J. von MERING'S

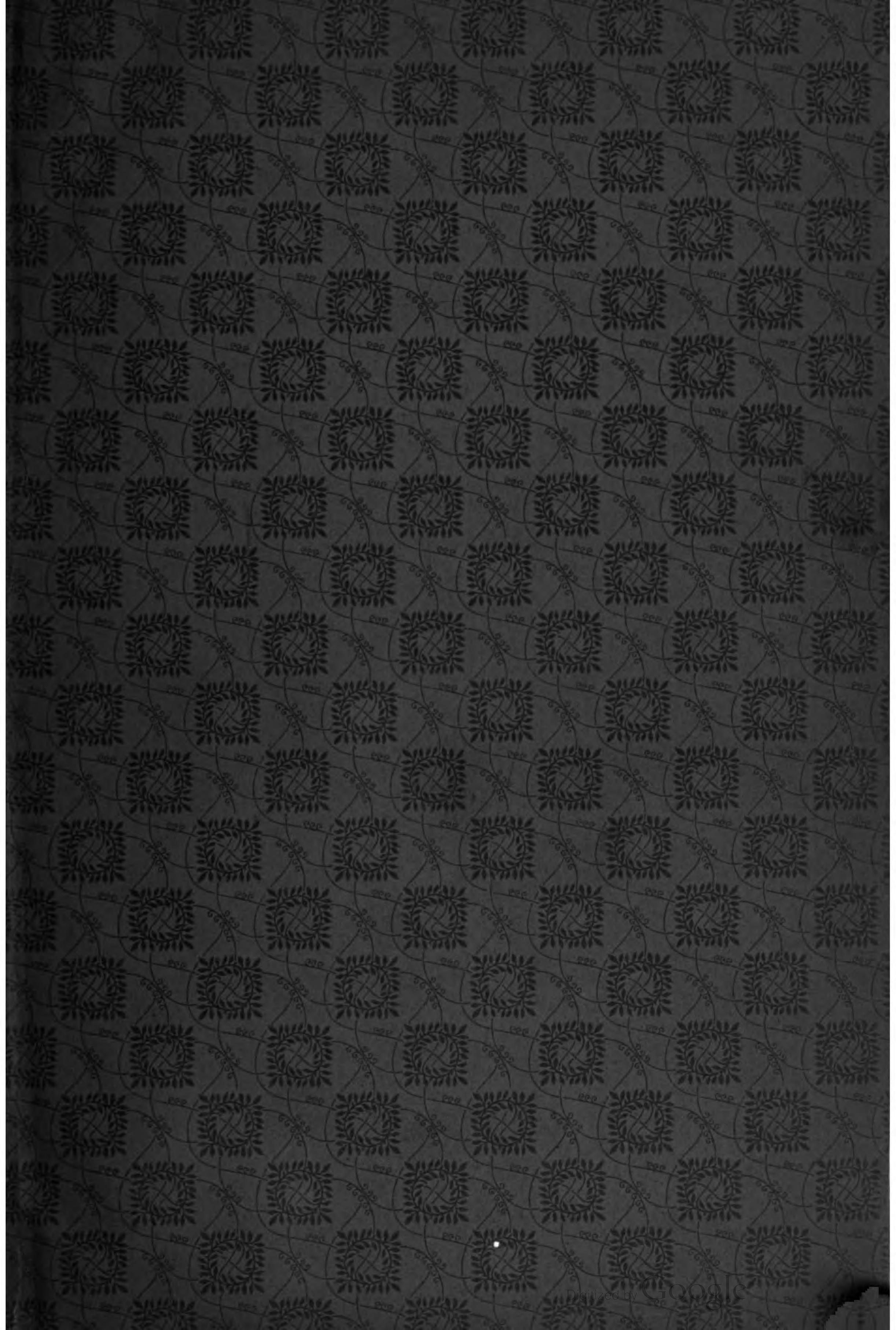
LEHRBUCH
DER
INNEREN MEDIZIN

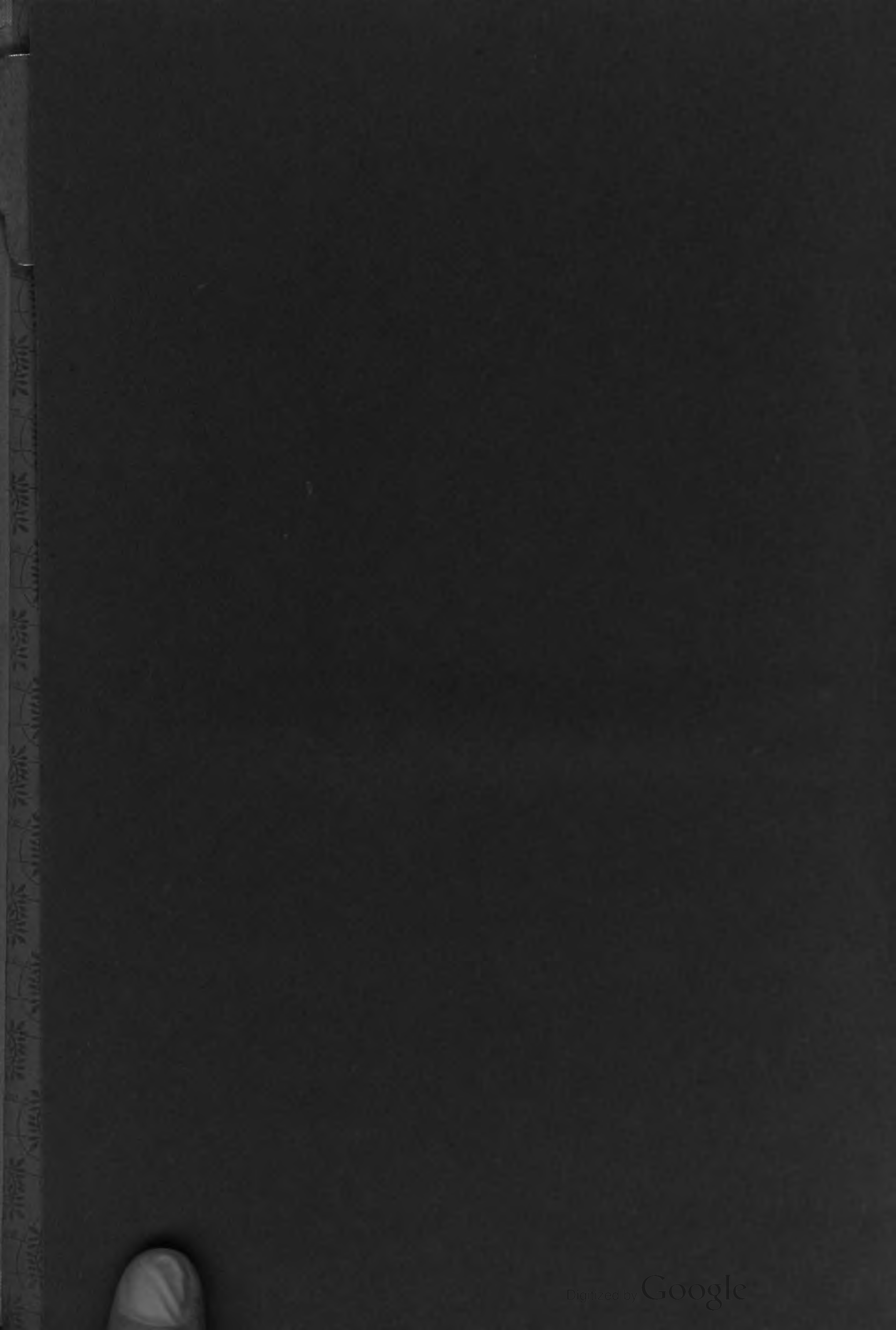
VIERZEHNTE AUFLAGE
HERAUSGEGEBEN VON
L. KREHL

ZWEITER BAND




The
UNIVERSITY
OF CHICAGO
LIBRARY





J. VON MERING'S
LEHRBUCH
DER
NEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

OF. DR. G. v. BERGMANN, FRANKFURT a. M.; PROF. DR. O. DE LA CAMP,
EIBURG i. Br.; PROF. DR. D. GERHARDT †, WÜRZBURG; PROF. DR.
GUMPRECHT, WEIMAR; PROF. DR. C. HIRSCH, BONN; PROF. DR. W. HIS,
RLIN; PROF. DR. F. KRAUS, BERLIN; PROF. DR. L. KREHL, HEIDELBERG;
OF. DR. M. MATTHES, KÖNIGSBERG; PROF. DR. O. MINKOWSKI,
ESLAU; PROF. DR. F. MORITZ, CÖLN; PROF. DR. F. v. MÜLLER,
ÜNCHEN; PROF. DR. O. NAEGELI, ZÜRICH; PROF. DR. E. v. ROMBERG,
MÜNCHEN; PROF. DR. H. WINTERNITZ, HALLE a. S.

HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

VIERZEHNTE, DURCHGESEHENE UND VERBESSERTE AUFLAGE

ZWEITER BAND

MIT 200 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 8 TAFELN



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1922


The
UNIVERSITY
OF CHICAGO
LIBRARY

Inhaltsverzeichnis zu Band II.

Die Krankheiten der Harnorgane.

Von **Friedrich Müller**, München

Blutkrankheiten.


Digitized by Google

Krankheiten des Nervensystems.
(II. Teil.)



Seite

Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten und über Begutachtung im Sinne der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung.

Therapeutische Technik.

Die Krankheiten der Harnorgane.

Von
Friedrich Müller,
München.

Einleitung.

Bei den Verbrennungsprozessen, welche sich im Organismus dauernd abspielen, wird Wärme und Arbeit gebildet. Die Endprodukte dieses Stoff- und Kraftwechsels müssen aus dem Körper wieder ausgeschieden werden: Die Oxydationsprodukte des Fett- und Kohlehydratumsatzes sind Kohlensäure und Wasser; die Verdauungsprodukte der mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißstoffe, nämlich die Aminosäuren und ihre Aggregate, können zum Aufbau und zum Ersatz des abgenutzten Körpereiweißes dienen, zum größten Teil aber fallen sie alsbald dem Abbau anheim, und zwar wird aus den Aminosäuren die NH_2-Gruppe abgespalten und mit der im Körper vorhandenen CO_2 zu kohlensaurem Ammoniak verbunden; aus diesem entsteht durch Wasserentziehung das Diamid der Kohlensäure, nämlich der Harnstoff. Die nach der Abspaltung der Aminogruppe aus den Aminosäuren übrig bleibenden kohlenstoffhaltigen Ketten werden zum Teil oxydativ weiter abgebaut, zu einem sehr großen Teil (bis zu 60 %) können sie jedoch in Zucker umgewandelt werden.

Die in den Kernsubstanzen der Nahrungsmittel sowie der Körpergewebe vorhandenen Nukleinstoffe enthalten Phosphorsäure und die Nukleinbasen (Adenin, Guanin und Hypoxanthin); die Nukleinbasen bauen sich auf dem Purinkern auf, und dieser kann im menschlichen Körper offenbar nicht aufgespalten werden, er wird vielmehr zu dem Trioxypurin, nämlich der Harnsäure, oxydiert. Die Harnsäure ist also das Endprodukt des Umsatzes der Kernsubstanzen.

Außer dem Harnstoff und der Harnsäure sind unter den stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten noch zu nennen das Kreatin (aus den Muskeln) und sein Anhydrid, das Kreatinin, ferner manche Produkte der Darmfäulnis, z. B. die Indoxylschwefelsäure (aus dem Indol) und die Hippursäure (aus der Benzoësäure). Neben diesen stickstoffhaltigen Säuren kommen bisweilen als Produkte des intermediären Stoffwechsels noch stickstofffreie Säuren im Harne vor, z. B. die Oxybuttersäure, die Acetessigsäure, Homogentisinsäure und andere.

Der in den Eiweißstoffen enthaltene Schwefel wird zum größten Teil zu Schwefelsäure oxydiert, und die in vielen Eiweißstoffen (z. B. im Kasein der Milch, im Fleisch, dem Eidotter), ferner in den Nukleinsubstanzen, sowie in vielen fettartigen (lipoiden) Körpern, z. B. dem Lecithin, enthaltene Phosphorsäure wird ebenso wie die Schwefelsäure hauptsächlich durch den Harn ausgeschieden. Diese Säuren erscheinen im Harn an Alkalien und alkalische Erden gebunden, als Salze.

Außer diesen Salzen, deren Säuren Produkte des Stoffwechsels sind, kommen im Harn auch solche vor, welche schon präformiert mit der Nahrung aufgenommen waren, vor allem das Kochsalz; dieses ist in allen Säften, z. B. im Blut in nahezu konstanter Konzentration von 0,58 % enthalten und gewährleistet das osmotische Gleichgewicht der Zellen und Säfte. Ein höherer Salzgehalt der Säfte würde ein Schrumpfen, ein abnorm niedriger ein Quellen und Platzen der Zellen sowie auch der roten Blutkörperchen zur Folge haben.

Da die Endprodukte des Stoffwechsels größtenteils den Charakter der Säuren darbieten, und da andererseits in den Körpersäften ein Gleichgewicht zwischen sauren H-Ionen und basischen OH-Ionen besteht, so haben die Nieren die Aufgabe, dieses Gleichgewicht aufrecht zu erhalten und den Körper von dem Säureüberfluß zu befreien. Dementsprechend überwiegt im Harn die Menge der Säuren

über diejenige der Basen, und der Harn reagiert gewöhnlich sauer. Trotzdem erscheinen im Harn alle Säuren als Salze, d. h. an Basen gebunden. Dies ist dadurch möglich, daß manche Säuren, vor allem die Phosphorsäure, saure Salze bilden, in welchen nur ein Teil der sauren Affinitäten durch Alkali gesättigt ist. Wird ein so bedeutender Säureüberschuß durch den Harn ausgeschieden, daß die im Körper zur Verfügung stehenden Alkalien zu seiner Bindung nicht ganz ausreichen, so wird aus den Säften Ammoniak zugegeben, wie dies z. B. bei der Acidosis der Diabetiker der Fall ist. Überwiegt dagegen die Alkaliausscheidung, z. B. nach der Aufnahme von sehr viel doppelkohlensaurem Natron oder nach der Resorption von alkalisch reagierenden Exsudaten und Transsudaten, so wird von den Nieren zur Absättigung des Alkaliüberschusses Kohlensäure ausgeschieden. Auf diese Verhältnisse werden wir bei der Besprechung der Harnkonkremente zurückzukommen haben.

Von den Stoffwechselprodukten wird die CO_2 zum weitaus größten Teil, und zwar in Mengen von etwa 800 g, durch die Atmung ausgeschieden, und auch ein Teil des Wassers (ca. 500 g) verläßt als Wasserdampf die Lunge, in größerer Menge bei körperlicher Anstrengung, tiefer Atmung und lautem Sprechen. Ein anderer ebenfalls sehr wechselnder Teil des Wassers (500—2000 ccm) wird durch den Schweiß abgegeben, dessen Produktion vor allem der Wärmeregulation dient, und durch dessen Verdunstung der Körper Wärme abgibt und einer drohenden Überhitzung vorbeugt. Ein Liter Schweiß bindet bei seiner Verdunstung 580 Kalorien. Die Schweißabgabe ist stärker bei körperlichen Anstrengungen und Abfall des Fiebers sowie bei hohen Außentemperaturen.

Da somit die Wasserabgabe durch Atmung und Schweiß (die Perspiratio insensibilis) sowie auch durch den Darm (z. B. bei Diarrhöen) sehr wechselt und da andererseits die Flüssigkeitsaufnahme durch Speisen und Getränke großen Schwankungen unterliegt, so fällt der Niere die Aufgabe zu, den Wassergehalt des Organismus zu regeln und namentlich denjenigen des Blutes auf normaler Höhe zu halten. Bei Durst, starker Arbeit, hoher Außentemperatur und Trockenheit der Luft sowie bei starken Schweißen oder profusen Diarrhöen sinkt die Harnmenge; sobald aber mehr Wasser in das Blut aufgenommen wird, z. B. nach reichlichem Trinken oder bei der Resorption von Ödemen und Ergüssen, so steigt auch die Wasserausscheidung durch den Harn an, es tritt Polyurie ein. Die Niere paßt sich also den wechselnden Bedürfnissen an, und nur durch die Niere, nicht durch Atem und Schweiß wird der Wassergehalt der Gewebe und des Blutes geregelt. Das im Harn zur Ausscheidung gelangende Wasser stammt nicht allein von den in Getränken und Speisen aufgenommenen Flüssigkeitsmengen her, sondern es ist zu einem nicht geringen Teil auch ein richtiges Stoffwechselprodukt, indem es bei der Verbrennung der Fette, Kohlehydrate und auch des Eiweißes aus Wasserstoff und Sauerstoff gebildet wird. Man kann deshalb das Wasser ebenso als harnfähige chemische Verbindung auffassen als wie den Harnstoff oder das Kochsalz.

Die stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels werden so gut wie ausschließlich durch den Harn entleert. Die in ihnen enthaltene Stickstoffmenge beträgt je nach der Nahrung in 24 Stunden etwa zwischen 10 und 20 g, kann aber unter besonderen Verhältnissen geringer und größer werden. Man kann aus ihrer Menge Schlüsse ziehen auf die Höhe und Art des Eiweißumsatzes. Nur ein geringer Teil des Stickstoffes, etwa 1 g und bei schlackenreicher Kost 2 g, verläßt den Körper durch den Stuhl. Dagegen wird kein Stickstoff durch die Atmung ausgeschieden.

Auch die Salzausscheidung und damit die Regelung des Salzgehaltes der Gewebe obliegt fast ausschließlich der Niere. Dies gilt vor allem von den Alkalien (Natrium und Kalium) sowie für die Magnesia. Vom Kalk dagegen werden etwa zwei Drittel und mehr durch den Darm und nur ein Drittel und weniger durch den Harn eliminiert. Die Schwermetalle und vor allem das Eisen werden ganz überwiegend durch den Dickdarm ausgeschieden.

Diese wichtige Regulation der Niere vollzieht sich in folgender Weise: Sobald ein harnfähiger Stoff, z. B. Harnstoff, Harnsäure oder Kochsalz, im Blut in vermehrter Konzentration vorhanden ist, steigt auch seine Ausscheidung durch die Niere, und zwar wird ein Harn produziert, der gerade diesen Stoff in wesentlich höherer Konzentration enthält, als im Blute. Da aber dieser erhöhten Konzentration auch bei gesunder Niere sehr bald eine obere Grenze gesetzt ist, so tritt bei größerer Ausscheidung auch eine Vermehrung der Wasserausscheidung ein, die Harnmenge wird vergrößert, und man sagt dann, daß der betreffende Stoff eine „diuretische" Wirkung ausübt. Bei krankhaften Störungen der Nierenfunktionen wird diese obere Grenze der Konzentration aber schon früher erreicht, und die diuretische, d. h. harnwassertreibende Wirkung stellt sich schon bei niedrigerer Konzentration ein, d. h. die Niere hat die Fähigkeit verloren, den betreffenden Stoff in hoher Konzentration abzuscheiden. Ist dagegen ein Stoff, z. B. das Kochsalz, in unternormaler Menge im Blut vorhanden, so sinkt dessen Ausscheidung



durch den Harn auf ganz geringe Werte ab. Für den Traubenzucker, welcher im Blut konstant und in recht beträchtlichen Mengen (60—100 mg in 100 ccm Blut) vorhanden ist, liegen die Verhältnisse insofern anders, als dieser unter normalen Verhältnissen überhaupt von der Niere nicht ausgeschieden, sondern zurückgehalten wird. Steigt dagegen der Traubenzuckergehalt des Blutes etwa über 160 mg in 100 ccm Blut an, so tritt er in den Harn über, dann aber in wesentlich höherer Konzentration, als er im Blute vorhanden war.

Normalerweise sind vorhanden	in 100 ccm Blutserum	in 100 ccm Harn	Verhältnis
Reststickstoff bzw. Harnstickstoff	25 mg	ca. 1000 mg	= 1:40
Harnstoff	30 „	1600 „	= 1:50
Harnsäure	3 „	35 „	= 1:12
Kreatinin	1 „	80 „	= 1:80
Kochsalz	580 „	100 bis 650 „	= 1:0,18 bis 1,2
Zucker	80 „	0	= 1:0
Gefrierpunkt	0,56°	—1,0 bis —2,50°	= 1:2 bis 3

Die Tagesmengen, in denen die wichtigsten Harnbestandteile ausgeschieden werden, sind: Harnstoff 20 bis 40 g, Harnsäure 0,2 bis 1,0 g, Kreatinin 0,5 bis 1,0 g, ferner unter den Kationen: Na 3,7 bis 6 g, K 2,4 bis 3,3 g, Ca 0,1 bis 0,3, Mg 0,3: unter den Anionen: Cl 6 bis 10 g, H_2PO_4 2 bis 5 g, SO_4 2 bis 3 g.

Aus der obenstehenden Tabelle ergibt sich also, daß die harnfähigen Stoffe im Harn fast durchweg in wesentlich höherer Konzentration vorhanden sind als im Blute. Die Niere leistet also durch diese Konzentrationserhöhung eine sehr erhebliche und meßbare Arbeit, und man darf sich nicht vorstellen, daß sie einfach wie ein Filter wirkt. Die Auffassung der Niere als „Filtrierapparat" ist schon deshalb unmöglich, weil das Verhältnis der Konzentration in Blutserum und Harn für die einzelnen harnfähigen Stoffe ganz verschieden ist (vgl. die letzte Kolumne der Tabelle).

Aber nicht nur die wechselnde Konzentration, in welcher sich die harnfähigen Stoffe im Blute befinden, ist maßgebend für ihre Ausscheidung durch den Harn, sondern auch die Menge von Blut, welche in der Zeiteinheit durch die Nieren strömt: wie jedes andere funktionierende Organ, so erfährt auch die Niere bei lebhafter Drüsentätigkeit eine bedeutende Beschleunigung des Blutstroms, indem sich ihre Gefäße mächtig erweitern; und wenn ein Stoff eine diuretische, also harntreibende Wirkung ausübt, so kann man im Tierexperiment nachweisen, daß das Volumen der Niere größer wird und die Durchblutung steigt. Dem sezernierenden Nierengewebe wird also in der Zeiteinheit eine um das Mehrfache größere Menge von Blut dargeboten. Bei ungenügender Nierendurchblutung, z. B. bei kardialer Stauung, sinkt dagegen die Harnmenge auf sehr niedrige Werte ab und sie steigt alsbald wieder, sobald sich die Durchblutung etwa unter dem Einfluß der Digitalis hebt. Die starke harntreibende Wirkung, welche manche diuretische Stoffe und unter ihnen vor allem die methylierten Derivate des Xanthins (Theobromin, Theophyllin und Coffein) und damit der Tee und Kaffee auf die Niere ausüben, dürfte wohl großenteils so zu erklären sein, daß sie gefäßerweiternd und die Durchblutung steigernd wirken. Doch wurde von SCHROEDER auch eine spezifische Steigerung der Drüsentätigkeit angenommen.

Die Funktion der Niere ist nicht nur von der Konzentration der harnfähigen Stoffe im Blute und der Durchströmungsgeschwindigkeit abhängig, sondern sie wird auch vom Nervensystem aus beeinflußt. Vom Hilus aus ziehen mit den Gefäßen reichliche Nervenbündel zum Nierengewebe, und zwar stammen diese aus den großen Nervengeflechten um die Wirbelsäule. Der Nervus vagus wird von ASHER als der eigentliche Sekretionsnerv bezeichnet, seine Reizung erzeugt Steigerung der Ausscheidung von Wasser und festen Stoffen. Der Sympathicus wirkt durch die aus dem Brust- und Lendenmark stammenden Äste der Splanchnici hemmend auf die Nierensekretion und enthält gefäßverengernde Nerven. Durch einen Stich in die Medulla oblongata konnte E. MEYER bei Kaninchen die Harn- und Kochsalzausscheidung steigern, und die Hypophyse des Gehirns dürfte in ihrem hinteren Lappen einen Einfluß auf die Diurese ausüben; ebenso scheinen auch gewisse Zentren am Boden des dritten Hirnventrikels mit der Harnsekretion in Beziehung zu stehen. Dieser Nerveneinfluß auf die Nieren erklärt die Tatsache, daß bei manchen Hirnkrankheiten, z. B. bei syphilitischen Prozessen der Hirnbasis, eine ganz enorme Harnvermehrung, ein sogenannter Diabetes insipidus auftritt. Auch bei psychischen Erregungen sowie im Migräneanfall kommt es zu einer Steigerung der Harnmenge.

Die Nierenarterie, welche beiderseits direkt aus der Aorta abdominalis entspringt, zeigt denselben Durchmesser, als wie die Carotis, und die Niere ist somit von einer so großen Menge von Blut versorgt, wie kaum ein anderes Organ des

Körpers. Die Äste der Nierenarterie steigen vom Hilus bis zur Grenze zwischen Mark und Rinde und bilden um die Basis der Markpapillen bogenförmige Schleifen. Von diesen Arteriae arcuatae steigen die Arteriae rectae in die Rindensubstanz empor, und aus diesen zweigen die Vasa afferentia zu den Gefäßknäueln der Glomeruli ab, welche an den Arteriae rectae ähnlich wie die Johannisbeeren an ihrem Stiel angeordnet sind. Aus dem reich verästelten Kapillarknäuel des Glomerulus entspringt das Vas efferens, und dieses löst sich dann weiter in Kapillarmaschen auf, welche die in der Umgebung des Glomerulus angeordneten Harnkanälchen der Rinde mit Blut versorgen. Aus den Kapillaren der Rindensubstanz entwickeln sich dann die Venen, welche zum kleineren Teil durch die Capsula fibrosa, zum größten aber mit den Nierenarterien zusammen verlaufen, am Hilus austreten und sich direkt in die Vena cava inferior ergießen.

Es ist noch nicht entschieden, in welcher Weise sich die einzelnen Abschnitte des Nierengewebes an der Bildung des Harnes beteiligen. Die anatomische Anordnung macht es aber wahrscheinlich, daß den Glomerulis eine wichtige Rolle zukommt. Ihr Kapillarwundernetz stellt eine bedeutende Vergrößerung der Gefäßoberfläche dar, und ihr abführendes Arterienstämmchen ist enger als das zuführende. Dieser Gefäßknäuel ist in den kugelförmigen Hohlraum des MALPIGHIschen Körperchens eingestülpt, aber die Glomeruluskapillarschlingen liegen nicht frei in diesem Hohlraum, sondern sie sind von einer kontinuierlichen, ziemlich kernreichen Epithelschicht überzogen, welche das innere Blatt des Kapselraumes darstellt. Dieses innere Blatt der Glomeruluskapsel besitzt als lebende Zellschicht wahrscheinlich wichtige sekretorische Funktionen, und zwar dürfte der Glomerulus in hohem Grade an der Wassersekretion beteiligt sein, doch scheint diese auch von den Harnkanälchen aus zu erfolgen, denn man kann bei manchen schweren Nierenerkrankungen, z. B. den Schrumpfnieren, konstatieren, daß der größte Teil der Glomeruli zugrunde gegangen ist und daß dennoch eine reichliche, ja überreichliche Harnproduktion vorhanden ist.

Aus dem MALPIGHIschen Körperchen tritt das gewundene Harnkanälchen aus, welches als Konvolut in der Umgebung des zugehörigen Glomerulus angeordnet ist. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zeigen während der Harnsekretion eigentümliche Veränderungen ihres Protoplasmas, z. T. Vakuolenbildung, welche darauf hinweisen, daß diese Epithelien gewisse Stoffe aus den sie umgebenden Blutkapillaren aufnehmen und in das Lumen des Kanälchens abscheiden. Anderen gelösten Stoffen des Blutes verwehren diese Epithelien normalerweise jedoch den Durchtritt in den Harn, so z. B. dem Zucker und dem Eiweiß. — An die gewundenen Harnkanälchen schließt sich die HENLEsche Schleife an, die mit einem dünnen Schenkel bis in die Marksubstanz der Niere herabreicht und mit dem dicken Schenkel zu dem zugehörigen Glomerulus zurückkehrt. An das Ende des aufsteigenden Schleifenschenkels schließt sich ein kurzes Zwischenstück, der Tubulus contortus zweiter Ordnung, an, dessen Bau demjenigen der gewundenen Harnkanälchen nicht unähnlich ist, und dieser Tubulus contortus zweiter Ordnung geht dann in die Sammelröhren über, welche durch ihr hohes regelmäßiges zylindrisches Epithel ausgezeichnet sind, sich als Markstrahlen zum Markkegel begeben und an dessen Spitze in das Nierenbecken münden. Diese Sammelröhren dürften nur als Ausführungsgänge zu betrachten sein, welche keine eigentlich sezernierende Fähigkeit mehr besitzen, auch sind sie entwicklungsgeschichtlich von dem eigentlichen sezernierenden Apparat der Niere verschieden.

Das Nierengewebe ist so reichlich angelegt, daß es auch den größten Ansprüchen des Stoffwechsels prompt genügen kann. Wenn beim Menschen die eine Niere fehlt, weil sie verkümmert entwickelt oder ganz degeneriert ist, oder weil sie wegen einer Krankheit operativ entfernt worden war, so genügt die andere Niere vollauf zur Aufrechterhaltung der Funktion. Allerdings sieht man, daß dann die erhalten gebliebene Niere etwas hypertrophiert, indem ihre Glomeruli und Harnkanälchen eine Größenzunahme, aber keine Vermehrung erfahren. Beim Tier kann nicht nur eine Niere ohne Schaden entfernt werden, sondern noch von der anderen Niere ein großes Stück, ohne daß sich ausgesprochene Zeichen einer ungenügenden Nierentätigkeit geltend machen. Und zwar muß nach Entfernung der einen Niere von der anderen noch mindestens eine Hälfte entfernt werden, damit sich deutliche Zeichen der Funktionsstörung zeigen. Als solche sind zu nennen Apathie, Kräfteverfall, Ernährungsstörungen, Kachexie, ungenügende Ausscheidung der Harnbestandteile und deren Retention im Blut und den Körpersäften. Schließlich tritt der Tod ein unter den Erscheinungen der Harnvergiftung.

Es liegt auf der Hand, daß in allen solchen Fällen, wo nur eine geringere Zahl von Glomeruli und Harnkanälchen erkrankt ist, die Nierenfunktion ungestört aufrecht erhalten werden kann, und dies gilt besonders von jenen herdförmigen Krankheitsprozessen, welche in einzelnen Flecken über das Nierenparenchym zerstreut sind. Zwischen diesen bleibt fast immer eine genügende Menge normalen Gewebes erhalten. Erst dann, wenn eine sehr große Zahl von Glomeruli, etwa drei Viertel der Gesamtzahl, ausgefallen sind, oder wenn ein diffuser Prozeß fast alle Glomeruli gleichmäßig

betrifft, oder die Harnkanälchen in großem Umfang außer Funktion setzt, werden sich Störungen der Nierenfunktion geltend machen, und die Erscheinungen der Niereninsuffizienz auftreten. Die Folge wird sein, daß die Stoffwechselprodukte nicht mehr ausreichend eliminiert werden, sich vielmehr im Blut und den Körpersäften anhäufen und dort zu Schädigungen führen.

Es hat sich herausgestellt, daß sich die Ausscheidungsstörung bei den verschiedenen Nierenkrankheiten nicht auf alle harnfähigen Stoffe in gleicher Weise geltend macht, sondern bald nur den einen oder anderen betrifft, während sich die Ausscheidung der übrigen in vollkommen normaler Weise vollzieht. So kann unter Umständen nur die Elimination des Harnstoffs und der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte hochgradig gestört sein, während sich die Kochsalzausscheidung in normaler Weise vollzieht, oder umgekehrt, und zwar sieht man, daß bei vielen akuten Glomeruluserkrankungen in erster Linie die Ausscheidung der Harnsäure und dann diejenige des Kreatinin not leidet und daß diese sich dann in erhöhter Konzentration im Blutserum anhäufen. Auch kann allein das Verhalten der Niere zum Blutzucker gestört sein, indem entweder bei normalem Zuckergehalt des Blutes Traubenzucker in den Harn übertritt oder indem bei sehr hohem Blutzuckergehalt von 200—300 mg trotzdem kein Zucker im Harn erscheint. Man muß also einzelne Partiarfunktionen der Niere unterscheiden und wird vermuten dürfen, daß diese vielleicht an bestimmte Teile des komplizierten Apparates von Gefäß, Glomerulus und den verschiedenen Abschnitten der Harnkanälchen gebunden sind.

Klinische Prüfung der Nierenfunktionen. Aus dem eben erwähnten Grunde genügt es nicht, die Niereninsuffizienz ganz im allgemeinen in der Weise zu prüfen, daß man einen besonders leicht nachweisbaren Stoff, wie z. B. 0,5 Jodkalium oder 1,5 Kreatinin, per os gibt oder 1 ccm Phenosulfophthaleinlösung subkutan einverleibt und danach prüft, ob dieser in geringerer Menge oder in längerer Zeit als bei gesunden Menschen ausgeschieden wird. Sondern man muß sich die Mühe geben, alle einzelnen wichtigen Partiarfunktionen der Niere zu prüfen, schon deshalb, weil therapeutisch gerade diejenigen Funktionen geschont werden müssen, welche krankhaft gestört sind. Immerhin können diese genannten Stoffe manche wichtige Aufschlüsse bringen und vor allem sind sie dienlich, um in operativen Fällen zu erkennen, welche der beiden Nieren erkrankt ist und ob die andere gesund ist.

Man geht nach Voelcker in der Weise vor, daß man 0,08 Methylenblau oder Indigkarmin in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung auflöst und dem Patienten in die erschlaffte Glutäalmuskulatur einspritzt. Sodann wird durch die Harnröhre das Zystoskop eingeführt, also ein mit einem Glühlämpchen versehenes katheterartiges Röhrchen, durch welches man die Blase und insbesondere die Ureterenmündungen beobachten kann. Aus der Uretermündung der gesunden Seite spritzt nach etwa 8 bis höchstens 13 Minuten der durch den Farbstoff dunkelgefärbte Harn in dicken Wolken hervor, während auf der kranken Seite sich keine oder nur geringe und verspätete Farbstoffausscheidung zeigt. Viel exakter ist es, unter der Leitung des Zystoskops in jede der beiden Uretermündungen ein stricknadeldünnes weiches Röhrchen, einen Ureterkatheter, einzuführen und diese zur Harnröhre herauszuleiten. Auf diese Weise kann man den Harn der beiden Nieren in je einem Reagensrohr getrennt auffangen. Jede dieser beiden Harnproben muß sorgfältig untersucht werden; es kann der Gefrierpunkt mit dem Beckmannschen Apparat festgestellt werden, da der Harn aus der kranken Niere sich fast immer dadurch auszeichnet, daß er weniger konzentriert ist und deshalb einen höheren Gefrierpunkt und höheres spezifisches Gewicht zeigt. Ferner verrät sich eine Erkrankung der Nieren oder des Nierenbeckens dadurch, daß die Harnprobe der betreffenden Seite Eiweiß, weiße Blutkörperchen und zahlreiche Epithelien darbietet, während eine geringe Beimengung von roten Blutkörperchen weniger beweisend ist, da durch die Einführung der Ureterkatheters kleine blutende Verletzungen erzeugt werden können. Gewöhnlich fließt aus dem Ureterkatheter der kranken Seite eine kleinere Harnmenge ab als aus demjenigen der gesunden Seite, manchmal überhaupt nichts, nur selten ist der Harn aus der kranken Seite reichlicher und dann auffallend dünn. Es gilt als unverbrüchliche Regel, daß niemals eine operative Entfernung einer Niere gewagt werden darf, bevor nicht durch eine derartige Untersuchung die kranke Seite und das intakte Verhalten der anderen Niere festgestellt ist.

Die Störung einer Partiarfunktion macht sich in erster Linie dadurch geltend, daß der betreffende Stoff nicht mehr in der prompten Weise, d. h. in derjenigen kurzen Zeit ausgeschieden wird, wie dies unter normalen Verhältnissen die Regel ist, die Ausscheidung geschieht vielmehr verspätet oder verlangsamt. Läßt

man z. B. 1 oder 1,5 Liter Wasser des Morgens beim Erwachen nüchtern trinken, so wird diese Wassermenge vom Gesunden im Lauf von vier Stunden vollständig wieder ausgeschieden, indem ein ganz dünner Harn von sehr niedrigem spezifischen Gewicht (von etwa 1001 bis 1005) erzeugt wird, ja es kann danach sogar eine überschießende Harnmenge, also mehr, als getrunken worden war, erscheinen. Bei geschädigtem Wasserausscheidungsvermögen verzögert sich jedoch die Mehrausscheidung nicht nur über den ganzen Tag, sondern es kann eine solche „Wasserprobe" überhaupt keine Mehrausscheidung gegenüber dem Vortag zur Folge haben, der Harn wird nicht verdünnt und behält dasselbe spezifische Gewicht wie am Vortag.

Die Fähigkeit der Niere, einen konzentrierten Harn zu bereiten, kann in der Weise geprüft werden, daß man dem Patienten im Anschluß an den ebenerwähnten Wasserversuch während der übrigen Stunden desselben Tages keine Flüssigkeit mehr zuführt, sondern nur Trockenkost, und ihn dursten läßt. Der Gesunde wird danach in relativ geringen Mengen einen Harn von hohem spezifischen Gewicht, jedenfalls über 1024 darbieten; bei vielen Nierenkrankheiten hat das Organ die Fähigkeit verloren, einen konzentrierten Harn zu bereiten, und der Urin bleibt selbst dann, wenn der Durstversuch noch in den nächsten Tag fortgesetzt wird, von niedrigem spezifischen Gewicht (Konzentrationsversuch).

Hat die Niere die Fähigkeit verloren, einen konzentrierten Urin von hohem spezifischen Gewicht zu bereiten, und zeigt der Harn dementsprechend stets ein niedriges spezifisches Gewicht, nicht höher als etwa 1012, so spricht man von Hyposthenurie. Dabei kann aber die Fähigkeit, beim Wasserversuch einen Harn von sehr niedrigem spezifischen Gewicht zu bilden, unter Umständen noch erhalten sein. Ist aber auch dieses „Verdünnungsvermögen" verloren, und zeigt der Urin unter allen Umständen ungefähr dasselbe spezifische Gewicht von 1009 bis 1018, so spricht man von Isosthenurie. Bei dieser bietet der Harn dauernd ungefähr die nämliche Konzentration und osmotische Spannung dar als wie das von Eiweiß befreite Blutserum, dessen spezifisches Gewicht 1010 beträgt. Ein derartiges Verhalten weist stets auf eine sehr ernste Schädigung der Niere hin. Solange bei der Hyposthenurie und Isothenurie das Wasserausscheidungsvermögen noch gut ist, kann durch eine kompensatorische Steigerung der Harnmenge auf 2—4 Liter im Tage trotz der niedrigen prozentualen Konzentration des Urins doch noch eine ausreichende Gesamtausscheidung der harnfähigen Stoffe gewährleistet werden. Sinkt jedoch bei dauernd niedrigem (fixiertem) spezifischen Gewicht die Harnmenge auf mittlere oder niedrige Werte ab, so muß es zur Zurückhaltung der Stoffwechselendprodukte und Salze in den Körpersäften und damit zur Urämiegefahr kommen.

Das Ausscheidungsvermögen für die einzelnen festen Harnbestandteile kann am besten in der Weise geprüft werden, daß man mehrere Tage hindurch eine gleichmäßige eiweiß- und salzarme, hauptsächlich aus Mehl, Milchspeisen und Brot bestehende Kost verabreicht und nach erreichter Konstanz der Ausscheidungen an einem Tag 20 g Harnstoff, an einem anderen 10 g Kochsalz oder 1,5 g Kreatinin mit den Speisen einführt oder 1 g harnsaures Natron, in Wasser gelöst, subkutan oder intravenös einspritzt. Unter normalen Verhältnissen erscheinen die Mehrzulagen prompt und vollständig innerhalb von 24—36 Stunden wieder im Harn, die Ausscheidungskurve steigt rasch schon in den ersten Stunden an und fällt bald wieder ab, um nach ein bis anderthalb Tagen das Niveau der Vortage wieder zu erreichen. Ist dagegen das Ausscheidungsvermögen für den einen oder anderen dieser Stoffe gestört, so steigt dessen Ausscheidungskurve nur langsam und auf niedrige Werte an und sie schleppt sich verzögert über mehrere Tage hin, die Kurve wird flach und lang gezogen. In schweren Krankheitsfällen läßt sich nach einer solchen Zulage überhaupt kein Ansteigen der Ausscheidung nachweisen, der betreffende Stoff bleibt im Körper zurück. Eine Störung der Stickstoffausscheidung findet sich hauptsächlich bei jenen Nierenerkrankungen, wo die Glomeruli in großer Ausdehnung geschädigt sind, also bei den Glomerulonephritiden, und vor allem bei den Schrumpfnieren. Außerdem aber auch bei allen anderen Nierenaffektionen, welche mit einer erheblichen Reduktion des Nierengewebes einhergehen, auch bei den Stauungen vom Nierenbecken aus.

Sobald die stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte nicht mehr genügend von der Niere ausgeschieden werden (hypazoturische Nierenerkrankungen), so häufen sich diese Stoffe (Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Indikan) in den Körpersäften, unter anderem im Blutserum an. Man bezeichnet diese stickstoffhaltigen Produkte als Reststickstoff, d. h. als denjenigen Stickstoff, welcher nach der Entfernung des Eiweißes im Blutserum noch vorhanden ist. Man kann seine Menge in einigen Kubikzentimetern Blutserum, das man durch Aderlaß gewonnen hatte, quantitativ bestimmen, indem man eine abgemessene Menge des Blutserums durch Uranacetat enteiweißt und das Filtrat mit der KIELDAHLschen Methode untersucht. Während normalerweise dieser Reststickstoff 25 bis höchstens 35 mg in 100 ccm Blutserum beträgt, sieht man bei den hypazoturischen (abgeleitet von Azotum = Stick-

stoff) Nierenerkrankungen Reststickstoffwerte auf 80 mg und weit darüber: man wird sagen können, daß eine Erhöhung auf 150 und mehr bei chronischen Nierenerkrankungen stets als ein bedenkliches Zeichen aufzufassen ist und auf die Gefahr einer Urämie hinweist. Wenn auch bei den hypazoturischen Nierenerkrankungen die Ausscheidungsstörung und damit die Retention sich vorwiegend auf den Harnstoff und das Kreatinin geltend macht, so betrifft sie doch frühzeitig und in hohem Grade auch die Harnsäure, so daß man eine Vermehrung des Harnsäuregehaltes im Blute nur dann als beweisend für eine gichtische Erkrankung ansehen kann, wenn nicht gleichzeitig der gesamte Reststickstoff erhöht ist. Bei der Gicht findet man eine isolierte Störung des Harnsäureausscheidungsvermögens, indem eine Einspritzung von Harnsäure nur in sehr verlangsamter und unvollkommener Weise wieder ausgeschieden wird; der Harnsäuregehalt des Blutes ist dabei meist auf 5 bis 8 mg (normal 2,0 bis 3,5 mg) gesteigert.

Neben den Ausscheidungsstörungen für den Stickstoff verdienen auch insbesondere diejenigen für das Kochsalz und für die Natriumsalze überhaupt Beachtung. Die Störungen für die Stickstoff- und die Natronsalzausscheidung verlaufen durchaus nicht parallel, sondern man findet sehr häufig, daß bei einer Nierenkrankheit entweder nur die erstere oder nur die letztere krankhaft verändert ist. Man bezeichnet diejenigen Nierenkrankheiten, bei welchen die Salzausscheidung ungenügend ist, als hypohalurische (von hals = Salz).

Die Retention des Kochsalzes im Körper führt nicht in derselben Weise zu einer Erhöhung der Konzentration dieser Stoffe im Blut, wie sich dies bei den Stickstoffretentionen hat nachweisen lassen, vielmehr bleibt der prozentuale NaCl-Gehalt des Blutserums und der übrigen Körpersäfte mit geringen Schwankungen fast immer der gleiche, zwischen 550 und 650 mg in 100 ccm, und zwar deshalb, weil größere Schwankungen des Salzgehaltes der Körpersäfte unmöglich sind. Eine stärkere Abweichung von der normalen Salzkonzentration würde zu einer schweren Störung im Zelleben führen. So ist es zu erklären, daß jede erhebliche Retention von Kochsalz stets auch zu einer Zurückhaltung von Wasser führt. Dadurch wird die normale Salzkonzentration wiederhergestellt. Umgekehrt wird aber jede Zurückhaltung von Wasser im Körper auch zu einer ungefähr äquivalenten Retention von Salz führen müssen. Jene Nierenkrankheiten, welche mit einer Störung der Kochsalzausscheidung einhergehen, zeigen meist ein abnorm wasserreiches Blut, eine sogenannte Hydrämie, und dementsprechend ist der Eiweißgehalt wie auch die Zahl der roten Blutkörperchen niedrig. Dieser vermehrte Wasser- und Kochsalzgehalt betrifft aber nicht das Blutserum allein. Aus den Tierexperimenten wissen wir, daß eine physiologische Kochsalzlösung, in die Blutbahn eingespritzt, sehr rasch die Gefäße durch die Kapillarwände hindurch verläßt und die Gewebssäfte vermehrt. Es wird also der ganze Körper wasserreicher. Dies läßt sich zunächst nur durch die Bestimmung des Körpergewichtes nachweisen, das für jeden Liter Wasser um ein Kilo ansteigen muß. Bald wird aber der vermehrte Wassergehalt auch äußerlich sichtbar durch die vermehrte Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, denn dieses scheint in ganz besonders hohem Maße geeignet zu sein, das im Körper vorhandene überschüssige Salz und Wasser aufzunehmen. Auch in den Körperhöhlen der Pleura und des Abdomens sammeln sich Flüssigkeitsergüsse an. Man kann also voraussagen, daß jede ernste Störung des Kochsalzausscheidungsvermögens schließlich zur Bildung von Ödemen führen muß und daß in solchen Fällen jede Vermehrung der Kochsalzzufuhr in der Kost die Ödeme steigern wird. Doch liegt die Frage im Fall der Ödeme bei Nierenkranken sehr viel komplizierter.

Die **Ödeme** der Nierenkrankheiten treten gewöhnlich zuerst im Gesicht auf und verleihen diesem ein gedunsenes, blasses, vollmondartiges Aussehen. Die Augenlider sind verschwollen, wie übermüdet; breiten sich die Ödeme auf den Rumpf und die Extremitäten aus, so sind diese meist gleichmäßig prall geschwollen, teigig und weiß. Die Wassersucht der Nierenkranken verhält sich in ihrer Lokalisation anders als wie diejenige, welche durch Herzkrankheiten und venöse Stauungszustände zustande kommt. Diese sammeln sich der Schwere entsprechend ganz überwiegend an den tiefsten Teilen des Körpers an, also an den Beinen oder bei liegenden Kranken in der Kreuzgegend. Auch zeigen die nephritischen Ödeme oft einen auffallend raschen Wechsel in ihrer Lokalisation und Stärke. Schließlich bietet die in den Ödemen enthaltene Flüssigkeit, wenn man sie durch Punktion mit einer dünnen

Hohlnadel entleert, eine eigenartige Beschaffenheit dar: sie ist so gut wie farblos, häufig etwas milchig getrübt durch fettartige Stoffe und Cholesterin, und zeigt einen auffallend niedrigen Eiweißgehalt von nur 0,2—0,4 %. gegenüber von 5—7 % im Blutserum, und dementsprechend ein äußerst niedriges spezifisches Gewicht von 1004 bis 1006, dagegen einen relativ hohen Kochsalzgehalt. Manche Tierexperimente weisen darauf hin, daß zum Zustandekommen von Ödemen eine Funktionsstörung im Blut- und Lymphgefäßapparat des Unterhautzellgewebes und der serösen Häute eine Rolle spielen muß. Es gibt Fälle von sog. essentieller Wassersucht, bei welchen hochgradige Ödeme genau wie bei Nierenkranken vorkommen, bei welchen sich aber an den Nieren weder Albuminurie noch sonst klinische oder anatomische krankhafte Veränderungen nachweisen lassen.

Diese Tatsachen sowie auch manche Ergebnisse der experimentellen Medizin weisen darauf hin, daß die wassersüchtigen Ansammlungen bei Nierenkrankheiten nicht einfach auf die Unfähigkeit der Niere zur Ausscheidung von Wasser und Kochsalz zurückgeführt werden können, sondern daß offenbar „extrarenale Ursachen" die Hauptrolle spielen. Wenn beim Ödem die lockeren Maschen des Zellgewebes von einer so großen Menge wäßriger Flüssigkeit durchtränkt sind, daß sie beim Anschneiden in reichlichem Strom abfließt, so wird man schließen dürfen, daß die Wandungen der Blutkapillaren abnorm durchlässig geworden sind und daß sie aus dem Blutplasma jene dünne eiweißarme und kochsalzreiche Flüssigkeit in das umgebende Gewebe austreten lassen. Die Wiederaufsaugung derartiger wassersüchtiger Ergüsse geschieht sowohl auf dem Blut- als auch auf dem Lymphwege. Wenn die Ödeme der Nierenkranken oft monatelang hartnäckig weiter bestehen, so muß man annehmen, daß auch in diesem Vorgang der Rückresorption eine krankhafte Störung eingetreten ist. Die Tatsache, daß während des Steigens der Ödeme die Kochsalzausscheidung durch den Harn bedeutend vermindert ist und daß eine Zulage von Natriumsalz in der Kost nicht durch den Harn ausgeschieden, sondern zurückbehalten wird und die Ödeme vermehrt, kann in der Weise gedeutet werden, daß die Bildung der Ödeme die primäre, auf einer besonderen Gewebsläsion beruhende Störung sei, und daß eben wegen dieser Ansammlung bedeutender Mengen von kochsalzhaltigem Wasser in den Geweben des Körpers sekundär die Ausscheidung von Wasser und Kochsalz durch die Nieren vermindert sei. Wird doch auch bei der Bildung einer Bauchwassersucht infolge von Pfortaderstauung, z. B. bei Lebercirrhose, die Kochsalz- und Wasserausscheidung durch den Harn aufs äußerste herabgesetzt, und das gleiche gilt von den Ödemen der Herzkranken, welche auf einer allgemeinen venösen Stauung, d. h. auf einer bedeutenden Verlangsamung des Blutstroms durch die Kapillaren beruhen. Jedenfalls steht fest, daß es wassersüchtige Ansammlungen in Körperhöhlen, sowie auch allgemeine Ödeme gibt, bei welchen eine Funktionsstörung der Niere für die Wasser- und Salzausscheidung nicht angeschuldigt werden kann. Die Ödeme der Nierenkranken dürften unter den Ödemen im allgemeinen eine besondere Form darstellen, und durch Untersuchungen konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß bei ihrer Bildung nicht nur eine Funktionsstörung des Unterhautzellgewebes und der serösen Häute eine Rolle spielt, sondern daß daneben häufig auch eine renale Störung der Wasser- und Kochsalzausscheidung besteht.

Die Neigung zur Ödembildung kommt nicht allen Nierenkrankheiten gleichmäßig zu, vielmehr ganz besonders denjenigen, bei welchen eine Degeneration der gewundenen Harnkanälchen vorliegt, also den tubulären Nephropathien und den glomerulo-tubulären Nierenerkrankungen. Aber die Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Wassersucht und Degeneration der gewundenen Harnkanälchen darf nicht zu der Schlußfolgerung verleiten, die Ödembildung auf die Epithelläsion der Harnkanälchen zurückzuführen, denn einerseits können Ödeme ganz fehlen trotz schwerer Erkrankung der Kanälchenepithelien (z. B. bei der Sublimatniere), und andererseits haben bei der in diesem Kriege häufig beobachteten „Feldnephritis" gewöhnlich keine oder nur geringfügige Veränderungen an den Epithelien nachgewiesen werden können, obwohl dabei starke Ödembildung die Regel war. Man kann post mortem aus dem makroskopischen oder mikroskopischen Bild der Nieren keine Anhaltspunkte gewinnen, ob bei den Patienten Ödem und damit eine

Störung der Chlorbilanz vorhanden war oder nicht, und man hat deshalb die Vermutung ausgesprochen, daß nicht die anatomische Erkrankung der Niere an sich, sondern vor allem das Allgemeinleiden und die Durchlässigkeit der Gefäße im ganzen Körper, also extrarenale Momente dafür maßgebend seien, ob bei einer Nierenerkrankung Ödeme auftreten oder nicht. — Bei der Schrumpfniere sieht man nicht selten, daß der Körper auffallend wasserarm ist, daß das Blut eine abnorm hohe Zahl von roten Blutkörperchen und einen relativ geringeren Wassergehalt darbietet. In diesen Fällen ist die Kochsalzausscheidung, nicht aber diejenige des Stickstoffs normal.

Die ödematösen Anschwellungen können bei manchen akuten Nierenkrankheiten in relativ kurzer Zeit wieder verschwinden, d. h. sie werden aufgesaugt, und es tritt eine abundante Harnflut ein, welche mehrere Liter im Tage zu betragen pflegt; gleichzeitig steigt der prozentuale und absolute Kochsalzgehalt des Harnes, der zur Zeit des Ansteigens der Ödeme äußerst niedrig war, wieder an, so daß die Kochsalzausscheidung 20—30 g pro Tag beträgt. Eine Rückbildung der Ödeme kann also nur dann zustande kommen, wenn das Kochsalz- und Wasserausscheidungsvermögen der Niere wieder zur Norm zurückgekehrt ist. In manchen schweren chronischen Nierenkrankheiten kann aber das Ödem viele Monate hindurch bestehen bleiben und ganz exzessive Grade erreichen. Die Patienten sind dann unförmlich geschwollen, die Haut ist blaß und glänzend, der Rumpf und die Glieder sind walzenförmig gerundet, und das Körpergewicht kann um 20 Kilo und weit darüber zunehmen. Eine einfache Berechnung ergibt, welch große Mengen von Natronsalzen bei derartigen ödematösen Zuständen im Körper angesammelt sind. Bei einem Gehalt von 0,6 % und 20 Litern Ödem ergeben sich 120 g retiniertes Kochsalz. Aber auch in solchen subakuten und chronischen Fällen hydropischer Nierenkrankheiten pflegt schließlich, wenn nicht der Tod ein frühzeitiges Ende macht, das Ödem unter Zunahme der Diurese schließlich wieder zu verschwinden. Doch bleibt häufig noch lange Zeit eine gewisse Neigung zu neuerlichem Auftreten der Ödeme zurück, eine sogenannte Ödembereitschaft, welche sich dadurch äußert, daß die Patienten bei reichlicherer Zufuhr von Kochsalz das Salz nicht genügend ausscheiden und an Gewicht zunehmen, oft auch danach deutliche Anschwellungen der Augenlider, des Gesichtes oder der Unterschenkel zeigen. Auch bei interkurrenten Krankheiten oder bei körperlichen Anstrengungen machen sich leichte Ödeme wieder geltend.

Die **Therapie** hat bei allen hydropischen Nierenkrankheiten dafür zu sorgen, daß die Zufuhr sowohl von Wasser als auch von Kochsalz, überhaupt von Natronsalzen, auf das zulässige Minimum beschränkt bleibt. Es ist deshalb ganz verkehrt, solchen Patienten alkalische Wässer, wie z. B. Wildunger Wasser, zu geben. Die Patienten sollen eine möglichst salzarme Nahrung genießen, und da Suppen, Fleischspeisen und manche Gemüse und Fleischtunken nicht gut ohne Salz hergestellt werden können, so wird man diese einzuschränken haben und wird sich auf Eier-, Milch- und Mehlspeisen, Zucker, wenig gesalzene Kartoffeln, Butter und Brot in der Hauptsache beschränken. Milch ist kochsalzarm, trotzdem wird man sie nicht in Mengen über ein Liter zu trinken geben, weil dadurch dem Körper ein übermäßiges Flüssigkeitsquantum zugeführt wird, dagegen kann die Milch zur Bereitung von Breien und allerlei Mehlspeisen mit Vorteil verwandt werden.

Es liegt nahe, zu versuchen, den abnormen Wassergehalt der ödematösen Kranken dadurch zu vermindern, daß man durch die Anregung von

starken Schweißen (durch Diaphorese) oder durch harntreibende Mittel, also durch Steigerung der Diurese, die Wasserabgabe vermehrt. Das erstere geschieht durch warme Bäder mit nachfolgender Einpackung in warme Decken oder durch Glühlichtbäder, welche auch bei bettlägerigen Patienten angewandt werden können, indem über den Kranken ein Gestell aus Reifen gedeckt wird, an dessen Innenseite einige Glühlampen angebracht sind. Jedoch erweist sich gerade in Fällen hartnäckiger Ödeme die schweißtreibende Behandlung als wenig wirksam und sie kann sogar unangenehme Erscheinungen auslösen. Unter den harntreibenden Mitteln sind als die wichtigsten die methylierten Derivate des Xanthins zu nennen, und zwar das Coffein (Coffeinum natrio-benzoicum 2—4mal am Tage 0,1—0,2 in Pulvern oder Einspritzungen), ferner das Theobromin oder Diuretin (Theobrominum natrio-salicylicum 0,5 2—4mal täglich in Pulver oder Arznei) sowie das Theophyllin (Theophyllinnatrium oder auch Euphyllin oder Theacylon 0,3 2mal täglich per os oder als Klysma oder intravenös injiziert). Diese Diuretika, welche bei den Ödemen der Herzkranken, also bei relativ intakter Niere, meist eine ganz ausgezeichnete harntreibende Wirkung haben, versagen jedoch bei schwer kranker Niere sehr häufig und gerade dann, wenn man sie am notwendigsten brauchen würde, also zu jener Zeit, wo die Ödeme unaufhaltsam und in gefährlicher Weise zunehmen. Dagegen können sie bisweilen ganz vorzüglich wirken, wenn die Tendenz zur Ödembildung schon nachgelassen und sich eine Neigung zu deren Resorption eingestellt hat. In solchen Fällen, wo zwar die Wasser- und Kochsalzausscheidung, nicht aber die Harnstoffausscheidung gelitten hat, also bei den sogenannten Nephrosen, kann sich bisweilen Harnstoff als gutes Diuretikum bewähren, man gibt davon 10—15 g in wäßriger Lösung. Auch Digitalis kann bisweilen nützlich sein; das Novasurol, welches sich bei den Ödemen der Herzkrankheit oft als vorzügliches harntreibendes Mittel bewährt, darf, wie alle anderen Quecksilberpräparate, bei nephritischen Ödemen nicht angewandt werden, da es bei diesen gefährliche Erscheinungen von Quecksilbervergiftungen erzeugen kann. Wenn die Ödeme der Nierenkranken allen anderen Behandlungsmethoden trotzen und eine gefahrbringende Höhe erreichen, so kann man sie direkt entleeren, und zwar geschieht dies am besten dadurch, daß man sorgfältig sterilisierte, eigens zu diesem Zwecke konstruierte dünne und platte Kanülen mit mehreren seitlichen Öffnungen an den beiden Seiten jedes Beines in das Unterhautzellgewebe einsticht. Es empfiehlt sich, an diese Kanülen dünne Gummischläuche anzubringen und diese in ein neben dem Bett stehendes Gefäß zu leiten, um durch die hydrostatische Druckdifferenz eine gewisse Saugwirkung auszuüben. Man läßt jede dieser Kanülen zweckmäßig nicht länger als einen halben Tag liegen, um eine Entzündung und Infektion der Einstichstelle zu vermeiden. Auf diesem Wege können oft binnen einiger Tage 10 Liter Ödemwasser abfließen. Die prallen Schwellungen fallen ganz zusammen, und die Patienten fühlen sich meist bedeutend erleichtert. Ja, es kommt nicht selten vor, daß danach auch die Harnmenge wieder anfängt zuzunehmen. Nur bringen diese Punktionen auch bei Durchführung der strengsten Asepsis nicht selten eine gewisse Infektionsgefahr mit sich, und es können sich Erysipele von den Stichkanälen aus entwickeln, welche unbedingt lebensgefährlich sind. Die ödematös durchtränkten Gewebe sind bei nierenkranken Patienten einer Infektion ganz besonders leicht zugänglich und sind meistens nicht imstande, sich derselben zu erwehren. Man wird deshalb zu solchen Punktionen nur dann greifen, wenn alle anderen Behandlungsmethoden ver-

sagen. Dagegen ist die Aussaugung hydropischer Ergüsse in den Pleurahöhlen oder auch im Abdomen ohne Gefahr und sie kann oft eine sehr bedeutende Erleichterung der Atemnot erzielen.

Es ist schon lange bekannt, daß bei vielen schweren Nierenerkrankungen eine Reihe bedrohlicher Allgemeinerscheinungen auftreten können, nämlich Kopfschmerz, Benommenheit, Schlafsucht und ein allgemeiner Kräfteverfall und schließlich der Tod. Oder aber es stellen sich Bewußtlosigkeit und Krampfanfälle ein, welche denen der Epileptischen sehr ähnlich sind. Da diese Symptome den Eindruck einer schweren Vergiftung machen, so bezeichnet man sie unter dem Sammelnamen der **Urämie**, der die Hypothese ausdrückt, daß diese krankhaften Allgemeinerscheinungen oder Gehirnsymptome durch die Zurückhaltung harnfähiger Stoffwechselprodukte im Blute bedingt seien.

In der Tat läßt sich bei einer Gruppe von urämischen Kranken nachweisen, daß das Blut abnorm reich an stickstoffhaltigen Stoffwechselschlacken ist, vor allem an Harnstoff, aber auch an Kreatinin, Harnsäure, Indikan und zum Teil noch unbekannten Substanzen. Der Reststickstoff des Blutes, also diejenige Stickstoffmenge, welche nach Ausfällung des Eiweißes noch im Blutserum gelöst ist, erweist sich als bedeutend erhöht. Während normalerweise in 100 ccm Blutserum 25—35 mg Reststickstoff vorkommen, ist er bei urämischen Kranken und auch schon vor Ausbruch der Urämie auf Werte über 100, ja bis auf 300 und mehr erhöht. Unter den verschiedenen Stoffen, welche diesen Reststickstoff zusammensetzen, macht der Harnstoff mit 60—80 % die Hauptmenge aus, er dürfte aber für die Vergiftungserscheinungen nicht in erster Linie in Betracht kommen, denn es kommt ihm nur eine geringe Giftwirkung zu, und er kann in nicht unbeträchtlicher Menge im Blute vorkommen, ohne daß sich urämische Erscheinungen geltend machen. Es ist noch völlig unentschieden, welche Stoffe für das Auftreten der urämischen Symptome verantwortlich gemacht werden müssen, man möchte aber versucht sein, zu glauben, daß sie unter den stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten zu suchen sind. Jedoch kann die Menge des Reststickstoffes im Blut nicht als Gradmesser für die Höhe der Urämiegefahr betrachtet werden.

Diese Form der Urämie, welche mit einer Erhöhung des Reststickstoffes im Blute einhergeht und welcher ein Unvermögen der Niere zur Ausscheidung gerade der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte zugrunde zu liegen scheint, findet sich in allen jenen Nierenleiden, wo die Glomeruli in großem Umfang außer Funktion gesetzt sind, also bei den akuten, subakuten und chronischen Glomerulonephritiden; am häufigsten wird sie bei der Schrumpfniere beobachtet, bei welcher das harnbereitende Nierengewebe auf einen zur Erhaltung des Lebens nicht mehr hinreichenden Rest geschrumpft ist. Außerdem kommt diese Retentionsurämie aber auch bei allen jenen anderen Krankheiten vor, bei welchen die Bildung oder die Entleerung des Harns erschwert und aufgehoben ist: also bei doppelseitigem Ureterverschluß, Hydronephrose und Prostatahypertrophie.

Je nachdem die renale Insuffizienz langsam im Lauf von Monaten sich vorbereitet oder rasch einsetzt, wird das Bild der Harnvergiftung verschiedene Züge aufweisen. Wenn rasch eine totale Harnsperre eintritt, z. B. durch Steineinklemmung, so machen sich in den ersten Tagen nach dem plötzlichen Einsetzen der Anurie keine nennenswerten Beschwerden geltend, und der Patient macht mehrere Tage lang geistig und körperlich den Eindruck eines Gesunden. Doch zeigt ein allmähliches Ansteigen des Blutdruckes wie auch des Reststickstoffes die drohende Gefahr an. Erst nach Ablauf von 6—8 Tagen treten Schlaflosigkeit und dann Appetitlosigkeit sowie Erbrechen auf. Die Zunge wird belegt, trocken, und der Geruch aus dem Munde wird übel. Bald gesellt sich steigender Kopfschmerz und große Müdigkeit hinzu. Der Patient, der nachts fast schlaflos erscheint, verfällt tagsüber in

einen unruhigen Halbschlaf, und indem diese Schlafsucht sich mehr und mehr bis zur tiefen Bewußtlosigkeit steigert, erliegt der Kranke oft ganz plötzlich einem Anfall von Herzschwäche. Hin und wieder kommen kurz vor dem Tode auch allgemeine epilepsieartige klonische Krämpfe vor. Wenn sich dagegen das Bild der Retentionsurämie langsam im Lauf von Monaten entwickelt, so macht sich diese chronische Harnvergiftung durch dumpfen Kopfschmerz, der oft in migräneartigen Anfällen auftritt, geltend, ferner durch eine geistige Trägheit, Gedächtnisstörung und durch eine Veränderung des psychischen Verhaltens. Die Kranken sind aufgeregt und oft ängstlich, sie drängen fort, als ob sie es an dem Ort, wo sie sich gerade befinden, nicht mehr aushalten könnten. Oft zeigen sich sehr unangenehme Erregungszustände, und es ist nichts ganz Seltenes, daß Patienten mit chronischer Urämie wegen geistiger Störungen, Wahnvorstellungen, ja Tobsuchtsanfällen in eine psychiatrische Anstalt aufgenommen werden. Häufiger ist es aber, daß sich eine geistige Abstumpfung, Schlafsucht und Niedergeschlagenheit, sowie vor allem eine unüberwindliche Müdigkeit geltend macht, welche schließlich in zunehmende Benommenheit und dann in das eigentlich urämische Koma übergeht. Neben diesen Erscheinungen einer schweren Intoxikation und Narkose des Zentralnervensystems, welche sich auch durch Veränderung der Reflexe, z. B. Enge und träge Reaktion der Pupillen, Verlust der Kniephänomene, sowie das Auftreten des Babinskischen Reflexes äußern kann, kommen aber auch noch eine Reihe anderer Störungen vor, unter anderem am Magen-Darmkanal, und es ist gar nicht selten, daß Patienten mit schweren Nierenleiden lange Zeit als magenkrank angesehen und wegen vermeintlichen Magengeschwürs oder -krebses behandelt werden. Die Appetitlosigkeit wird unüberwindlich und richtet sich vor allem gegen das Fleisch; sogar dessen Geruch flößt den Patienten Ekel ein. Die Zunge ist meist trocken, und der Mund zeigt einen eigentümlichen üblen, fast urinösen Geruch. Bisweilen findet sich eine Veränderung oder Entzündung der Mundschleimhaut. Erbrechen und Singultus, Auftreibung des Leibes, Verstopfung und vor allem Diarrhöen sowie bluthaltige Stühle treten auf, und die Leichenöffnung zeigt, daß nicht selten hämorrhagische Erosionen und zahlreiche Geschwüre im Dünn- und vor allem im Dickdarm vorhanden sind. In manchen Fällen chronischer Urämie steht ein quälendes Hautjucken ähnlich dem Pruritus bei Icterus im Vordergrund der Beschwerden. Die Haut ist von unzähligen Kratzeffekten bedeckt. Besonders bemerkenswert ist bei der chronischen Urämie auch die rapide Abnahme des Körpergewichts und der Verfall des gesamten Ernährungszustandes. Man kann von einer richtigen Kachexie oder einem Nierensiechtum sprechen. Unruhe in den Gliedern, namentlich in den Beinen, und weitverbreitete Muskelzuckungen vervollständigen das Krankheitsbild. Diese Form der Urämie ist auch ausgezeichnet durch die Neigung zu Blutungen, welche sich als hämorrhagische Exantheme auf der Haut und den Schleimhäuten, z. B. der Nase, des Magens und des Darmes, sowie auch im Augenhintergrunde geltend machen. Schweres Nasenbluten, das sich ohne Ursache in gefahrdrohender Weise wiederholt, sollte immer den Verdacht auf ein Nierenleiden erwecken. Schließlich machen sich bei chronischer Urämie bisweilen auch Entzündungszustände an den serösen Häuten geltend: Pleuritiden, Peritonitiden und vor allem Herzbeutelentzündungen, welche sich durch Reibegeräusche und selbst durch Exsudatbildung äußern. Es konnte nachgewiesen werden, daß bei diesen Pericarditiden der Urämischen keine Mikroorganismen vorhanden sind, und daß die entzündeten Häute steril

sind. Es scheint also eine toxisch bedingte Entzündung vorzuliegen, und es liegt nahe, anzunehmen, daß die im Körper zurückgehaltenen giftigen Stoffwechselprodukte diese entzündungserregenden Eigenschaften besitzen. Auch am Nervus opticus können durch den Augenspiegel die Zeichen entzündlicher Schwellung erkannt werden.

Während diese asthenische oder kachektische Form der Retentionsurämie sich meist als letztes Stadium einer schweren Niereninsuffizienz entwickelt und namentlich bei Schrumpfnieren unter andauernder Steigerung des Reststickstoffes fast immer in den Tod auszugehen pflegt, kommt bei manchen akuten Nierenkrankheiten eine andere Form der Urämie vor, welche durch epileptiforme Krampfanfälle ausgezeichnet ist. Man bezeichnet sie wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Eklampsia gravidarum auch als eklamptische Urämie. Sie tritt namentlich bei solchen Nierenkrankheiten auf, welche mit allgemeinen wassersüchtigen Anschwellungen einhergehen, bei denen also erhebliche Mengen von Kochsalz im Körper sich angesammelt hatten, und sie wurde deshalb von Widal als Urémie chlorurémique im Gegensatz zu der vorhin beschriebenen Urémie azothémique bezeichnet. Tatsache ist, daß bei der eklamptischen Form der Urämie sehr häufig keine Erhöhung des Reststickstoffes im Blut vorhanden ist und daß sie auch bei solchen Nierenerkrankungen auftritt, bei denen die Stickstoffausscheidung durch den Harn ungestört verlief. Eine Retention stickstoffhaltiger Endprodukte des Stoffwechsels kann also im Gegensatz zu der azothämischen Retentionsurämie nicht angeschuldigt werden. Wohl aber hat man bei tödlich verlaufenden Fällen von Krampfurämie ebenso, wie bei der Eklampsia gravidarum, häufig (aber nicht konstant) eine ödematöse Schwellung des Großhirns gefunden, die auch schon von Traube als Grundlage der Urämie bezeichnet worden war. Während des Lebens kann man durch die Lumbalpunktion oft eine sehr erhebliche Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis auf 200 Millimeter und höher feststellen, und man wird diese als ein klinisches Zeichen für das Bestehen eines vermehrten Hirndruckes auffassen dürfen. Die Anfälle beginnen meist, nachdem seit einer Reihe von Tagen oder Wochen unter hochgradiger Albuminurie und Harnverminderung eine allgemeine Wassersucht sich eingestellt hatte. Merkwürdigerweise brechen die Anfälle bisweilen aber gerade zu der Zeit aus, wo die Ödeme und die Harnverminderung schon ihren Höhepunkt überschritten hatten und wo unter Wiederanstieg der Harnmenge ein Sinken der Wassersucht sich bemerkbar machte, also zu der Zeit, wo die in den Ödemen aufgestapelte Flüssigkeit mitsamt ihren Salzen wieder in das Blut aufgenommen wird. Der Patient, welcher kurz zuvor noch keine bedrohlichen Erscheinungen dargeboten hatte, zeigt Atmungsnot, welche wahrscheinlich in der Hauptsache durch Zirkulationsstörungen bedingt ist, weil gleichzeitig der Blutdruck rasch auf bedeutende Höhen bis über 200 mm Hg ansteigt. Es macht sich ein überwältigender Kopfschmerz geltend, der Patient verfällt in einen Dämmerzustand, wird unklar, verwirrt und bald vollständig bewußtlos, und dann treten Anfälle von klonischen und tonischen Zuckungen im Gesicht, an den Augen, den Armen und Beinen auf, welche in jeder Beziehung denen bei der Epilepsie gleichen. Es tritt Schaum vor den Mund, die Patienten beißen sich in die Zunge, die Pupillen sind starr und weit. Nachdem diese Krämpfe etwa eine Minute oder länger angedauert hatten, bleibt der Patient weiter in tiefer Bewußtlosigkeit liegen; oft wiederholen sich die Krampfanfälle nach kurzen Pausen immer wieder wie bei dem Status epilepticus, und der tödliche Ausgang kann sich

unmittelbar an gehäufte Krampfanfälle anschließen. In vielen Fällen aber erholen sich die Kranken nach 1—2 Tagen, langsam kehrt das Bewußtsein zurück, aber für die Zeit der Anfälle und darüber hinaus bleibt eine totale Amnesie bestehen, d. h. die Kranken können sich auch nach ihrer völligen Wiederherstellung gar nicht an jene Periode der Krampfanfälle erinnern. Die Krampfurämie zeigt eine wesentlich bessere Prognose als die Retentionsurämie. Sie stellt eine, allerdings lebensgefährliche, Episode im Verlauf mancher akuter, aber heilbarer Nierenkrankheiten dar und wird unter anderem auch nicht selten bei der „Feldniere" sowie bei der Scharlachnephritis gesehen. Die kachektische Form der Urämie, also die mit hohen Reststickstoffwerten verbundene Retentionsurämie, kommt dagegen hauptsächlich bei den unheilbaren Nierenkrankheiten, besonders der Schrumpfniere, vor, und wenn es auch bisweilen gelingt, durch ausgiebige Aderlässe von 200—500 ccm Blut und durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung sowie durch große Digitalisdosen des gefährlichen Zustandes Herr zu werden, so stellt er sich doch gewöhnlich nach Wochen und Monaten aufs neue wieder ein und führt endlich zum Tode. Bei der eklamptischen Urämie haben sich die Lumbalpunktionen bewährt, mittels deren man 10 bis 20 ccm Liquor ablaufen läßt, bis der Lumbaldruck normal wird. Diese Punktionen können, wenn notwendig, alle paar Tage wiederholt werden. Die Patienten müssen bei strengster Bettruhe gehalten werden, und es ist verboten, sie in der gefahrdrohenden Zeit aufstehen zu lassen, oder etwa gar zu transportieren, da körperliche Anstrengungen alsbald urämische Krämpfe auszulösen imstande sind. VOLHARD hat empfohlen, bei drohender Krampfurämie die Patienten einige Tage hungern und dursten zu lassen, d. h. ihnen nur ganz geringe Nahrungs- und Getränkemengen zu erlauben, und es scheint, als ob durch dieses Verfahren bessere Resultate erreicht würden, als bei der früher beliebten Zufuhr reichlicher Getränkemengen, welche zum Zweck einer Ausspülung des Körpers gegeben worden waren. Auch bei der Krampfurämie kann ein Aderlaß von Nutzen sein, dagegen wird man sich hüten, Kochsalzinfusionen einem Patienten zu geben, dessen Körper ohnedies schon mit Kochsalz und Wasser überladen ist. Unter den Medikamenten sind Digitalis und tüchtige Dosen Coffein empfehlenswert und während des Krampfanfalles auch krampfstillende Mittel, wie Brom, Chloralhydrat und Morphium. In manchen Fällen von Urämie, bei denen die Harnsekretion stockt, kann nach EDSALL auf operativem Wege eine Loslösung der Nierenkapsel von der Niere vorgenommen werden, um die übermäßige Spannung der geschwollenen Niere zu beseitigen.

Es soll nicht verschwiegen werden, daß neben den reinen Formen der kachektischen und der Krampfurämie auch solche vorkommen, welche eine Mischung der beiden darstellen, daß also bisweilen epileptiforme Anfälle bei den Retentionsurämien beobachtet werden. Überhaupt ist das Bild der Urämie sehr mannigfaltig, manchmal verläuft es unter den Erscheinungen einer wochen- und monatelang anhaltenden Geistesstörung mit Wahnideen und mit Beeinträchtigungsvorstellungen, oder unter demjenigen einer unaufhaltsam fortschreitenden Kachexie. Als urämisch müssen auch jene schweren Kopfschmerzen aufgefaßt werden, welche bei ernsten Nierenkrankheiten, besonders bei Schrumpfniere, oft monate- und jahrelang dem Ausbruch schwerer urämischer Zustände vorausgehen.

Als Pseudourämie bezeichnet man Anfälle cerebralen Charakters mit vorübergehenden oder dauernden Lähmungen oft hemiplegischer Art, mit cerebralen

Sehstörungen und Gefühlsstörungen, bisweilen auch mit epileptiformen Anfällen und Bewußtseinstrübungen. Derartige Erscheinungen, welche mehr oder weniger den Charakter umschriebener Herderkrankungen des Gehirns darbieten, pflegen sich namentlich bei solchen Nierenkranken einzustellen, bei welchen eine weitverbreitete Arteriosklerose auch der Gehirnarterien besteht, und sie sind meist dadurch bedingt, daß da und dort im Gehirn ein Gefäßverschluß eintritt und damit eine ischämische Erweichung der Gehirnsubstanz. Man pflegt dann gewöhnlich mehrfache Erweichungsherde in der Marksubstanz und Rinde des Großhirns anzutreffen. Mitunter kann es großen Schwierigkeiten begegnen, diese pseudourämischen, durch lokale arteriosklerotische Erweichungsherde bedingten Erscheinungen von denen der echten Urämie zu unterscheiden, besonders deswegen, weil auch bei der echten Urämie bisweilen halbseitige Lähmungen, Hemianopsie, Sprachstörungen und andere cerebrale Störungen vorkommen, ohne daß post mortem etwas anderes als vielleicht eine stärkere ödematöse Durchtränkung gewisser Hirnteile zu finden wäre.

Am **Auge** kommen bei schweren Nierenkrankheiten verschiedene und charakteristische Störungen vor. Abgesehen von jenen, oft rasch vorübergehenden Sehstörungen, bisweilen hemianoptischer Art, welche sich im urämischen Zustand entwickeln und größtenteils auf cerebrale Prozesse, z. B. Ödeme im Occipitallappen, zu beziehen sind, kommen Schwellungen und Entzündungen des Sehnerveneintritts im Augenhintergrund vor. Diese Neuritis optica stellt sich als eine diffuse Rötung und Schwellung des Sehnerveneintritts im Augenspiegelbefund dar. Die Grenzen der Papille sind verwaschen und diffus verbreitert, die Gefäße verlaufen im Bogen über ihren Rand und sind zum Teil verschleiert. Die Venen sind überfüllt und geschlängelt. Diese Neuritis optica kann ohne Sehstörung oder nur mit geringer Sehschwäche verlaufen, und man muß deshalb bei dem Verdacht auf Nierenkrankheiten auch dann auf Augenhintergrundveränderungen fahnden, wenn die Patienten selbst nicht über Sehstörungen klagen. Diese Neuritis optica kann sowohl bei akuten, wie auch bei chronischen Nephritiden jeder Art vorkommen, vor allem auch bei der schweren allgemeinen Arteriosklerose und der auf dieser beruhenden arteriosklerotischen Schrumpfniere.

Am bezeichnendsten für Nierenerkrankungen, und zwar hauptsächlich für solche mit schwerer Niereninsuffizienz, sind jene Veränderungen am Augenhintergrund, welche unter dem Namen der Retinitis albuminurica zusammengefaßt werden. Sie finden sich fast ausschließlich bei langwierigen und unheilbaren Nephritiden, besonders auch bei Schrumpfnieren, gleichgültig, ob diese auf einer primären Glomerulonephritis oder einer Arteriosklerose beruhen. Sie sind immer ein übles Zeichen und lassen meistens die Prognose im schlechten Licht erscheinen. Sehstörungen können auch bei der Retinitis albuminurica gering sein oder fehlen. Mit dem Augenspiegel erkennt man auf der Retina kleine hellglänzende, weiße Fleckchen, die sich wie Kalkspritzer von der roten Retina abheben, und welche meist radienförmig vom Ort des schärfsten Sehens, also der Macula lutea ausstrahlen. Neben diesen weißen Stippchen finden sich gewöhnlich auch kleinere streifenförmige oder fleckige Blutungen in der Nähe der Gefäße, nach deren Resorption gleichfalls weiße Flecken zurückbleiben können. Die Papilla nervi optici kann dabei normal oder verschleiert sein. Kleinere oder auch größere Blutungen der Netzhaut und daraus hervorgehende weiße Flecken, wie auch Blutungen im Glaskörper können übrigens auch bei solchen weitverbreiteten arteriosklerotischen Prozessen mit Blutdrucksteigerungen vorkommen, bei welchen sich zurzeit weder Albuminurie noch eine Funktionsstörung der Niere nachweisen läßt, bei denen also Anhaltspunkte für ein Nierenleiden fehlen. In seltenen Fällen kommen bei Nierenerkrankungen, besonders solchen auf gichtischer Basis, auch Regenbogenhautentzündung, Iritis, vor. — Nicht

selten beobachtet man bei chronischen Nierenleiden, z. B. bei Schrumpfnieren, ein abnormes Vorquellen der Augäpfel, also einen mäßigen Exophthalmus und ein weit Offenstehen der Lidspalte.

Die **Kreislauforgane,** nämlich das Herz und die Arterien, werden bei vielen Nierenkrankheiten in Mitleidenschaft gezogen. Schon TRAUBE hatte die Beobachtung gemacht, daß bei gewissen Formen der Nephritis, besonders bei Schrumpfniere, die Arterien sich auffallend hart wie ein Bleidraht anfühlen als Zeichen dessen, daß der Blutdruck bedeutend gesteigert ist, und daß das Herz eine Hypertrophie seiner Muskelsubstanz aufweist. Und seit TRAUBE werden Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung zu den klassischen Symptomen der Schrumpfniere gerechnet.

Eine **Herzhypertrophie** wird nur in jenen Fällen von Nierenkrankheit beobachtet, bei denen der Blutdruck gesteigert ist, wo also das Herz bei seiner Entleerung einen wesentlich erhöhten Widerstand zu überwinden hat. Dementsprechend betrifft die Hypertrophie zunächst nur die Muskulatur des linken Ventrikels, doch kann sich im weiteren Verlauf allmählich auch eine Dickenzunahme des rechten Ventrikels hinzugesellen. Die Herzhöhlen sind oft jahrelang nicht oder nicht wesentlich vergrößert, und zwar so lange, als das Herz imstande ist, sich gegen den erhöhten Blutdruck vollständig zu entleeren. Nehmen aber im weiteren Verlauf der Krankheit die Widerstände in der Blutbahn in unüberwindlicher Weise zu, oder erlahmt, wie so häufig, schließlich die Druckkraft des linken Ventrikels, so geschieht die systolische Entleerung des linken Ventrikels unvollständig und seine Höhle wird erweitert, indem die Wand ausgedehnt wird. Ein solches Versagen des vorher hypertrophischen linken Ventrikels äußert sich klinisch durch eine Vergrößerung der Herzdämpfung und oft auch durch das Auftreten des Galopprhythmus, also eines dreiteiligen Herzschlages, bei welchem sich bald nach dem zweiten Ton oder kurz vor dem ersten Ton ein dritter dumpfer Ton hören und auch eine Erschütterung fühlen läßt. Läßt die Druckkraft des Herzens nach, z. B. deshalb, weil der hypertrophische und lange Zeit überanstrengte Herzmuskel erschlafft und der Degeneration anheimfällt, so sinkt der früher abnorm hohe Blutdruck ab. Dieses Niedrigwerden des Blutdrucks ist dann kein günstiges Zeichen, vielmehr sieht man Hand in Hand damit eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Stauungserscheinungen in der Lunge, Verminderung der Harnmenge und selbst urämische Zustände auftreten. Kräftige Digitalis- und Coffeingaben können dann mit dem Blutdruck auch das Allgemeinbefinden und die Harnmenge heben. Man kann also die Blutdrucksteigerung gewissermaßen als einen kompensatorischen Vorgang auffassen, der imstande ist, bei Verengerung der feinsten Gefäße dennoch eine genügende Durchblutung aufrechtzuerhalten.

Da die Herzhypertrophie nur bei solchen Nierenerkrankungen vorkommt, wo längere Zeit hindurch eine Blutdrucksteigerung vorhanden ist, oder wenigstens früher vorhanden war, so fällt das vielumstrittene Problem der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten vollständig mit demjenigen der Blutdrucksteigerung zusammen. Und seitdem wir zur Beurteilung des Blutdrucks nicht mehr auf die unsichere Schätzung des pulsfühlenden Fingers angewiesen sind, sondern in den Apparaten von RIVA ROCCI und RECKLINGHAUSEN eine für klinische Zwecke vollständig ausreichende Methode besitzen, haben sich die Verhältnisse bedeutend geklärt.

Jede **Blutdrucksteigerung** im arteriellen System, also die Hypertonie ist das Ergebnis aus zwei Faktoren, nämlich 1. der Druckkraft des linken Ventrikels und 2. der Widerstände, welche sich dem Abfluß des Blutes in der Peripherie entgegenstellen. Ein gesunder Herzmuskel kann bei rasch eintretender Erschwerung des Abflusses (z. B. nach einer Adrenalineinspritzung) eine bedeutende Blutdrucksteigerung, selbst über 200 mm Quecksilberhöhe, zustande bringen. Bei langdauernder Erschwerung des peripherischen Blutabflusses in die Kapillaren paßt sich der Herz-



muskel der erhöhten Aufgabe allmählich an und hypertrophiert. Ein kranker, schwacher Herzmuskel dagegen wird trotz Erhöhung der peripherischen Widerstände keine Steigerung des Blutdruckes zustande bringen. Solange sich der Abfluß des vom linken Ventrikel ausgeworfenen Blutes durch die Arterien und Kapillaren bei genügender Gefäßweite frei und ungehindert vollzieht, bleibt der Blutdruck auf seiner normalen Höhe von etwa 60—70 mm im Minimum und 110—140 mm im Maximum der Pulswelle. Sobald sich jedoch dem Abfluß des Blutes in und durch die Kapillaren größere Hindernisse als normal entgegensetzen, kommt eine Steigerung des Blutdruckes in den Arterien zustande, und zwar muß diese Gefäßverengerung einen sehr großen Teil des gesamten Gefäßgebietes betreffen, damit eine Blutdrucksteigerung in der Aorta sich geltend machen kann. Eine Verengerung des Abflusses nur in beschränktem Gebiete, z. B. nur in demjenigen einer oder beider Arteriae femorales, genügt noch nicht, um den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Die wechselnde Weite des Blutgefäßsystems wird weniger von den großen und mittleren Arterien bestimmt, vielmehr sind es die feinen und feinsten Arterienverzweigungen, die sogenannten Arteriolen, welche für die Regulierung des Bluteinstroms in die Kapillaren und damit die Blutversorgung der Körpergewebe von größtem Einfluß sind. Diese feinsten Arterienverzweigungen sind mit einer besonders kräftigen Muscularis umgeben, deren glatte Muskelfasern unter dem Einfluß der vasomotorischen Nerven eine sehr bedeutende Verengerung und Erweiterung des Gefäßlumens ermöglichen. — Eine derartig weitverbreitete oder allgemeine Verengerung der Arteriolen kann entweder die Folge eines abnormen Kontraktionszustandes der Muscularis der feinsten Arterien sein oder aber einer weitverbreiteten Wucherung und Verdickung ihrer Intima.

Wir wissen aus Tierexperimenten und aus zahlreichen Erfahrungen am Menschen, daß eine Kontraktion der Arteriolen und damit eine Blutdrucksteigerung zustande kommen kann: 1. vom Zentralnervensystem aus, und zwar durch die Bahn der sympathischen Nervenfasern, wie die Blutdrucksteigerungen bei psychischen Emotionen beweisen, oder aber 2. durch die direkte Einwirkung gewisser Gifte auf die Gefäßwand, vor allem des Adrenalins aus dem Nebennierenmark sowie anderer Organsäfte, dann aber auch des Bleis und mancher anderer toxischer Substanzen. Wenn wir bei vielen Nierenkrankheiten eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes nachweisen können, so liegt es nahe, anzunehmen, daß auch bei diesen eine weit verbreitete Verengerung der arteriellen Gefäßbahn ausgelöst wird, sei es auf dem Wege über das Zentralnervensystem oder durch Vermittlung gewisser Hormone, wie des Nebennierensekretes, oder aber infolge einer direkten Giftwirkung durch Stoffwechselschlacken, welche von der erkrankten Niere nicht genügend ausgeschieden werden. Jedenfalls wird man annehmen können, daß die Blutdrucksteigerung bei Nierenkranken z u n ä c h s t und in der Hauptsache nicht durch eine a n a t o m i s c h e Gefäßverengerung, also durch eine bleibende Intimawucherung zustande kommt, sondern als f u n k t i o n e l l e Störung durch eine abnorme und auf weite Gebiete des Körpers verbreitete Kontraktion der Arteriolen und vielleicht der Kapillaren. Dafür spricht unter anderem der Umstand, daß bei akuten Nierenerkrankungen, z. B. der Scharlach- und Feldniere oder bei doppelseitigem Ureterenverschluß, schon in wenigen Tagen eine hohe Blutdrucksteigerung (bis auf 200 mm Hg) eintreten kann, die mit Besserwerden der Nierenfunktionsstörungen, z. B. bei Lösung der Harnsperre, alsbald wieder zur Norm (auf 120 mm) abfällt, und daß auch bei manchen chronischen Nierenkrankheiten die Hypertonie starken Schwankungen unterliegt und z. B. beim Auftreten von Diarrhöen, bei interkurrenten fieberhaften Zuständen oder durch die Einwirkung gewisser blutdrucksenkender Arzneimittel vorübergehend beträchtlich abfallen kann.

Andererseits kann aber eine d a u e r n d e Blutdrucksteigerung auch die Folge einer a n a t o m i s c h e n und bleibenden Veränderung sein, nämlich einer Wucherung und Verdickung in der Intima. Betrifft eine solche Erkrankung der Intima die Aorta, die großen und mittelweiten Arterien, so führt sie erfahrungsgemäß n i c h t zu einer nennenswerten Verengerung des Gefäßlumens und sie geht deshalb auch nicht mit einer Steigerung des Blutdruckes einher; dies ist ausschließlich dann der Fall, wenn sie in den feinsten Arterienverzweigungen, den Arteriolen, lokalisiert ist und deren ohnehin enges Lumen durch die Intimawucherungen bis auf ein Drittel und weniger der früheren Gefäßweite verengt, ja oft völlig verschließt. In vielen Fällen kombiniert sich diese hyperplastische Verdickung der Gefäßintima mit einer Auffaserung und fettigen Degeneration der elastischen Lamellen, und durch diese atherosklerotischen Degenerationsprozesse, welche später der Verkalkung anheimfallen können, erfährt dann die Elastizität der Arterienwand eine bedeutende Einbuße. Traube hatte die Meinung ausgesprochen, daß jene Verödung zahlreicher Glomeruli, welche man bei der Schrumpfniere findet, eine derartige Verengerung der arteriellen Strombahnen erzeuge, daß sich daraus die allgemeine Blutdrucksteigerung erklärte. Doch kann diese Anschauung unmöglich richtig sein, denn sogar ein vollständiger Verschluß beider Nierenarterien oder der noch etwas

weiteren beiden Femorales hat keine Blutdrucksteigerung zur Folge. Die arteriolosklerotische Gefäßverengerung kann also nur dann zur Hypertonie führen, wenn sie sehr große Gebiete des gesamten Körpers umfaßt, und vor allem auch die Eingeweidearterien. Bei einer solchen Verengerung des ganzen Systems werden früher oder später sehr häufig auch die Arteriolen der Nieren in Mitleidenschaft gezogen, und es werden dann an der Niere infolge des mangelhaften Blutzuflusses gewisse Gewebsveränderungen zustande kommen. Doch kann eine weitverbreitete, auch auf das Gehirn ausgedehnte Arteriosklerose auch ohne jede anatomische oder funktionelle Schädigung der Niere verlaufen. Immerhin steht kein anderes Organ des Körpers in so enger Beziehung zur Blutdrucksteigerung, als wie die Niere (und die Nebenniere), und bei hohen dauernden Blutdrucksteigerungen besteht immer der Verdacht, ob nicht eine Nierenerkrankung, insbesondere eine Schrumpfniere, vorliegt; man muß deshalb bei allen Blutdrucksteigerungen sorgfältig den Harn und die Nierenfunktionen sowie auch den Augenhintergrund prüfen.

Nicht alle Nierenerkrankungen gehen mit Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie einher. Diese beiden Symptome werden vielmehr vermißt bei allen jenen Nierenkrankheiten, welche sich nur an den gewundenen Harnkanälchen abspielen und die Glomeruli intakt lassen, also bei den rein tubulären Nephropathien oder Nephrosen. Ferner fehlen sie bei jenen herdförmigen Nierenerkrankungen, welche sich besonders im Verlauf septischer Erkrankungen einstellen. Bei diesen beiden Formen pflegt die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte intakt zu sein. Im Gegensatz hierzu sieht man Blutdrucksteigerung, und zwar oft von ganz enormen Werten bis 200 und 300 mm Quecksilber, in allen chronischen oder akuten Nierenerkrankungen, wo die Stickstoffausscheidung gestört ist, und welche früher oder später mit einer Erhöhung des Reststickstoffes im Blute einhergehen. Unter jenen Nierenkrankheiten, welche mit Blutdrucksteigerung einherzugehen pflegen, sind vor allem die Schrumpfnieren zu erwähnen, und zwar sowohl die genuine und die arteriosklerotische wie auch die sekundäre; welche sich aus einer akuten Glomerulonephritis heraus entwickelt. Bei den Schrumpfnieren findet man die höchsten Blutdruckwerte, und zwar offenbar deshalb, weil bei der langen Dauer der Krankheit der linke Ventrikel Gelegenheit hatte, ausgiebig zu hypertrophieren und damit an Druckkraft zuzunehmen. Eine Blutdruckerhöhung, wenn auch nicht in ganz so hohem Maße, findet sich auch bei allen jenen akuten Nierenkrankheiten, bei welchen die Glomeruli diffus oder wenigstens in ihrer Mehrzahl ergriffen sind, also bei der diffusen Glomerulonephritis, z. B. bei der Scharlachniere, oder jenen subakuten diffusen Nierenkrankheiten, bei welchen neben den Tubuli auch die Glomeruli eine Erkrankung zeigen, und welche oft mit Wassersucht einhergehen. Schließlich kommen Blutdrucksteigerungen bei allen jenen Nierenerkrankungen vor, bei welchen die gesamte Nierenfunktion und damit auch die Stickstoffausscheidung erheblich beeinträchtigt ist, so bei der vom Nierenbecken auf die Niere übergreifenden doppelseitigen Entzündung, und bei doppelseitiger Verengerung und Verschluß der Harnleiter, wie z. B. bei der Steinniere, der Ureterenverengerung oder der Prostatahypertrophie. Es sind also sehr verschiedenartige pathologisch-anatomische Prozesse der Niere, welche zu einer Blutdrucksteigerung Veranlassung geben können, und man wird deshalb schließen dürfen, daß nicht die Läsion bestimmter anatomischer Bestandteile der Niere, sondern gewisse Störungen der Nierenfunktion eine Blutdrucksteigerung zur Folge haben. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, daß eine Blutdrucksteigerung nur möglich ist bei genügender Druckkraft des Herzens. Sobald also bei irgendeiner der erwähnten Nierenkrankheiten, welche sonst zur Blutdrucksteigerung Veranlassung geben, die Herzkraft ungenügend ist oder wird, so muß die Blutdrucksteigerung

ausbleiben oder absinken, sehr zum Nachteil des Kranken und seiner Lebensdauer. Eine solche Schädigung des Herzmuskels findet sich u. a. dann, wenn durch eine arteriosklerotische Verengerung der Coronararterien die Blutversorgung des Herzmuskels ungenügend wird, ferner bei allen kachektischen Individuen, sowie auch bei den meisten infektiösen und fieberhaften Prozessen. Und dementsprechend pflegen fieberhafte infektiöse Pyelitiden oft ohne Blutdrucksteigerung zu verlaufen, während die nicht infektiösen hydronephrotischen Stauungen bisweilen mit einem Blutdruck von 200 und mehr einhergehen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß alle jene Nierenerkrankungen, welche zu ausgesprochener Niereninsuffizienz, und zwar zu einer Störung der Stickstoffausscheidung führen, eine Blutdrucksteigerung im Gefolge haben, vorausgesetzt, daß die Herzkraft intakt ist. Dabei pflegen die Arterien und Arteriolen zunächst gar keine anatomischen Veränderungen zu zeigen; bei solchen Nierenkrankheiten aber, bei welchen der Blutdruck lange Zeit erhöht bleibt, stellt sich im Lauf der Zeit sehr häufig eine Veränderung ein, zunächst eine Verdickung (Hyperplasie) der Muscularisschicht und dann auch eine atherosklerotische Erkrankung der Intima, vor allem an den mittleren und großen Arterien, selbst der Aorta. Und dies ist auch begreiflich, wenn man sich vorstellt, daß bei einer Blutdruckhöhe von 250 mm Quecksilber ein Druck auf der Arterienwand lastet, welcher einer Hubhöhe von 3 m Wasser entspricht; d. h. in einem in die Brachialis eingebundenen Glasrohr würde die Blutsäule 3 m hoch steigen. Ein so hoher Druck auf die Gefäßwand wird auf die Dauer nicht ohne Schaden vertragen und wird zu krankhaften Prozessen an der Intima, nämlich zu hyperplastischen Prozessen an der Muscularis und zur Entartung an der Elastica und Intima führen. Da aber solche atherosklerotische Wandveränderungen der Arterien auch bisweilen bei solchen Fällen von Nephritis gefunden werden, wo aus irgendeinem Grund der Blutdruck nicht erhöht war, so ist es wahrscheinlich, daß dieselbe Ursache, welche auf das Nierengewebe und besonders die Glomeruli krankheitserregend wirkt, auch für die Arterienintima eine Schädigung bedeutet, ein Schluß, der ein Verständnis für manche Nieren- und Gefäßkrankheiten, z. B. bei der Gicht, der Bleivergiftung, der Syphilis, eröffnet.

Die Blutdrucksteigerung ist ein S y m p t o m, ähnlich wie die Steigerung der Körpertemperatur, oder wenn man so will, ein S y m p t o m e n k o m p l e x vergleichbar dem Fieber, und sie kann ebenso wie dieses auf verschiedenen Ursachen beruhen. Eine hohe und dauernde Hypertonie kommt besonders häufig infolge von Nierenkrankheiten vor und ist deshalb immer einer solchen verdächtig, aber sie ist noch nicht beweisend dafür, denn sie wird nicht selten auch in solchen Fällen beobachtet, wo sich die Nieren bei der anatomischen Untersuchung als normal oder nur so wenig verändert erweisen, daß man daraus auf eine Funktionsstörung nicht schließen kann, und wo auch intra vitam eine lange Reihe von Jahren hindurch keinerlei Zeichen einer solchen vorhanden waren und sich die Nierenfunktion als normal erwiesen hatte.

Die Beziehungen zwischen **Arteriosklerose** und Nierenerkrankungen sind doppelter Art. Einmal kann eine primäre Nierenerkrankung auf dem Wege der Niereninsuffizienz zu einer sekundären Schädigung der Arterienwand und des allgemeinen Kreislaufs führen. Andererseits kann aber eine weitverbreitete Arteriosklerose, vor allem eine systematische Erkrankung der Arteriolen frühzeitig oder später auch die Niere in Mitleidenschaft ziehen und durch Verengerung und durch Verschluß zahlreicher Arteriolae rectae und Vasa afferentia das Bild der arteriolo-

sklerotischen Schrumpfniere erzeugen und damit sekundär zur Niereninsuffizienz führen. Eine solche weitverbreitete Arteriosklerose kann jedoch auch jahrelang die Niere noch intakt lassen und dabei doch schon mit hohem Blutdruck einhergehen. Und es ist nichts Ungewöhnliches, daß dabei Hirnblutungen oder encephalomalacische Erweichungsherde auftreten, während die Nieren noch ein normales histologisches und funktionelles Verhalten darbieten. Wenn aber das Leben der Kranken lange genug erhalten bleibt, so wird eine allgemeine, weitverbreitete Arteriosklerose schließlich sehr häufig auch die Niere in Mitleidenschaft ziehen, und durch eine ausgebreitete arteriosklerotische Verengerung und Verschließung der Nierengefäße kann eine derartige Schrumpfung und Funktionsbeschränkung des Nierengewebes eintreten, daß die Erscheinungen der Niereninsuffizienz und der Urämie das Krankheitsbild der allgemeinen Arteriosklerose beschließen.

Zu den wichtigsten Zeichen der Nierenkrankheiten gehört die **Eiweißausscheidung durch den Harn.**

Das Auftreten eines beim Kochen des Harns koagulierenden Eiweißniederschlages wurde zuerst von DEKKER im Jahre 1694 entdeckt, doch wurde ein sicherer Nachweis des Eiweißes im Harn erst sehr viel später möglich, als man lernte, durch Zusatz von etwas Essigsäure oder Salpetersäure den Eiweißniederschlag von dem ganz ähnlich aussehenden Niederschlag aus phosphorsauren Erden zu unterscheiden.

Albuminurie kommt bei fast allen Nierenkrankheiten vor, sowohl bei den Erkrankungen der Glomeruli, wo man dann im Kapselraum das ausgeschiedene Eiweiß mikroskopisch nachweisen kann, als auch bei den Erkrankungen der Harnkanälchen, und zwar kommen bei den tubulären Erkrankungen (den Nephrosen) ganz besonders hohe Mengen von Eiweiß vor. Das Eiweiß erscheint im Harn nicht bloß bei den eigentlich entzündlichen Nierenkrankheiten, und es braucht deshalb nicht als Zeichen einer entzündlichen Exsudation angesehen zu werden, vielmehr findet sich Albuminurie, und zwar selbst in bedeutender Menge, auch bei den reinen Degenerationszuständen des Epithels; man muß annehmen, daß unter krankhaften Verhältnissen die Epithelien für das Eiweiß des Blutes durchlässig werden, und zwar kann der Eiweißgehalt des Harnes (bis 10 und 20 %) prozentual unter Umständen entschieden höher sein, als derjenige der Transsudate, z. B. der Ödemflüssigkeit (3—4 ‰). Er ist aber wohl immer niedriger als derjenige des Blutserums (70 ‰). Eiweiß im Harn findet sich nicht nur bei den organischen Erkrankungen des eigentlichen Nierengewebes, sondern auch bei allen Zirkulationsstörungen. Es genügt eine kurzdauernde Unterbrechung des Blutstroms durch eine vorübergehende Abklemmung der Nierenarterie, um zunächst eine Stockung der Harnausscheidung und dann die Bildung eines eiweißhaltigen Harns zu erzeugen. Auch findet sich Albuminurie bei allen jenen chronischen Stauungszuständen der Nieren, welche sich bei schweren Herzleiden entwickeln. Die Epithelien der Harnwege sind also gegenüber einer ungenügenden Blutversorgung äußerst empfindlich und antworten auf eine solche sofort mit Eiweißausscheidung und selbst Zylinderbildung.

Die Albuminurie steht in keinem zwingenden Zusammenhang mit den übrigen Funktionen der Niere: Eiweiß kann auftreten bei solchen Nierenkrankheiten, welche mit schwerer Niereninsuffizienz einhergehen, kann aber auch dann in reichlicher Menge vorhanden sein, wenn diese Störungen vollständig fehlen. Selbst eine hohe Eiweißausscheidung ist deshalb noch kein Beweis dafür, daß das Ausscheidungsvermögen der Niere für die Stoffwechselprodukte gestört ist, und es kann andererseits eine hochgradige Niereninsuffizienz, namentlich für die stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte bestehen, ohne daß, wenigstens zeitweise,

überhaupt Eiweiß im Harn nachweisbar sein müßte. Dieses letztere Verhalten findet man nicht ganz selten bei der Schrumpfniere, bei welcher so große Teile der Niere verödet sein können, daß das übrige erhalten gebliebene Gewebe nicht mehr imstande ist, die Elimination der harnfähigen Stoffe genügend zu bewerkstelligen. Die Abwesenheit von Eiweiß ist also kein Beweis dafür, daß die Niere gesund und funktionsfähig ist. Überhaupt ist die Höhe einer Albuminurie kein irgendwie zuverlässiger Gradmesser für die Schwere einer Nierenerkrankung. Doch wird man freilich annehmen dürfen, daß bei einem Nierenleiden die einsetzende Besserung mit einem Absinken des Eiweißgehaltes einhergeht, und man wird jedenfalls einen Nierenkranken erst dann als vollständig ausgeheilt betrachten dürfen, wenn das Albumen dauernd aus dem Harn verschwunden ist. Bei manchen heilbaren Nierenleiden kann die Albuminurie als letztes Zeichen der überwundenen Krankheit noch jahrelang fortbestehen.

Die Eiweißstoffe, welche bei der Albuminurie der Nierenkranken im Harn erscheinen, sind dieselben als wie im Blut, also Serumalbumin und Serumglobulin, und es ist ohne Bedeutung, ob von diesen beiden Eiweißarten mehr die eine oder die andere überwiegt. Bemerkenswert ist, daß nicht selten, z. B. bei der gutartigen juvenilen und orthostatischen Albuminurie oder aber im Ausheilungsstadium leichterer Nierenkrankheiten, bei Zusatz von Essigsäure zu dem erwärmten Harn eine Eiweißtrübung auftritt. Dieser „durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper" gilt also als Zeichen einer relativ gutartigen Form der Albuminurie. MÖRNER nimmt an, daß diese Fällung durch Essigsäure auf der gleichzeitigen Anwesenheit von Chondroitinschwefelsäure beruhe. Wenn im kreisenden Blut solche Eiweißsubstanzen vorhanden sind, welche dem normalen Blutplasma fremd sind, so werden sie durch die Nieren ausgeschieden. So tritt bei der Hämoglobinhämie, also bei der Anwesenheit von gelöstem Hämoglobin im Blutplasma, dieser Blutfarbstoff in den Harn über, und bei gewissen Knochengeschwülsten findet sich im Urin eine besondere Eiweißabart, der BENCE-JONESsche Eiweißkörper, der sich bei Erwärmen des Urins zuerst flockig ausscheidet und bei weiterem Erhitzen wieder löst. Auch bei Einspritzung von Tierblutserum, z. B. von Diphtherieheilserum, tritt ein Teil in den Urin über.

Wenn auch das Erscheinen von Eiweiß im Harn meistens auf die Niere zu beziehen ist, so kommen doch kleine Mengen von Eiweiß auch bei Katarrhen, Eiterungen und Blutungen des Nierenbeckens und der Blase vor, denn bei jeder Entzündung einer Schleimhaut findet eine Ausschwitzung von Zellen und etwas eiweißhaltigem Serum statt; auch wird durch jede Beimengung von Eiter und Blut zum Harn oder auch von Sperma oder Menstrualblut dem Harn ein wenig Eiweiß beigemischt. Doch sind diese Eiweißmengen stets nur gering und betragen selten mehr als eine schwache Trübung bei der Kochprobe, nicht mehr als 1 $^0/_{00}$. Wenn also bei einer Blasen- oder Nierenbeckeneiterung mehr Eiweiß im Harn nachweisbar ist, als es dem Eitergehalt ungefähr entsprechen würde, so darf man annehmen, daß neben der „falschen" Albuminurie auch noch eine solche renaler Art besteht, d. h. also eine Mitbeteiligung der Nieren an dem Krankheitsprozeß.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist bei der Erkrankung der Harnorgane die Untersuchung des **Harnsedimentes.** Man untersucht dieses am besten im frisch entleerten Harn, weil bei längerem Stehen des Urins häufig die zelligen Bestandteile verändert und durch eine im Urintopf oder -glas entstandene Bakterienwucherung entstellt werden. Meistens wird es nötig sein, durch Zentrifugieren des Harns das Sediment zu sammeln. Im normalen Harn setzt sich nach einigem Stehen gewöhnlich ein schleimartiges Wölkchen, die Nubecula, ab, welches aus den von den Nierenzellen und den Schleimhäuten der Harnwege ausgeschiedenen kolloidalen Stoffen besteht und stets einige weiße Blutkörperchen einschließt. Bei vielen Erkrankungen der Harnorgane wird ein trüber Harn entleert, welcher an Formelementen sehr reich ist, und zwar kommen unter diesen vor allem die Harnzylinder, die Epithelzellen der Niere und der Harnwege, ferner weiße und rote Blutkörperchen sowie Bakterien in Betracht.

Die **Zylinder** wurden zuerst von HENLE bei der mikroskopischen Untersuchung kranker Nieren als Ausgüsse der Harnkanälchen beobachtet und sie wurden bald

darauf auch im Harn nachgewiesen. Sie können unter Umständen eine sehr große Zahl von Harnkanälchen verstopfen und dadurch offenbar ein nicht unwesentliches Hindernis für den Abfluß des Harnes darbieten. Diese Harnzylinder sind walzenartige Gebilde, deren runder Querschnitt dem Durchmesser eines Harnkanälchens entspricht und deren Länge sehr verschieden sein kann. Manche stellen nur kurze Bruchstücke dar, andere können durch das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops reichen. Man unterscheidet hyaline und gekörnte Zylinder, die ersteren sind durchsichtig wie ein Glasstab, sie bestehen aus einer eiweißartigen oder jedenfalls kolloidalen Masse, und es ist noch nicht sicher entschieden, ob sie sich durch eine Art von Gerinnung von eiweißartigen Substanzen als solide Massen in den Harnkanälchen bilden, oder ob sie aus jenen kolloidalen Tröpfchen entstehen, welche von den Epithelien der Harnkanälchen ausgestoßen werden. Jedenfalls macht es ihre Färbbarkeit wahrscheinlich, daß sie nicht aus Fibrin bestehen. Manchmal zeigen sie einen eigentümlichen wachsartigen Glanz. Die gekörnten Zylinder sind aus einer grob- oder feinkörnigen Masse gebildet, und oft beweisen aufgelagerte Reste degenerierter Epithelzellen, daß sie in der Hauptsache aus den Resten der zugrunde gegangenen Epithelzellen zusammengesintert sind. Hyaline Zylinder finden sich bei allen Schädigungen der Niere, auch solchen geringfügiger Art, so bei der Stauungsniere der Herzkranken sowie bei den febrilen Albuminurien; und selbst nach anstrengenden Märschen werden häufig einige Harnzylinder bei gesunden Menschen beobachtet. Ferner finden sich durch Gallenfarbstoffe gelb gefärbte Zylinder regelmäßig bei Icterus; im Coma diabeticum kommen gewaltige Mengen kurzer feinkörniger Zylinder (Comazylinder) als charakteristisches Zeichen vor. Das Auftreten von ein paar Zylindern, namentlich hyaliner Art, ist noch kein Zeichen für das Bestehen einer eigentlichen oder gar einer ernsteren Nierenerkrankung. Dagegen war man früher der Anschauung, daß die gekörnten Zylinder für eine solche beweisend seien. Eine so strenge Unterscheidung in der diagnostischen Bewertung zwischen hyalinen und gekörnten Zylindern ist jedoch nicht berechtigt. Denn auch bei leichten Nierenreizungen können sich hin und wieder vereinzelte gekörnte Zylinder finden, aber immerhin wird ein reichliches Vorkommen von Zylindern überhaupt und von gekörnten Zylindern im besonderen für das Bestehen eines krankhaften Prozesses in den Harnkanälchen als beweisend angesehen werden können. Von Wichtigkeit ist es, wenn diese Zylinder reichlich fettartig glänzende Körnchen enthalten, denn diese weisen auf fettige Entartung der Epithelzellen hin. Gerade bei solchen Zuständen findet man auf den Zylindern Reste von abgestoßenen und degenerierten Nierenepithelien aufliegen (Epithelialzylinder). Bei hämorrhagischen Nierenerkrankungen pflegen Zylinder vorzukommen, welche aus zusammengebackenen roten Blutkörperchen bestehen, und wenn Blut im Harn auftritt, so wird der Nachweis solcher Blutkörperchenzylinder als Beweis dafür angesehen werden können, daß die Blutung aus dem Nierengewebe stammt und nicht etwa aus dem Nierenbecken oder der Blase. Bei entzündlichen wie auch bei eitrigen Entzündungen der Niere können weiße Blutkörperchen in großer Zahl in den Zylindern sich finden. Bei bakteriellen Infektionen der Harnkanälchen kommen Zylinder vor, die fast ganz aus Bakterien zusammengesetzt sind.

Epithelien der Harnorgane. Das Epithel der Blase, der Ureteren und des Nierenbeckens ist mehrschichtig und in allen diesen drei Abschnitten der Harnwege von gleicher Beschaffenheit. Man kann also aus dem mikroskopischen Verhalten der im Harn erscheinenden Epithelien keinen Schluß ziehen, ob sie etwa aus dem Nierenbecken oder der Blase stammen. Die großen plattenförmigen Epithelien der obersten Schicht kommen auch in normalem Harn regelmäßig vor, sie haben also keine diagnostische Bedeutung, dagegen finden sich die runden oder birnförmigen, mit feinkörnigem Protoplasma und bläschenförmigen Kernen versehenen Zellen der tieferen Epithelschichten nur bei Reizungs- und Entzündungszuständen der Blase und des Nierenbeckens vor und sind deshalb für solche beweisend.

Die Schleimhaut der Harnwege enthält keine Drüsen und kann keinen Schleim produzieren. Wenn der Harn bisweilen eine auffallend dickflüssige, schleimähnliche Beschaffenheit darbietet, die sich besonders bei Anstellung der TROMMERschen Probe, also beim Alkalischmachen bemerkbar macht, so rührt dies von kolloidalen, nicht näher bekannten Stoffen her, welche offenbar von den Nierenepithelien stammen. Die stärkere oder geringere kolloidale Beschaffenheit des Harns dürfte eine wichtige Rolle spielen für das kristallinische Ausfallen der schwerer löslichen Harnbestandteile, z. B. der freien Harnsäure, des oxalsauren Kalkes und anderer Kalksalze, und damit auch für die Bildung der Harnsteine. Die Blasenschleimhaut ist unfähig, eine resorbierende Tätigkeit zu entfalten; solange die Schleimhaut intakt ist, werden aus der Harnblase und dem Nierenbecken weder Wasser noch gelöste Bestandteile noch auch Gifte oder Arzneimittel, welche in die Blase hereingebracht wurden, aufgesaugt.

Diejenigen Erkrankungen der Niere, welche man früher als parenchymatöse Nephritiden bezeichnet hatte und jetzt tubuläre Nephropathien nennt, sind durch

eine oft sehr hochgradige Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ausgezeichnet, und es findet dabei eine lebhafte Abstoßung der entarteten Zellen in das Kanälchenlumen statt. Das Auftreten von Nierenepithelien, besonders solcher mit fettglänzenden (lipoiden) doppelbrechenden Kügelchen, weist also auf das Vorhandensein einer derartigen Nierenkrankheit hin. Doch sind diese Nierenepithelien meist so verändert, daß sie nur in Bruchstücken im Harnsediment zu finden und oft nur schwer zu erkennen sind. Sicherer ist dies möglich, wenn sie auf und in den Zylindern liegen.

Weiße Blutkörperchen finden sich in geringerer Zahl auch in jedem normalen Harn, in größerer Menge bei allen entzündlichen Prozessen der Harnorgane, vor allem bei denen der Blase (Cystitis) und des Nierenbeckens (Pyelitis). Bei diesen beiden Erkrankungen weist das Vorhandensein reichlicher runder und geschwänzter Epithelzellen auf die Lokalisation des Entzündungsprozesses in den Harnwegen hin. Ist die Beimengung von weißen Blutkörperchen im Harn sehr bedeutend, so bildet sich im Harn ein dickes Eitersediment, und man spricht von Pyurie. Solange der Harn sauer ist, bleibt das Eitersediment locker und krümelig, sobald die Reaktion aber alkalisch wird, z. B. durch die ammoniakalische Gärung des Harnstoffes, so erhält der Eiter durch Aufquellung der Nukleinsubstanzen eine schleimige Beschaffenheit und windet sich bei Schütteln des Glases in „rotzigen", zähen Strähnen auf. Auch bei den entzündlichen Prozessen der Niere kommen weiße Blutkörperchen im Harn in größeren Mengen vor, und das gleichzeitige Vorkommen von Zylindern, auf welchen die weißen Blutkörperchen oft aufliegen, zeigt dann ihren Ursprung aus der Niere an. Ein solches reichlicheres Vorkommen von weißen Blutkörperchen wird unter anderem im Frühstadium der Scharlachniere und anderer auf infektiöser Basis beruhender Nephritiden beobachtet, besonders aber auch bei allen jenen vom Nierenbecken auf die Harnkanälchen übergreifenden (aszendierenden) Entzündungsprozessen, den Pyelonephritiden. Um zu entscheiden, ob der Eiter von einer Entzündung der Blase und des Nierenbeckens herrührt, oder ob er aus den hinteren Teilen der Harnröhre stammt, z. B. bei Gonorrhöe, bedient man sich der Zweigläserprobe. Bei Harnröhreneiterungen ist nur die in das erste Glas entleerte Harnportion durch den Eiter getrübt, die zweite Portion klar, bei Cystitis und Pyelitis ist die Eitertrübung in beiden Gläsern gleich.

Blut, und damit **rote Blutkörperchen** im Sediment — Hämaturie — kommt bei vielen hämorrhagischen Prozessen der Harnorgane vor, und auch hier kann das gleichzeitige Vorkommen von Blasen- und Nierenbeckenepithelien einerseits oder von Zylindern und namentlich von Blutkörperchenzylindern andererseits auf den Ort der Blutung hinweisen.

Die Blutbeimischung zum Harn wird bei höheren Graden schon mit bloßem Auge erkannt an der schmutzigroten und ins Grünliche schillernden „Fleischwasserfarbe" des Urins oder an der bräunlichen Farbe des Sedimentes. Kleinere Blutbeimischungen können chemisch nur mit der Hellerschen und van Deenschen Reaktion, besser aber noch mit dem Mikroskop erkannt werden, und zwar erscheinen die roten Blutkörperchen je nach der Konzentration des Harns oft geschrumpft und gelb, oder aber in sehr dünnem Harn ausgelaugt als flache Ringchen (Blutkörperchenschatten).

Renale Blutbeimischungen kommen bei den hämorrhagischen Nephritiden vor und beruhen meist auf einer Erkrankung der Glomeruli. Nur selten kommen rote Blutkörperchen auch bei solchen Nierenerkrankungen vor, wo die Glomeruli intakt sind und bei denen man annehmen muß, daß die Blutbeimengung in den Harnkanälchen erfolgt ist. Dementsprechend wird man ohne große Einschränkung die Regel aufstellen können, daß bei den Nierenerkrankungen das Vorkommen der roten Blutkörperchen im Harn auf eine Beteiligung der Glomeruli hinweist. Abgesehen von den Nephritiden findet sich Hämaturie auch noch bei den Neubildungen der Niere, und zwar den Carcinomen, Sarkomen wie auch den Epinephromen, und zwar hauptsächlich dann, wenn diese Neubildungen bis in das Nierenbecken hereinwachsen, ferner auch bei der Nierentuberkulose. — Unter den Erkrankungen des Nierenbeckens führt vor allem die Steinkrankheit, nicht selten aber auch die akute Pyelitis zu Blutungen, und man kann die folgende klinische Regel aufstellen, von der allerdings bisweilen Ausnahmen vorkommen: Die Neubildungen der Niere pflegen von Zeit zu Zeit größere Blutungen zu machen, aber ohne Schmerzen, und ohne daß eine besondere Veranlassung für das Auftreten der Blutung nachweisbar wäre. Die Nierentuberkulose geht meistens mit dauernden kleinen Blutbeimischungen zum Harn einher, führt aber nur selten zu größeren Blutungen; sie erzeugt meist keine Schmerzen. Nierensteine pflegen von Zeit zu Zeit Anfälle von stärkerer Hämaturie zu erzeugen, welche mit heftigen Schmerzen (Koliken) einhergehen. Ferner treten Blutbeimengungen bei den Nierensteinen großenteils nach körperlichen Anstrengungen auf. Die akute Pyelitis zeigt fast nur im Beginn der Erkrankung Hämaturie, und die roten Blutkörperchen sind mit sehr reichlichen weißen Blut-

körperchen im Sediment gemischt. Bei stärkeren Blutungen im Nierenbecken oder den Ureteren gerinnt das Blut bisweilen in den letzteren zu regenwurmähnlichen länglichen Gerinnseln, die mit dem Harn ausgeschieden werden können. — Blasenblutungen kommen bei Blasensteinen sowie bei allen Neubildungen der Blase vor. Ferner auch bei akuten Cystitiden. Nur in seltenen Fällen führen Blasenhämorrhoiden, d. h. variköse Ausbuchtungen der Venen am Trigonum, zu Blasenblutungen. Blasenblutungen können von denjenigen der Niere und des Nierenbeckens dadurch unterschieden werden, daß sie meist mit Schmerzen in der Blasengegend und mit Beschwerden bei der Harnentleerung einhergehen, auch ist dabei das Blut sehr oft ungleichmäßig verteilt, so daß es namentlich erst am Schluß der Miktion stärker auftritt. Bei größeren Blasenblutungen kann das Blut zu klumpigen Gerinnseln koagulieren und bei der Entleerung die innere Harnröhrenmündung verstopfen und den Harnstrahl plötzlich unterbrechen.

Von Hämaturie spricht man, wenn sich der Blutfarbstoff an Blutkörperchen gebunden im Harn vorfindet, von Hämoglobinurie dann, wenn der Farbstoff im Harn gelöst ist, ohne daß rote Blutkörperchen im Sediment aufzufinden wären.

Bei der **Hämoglobinurie** zeigt der Harn eine burgunderrote oder braunschwarze Farbe und die letztere deshalb, weil gewöhnlich ein Teil des Hämoglobins in Methämoglobin umgewandelt ist. Es findet sich daneben meist ein krümeliges braunes Sediment, in welchem sich zahlreiche braune körnige Zylinder finden. Die Hämoglobinurie kommt dann zustande, wenn in der Blutbahn eine größere Menge von roten Blutkörperchen aufgelöst werden, also einer Hämolyse verfallen und wenn ihr Farbstoff in das Blutplasma übertritt. Das Blutplasma erscheint dann nach Absetzen der Blutkörperchen rosa gefärbt, während normalerweise das Blutplasma und damit das Blutserum frei von Blutfarbstoff ist und eine rein gelbliche Färbung zeigt. Ist aber das Hämoglobin im Blutplasma gelöst vorhanden, so wird es von der Niere wie ein körperfremder Eiweißstoff ausgeschieden und geht somit in den Harn über. Die Voraussetzung einer Hämoglobinurie ist also stets eine Hämoglobinämie. Eine solche kommt im kreisenden Blut durch mancherlei Giftwirkungen zustande, z. B. nach Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin und anderen Stoffen; besonders auch als Schwarzwasserfieber nach Chinindarreichung bei Malaria. Dieses Schwarzwasserfieber äußert sich, wie sein Name sagt, durch das Auftreten eines durch massenhafte Hämoglobinbeimengung schwarzbraun gefärbten Harns, gleichzeitig durch Schüttelfrost, mehrtägiges hohes Fieber, schwere allgemeine Krankheitserscheinungen und Benommenheit. Der Zustand ist lebensgefährlich, klingt aber meist nach einigen Tagen wieder ab. Chinin löst nur bei solchen Menschen Hämolyse und Hämoglobinurie aus, welche an der tropischen Form der Malaria leiden, und auch bei dieser nicht regelmäßig, sondern nur in einzelnen Fällen. Ist aber bei einem Patienten mit tropischer Malaria einmal ein Anfall von Schwarzwasserfieber aufgetreten, so kann man mit größter Sicherheit darauf rechnen, daß auch jede spätere Anwendung von Chinin wieder zu einem gefährlichen Anfall von Hämoglobinurie führen wird. Bei der Malaria tertiana und quartana, welche in Mitteleuropa die herrschenden Formen darstellen, wird fast niemals Schwarzwasserfieber nach Chiningebrauch beobachtet.

Als **paroxysmale Hämoglobinurie** bezeichnet man ein Leiden, bei welchem von Zeit zu Zeit unter Schüttelfrost und hohem Fieber Anfälle von Hämoglobinausscheidung durch den Harn auftreten. Nach 1—2 Tagen klingt die Blutfarbstoffausscheidung und das Krankheitsgefühl wieder ab, und der Patient befindet sich in der Zwischenzeit vollkommen wohl. Die Anfälle stellen sich hauptsächlich nach Kälteeinwirkung ein, z. B. nach Durchnässung in kaltem Wasser oder nach einem kalten Bad, und sie treten deshalb im Winter häufiger auf als im Sommer. EHRLICH konnte zeigen, daß bei solchen Patienten schon ein längeres Eintauchen des Fingers in kaltes Wasser genügt, um in diesem das Plasma hämoglobinhaltig, also das Blut lackfarben zu machen. DONATH und LANDSTEINER haben nachgewiesen, daß dieser Hämolyse ein komplexer Vorgang zugrunde liegt, bei welchem ein Ambozeptor und ein Komplement eine Rolle spielen. Die an der paroxysmalen Hämoglobinurie leidenden Kranken zeigen in ihrem Blutplasma auch während der anfallsfreien Zeit einen hämolytischen Ambozeptor, d. h. eine Substanz, welche ein spezifisches Bindungsvermögen zu den roten Blutkörperchen besitzt. Dieser hämolytische Ambozeptor wird aber nur in der Kälte an die roten Blutkörperchen gebunden und diese verfallen dann der lösenden Wirkung des Komplements. Dieser Vorgang läßt sich bei Patienten mit paroxysmaler Hämoglobinurie auch außerhalb des Körpers im Reagensglas nachweisen. Diese paroxysmale Hämoglobinurie wird hauptsächlich bei solchen Individuen beobachtet, welche an Syphilis gelitten haben oder leiden. Die Therapie hat dafür zu sorgen, daß derartige Patienten sich vor jeder Kälteeinwirkung sorgfältig hüten. MEYER-BETZ hat auf die Ähnlichkeit der paroxysmalen Hämoglobinurie mit der Hämoglobinurie der Pferde hingewiesen, welche gleichfalls nach

Kälteeinwirkung und Anstrengung, also vor allem zur Winterszeit, auftritt und mit einem Erkrankungsprozeß an den Muskeln und einem Freiwerden des Hämoglobins aus dem roten Fleisch einhergeht.

Bakterien im Harn. Der normale Harn ist steril und er bleibt auch nach der Entleerung unzersetzt und so gut wie bakterienfrei, wenn er eine hohe Konzentration und eine ausgesprochene saure Reaktion darbietet. Ein dünner und alkalischer Harn verfällt dagegen nach der Entleerung im Glase unter dem Einfluß der aus der Luft hineingelangten Bakterien sehr leicht einer stinkenden Zersetzung. Wenn man prüfen will, ob der Harn in den Harnwegen steril oder bakterienhaltig ist, so muß man den Harn mit sterilem Katheter aus der Blase entnehmen und auf passende Nährböden überimpfen oder zu Platten ausgießen. Auch kann man den frisch gelassenen Harn zentrifugieren und das Sediment auf dem Objektträger antrocknen und mit den üblichen Färbungsmethoden, z. B. auf Tuberkelbazillen, färben. Ist der Harn sehr reich an Bakterien, wie dies namentlich bei infektiösen Prozessen des Nierenbeckens und der Blase der Fall ist, so genügt es oft, den frischgelassenen Harn sofort nach dem Zentrifugieren auf den Objektträger zu bringen und zu mikroskopieren, und man kann dann zahllose Bakterien in jedem Gesichtsfeld finden.

Die Harnentleerung und ihre Störungen.

Der von den Nieren gebildete Harn wird durch die Papillen in die Kelche des Nierenbeckens ergossen und durch die Ureteren zur Blase geleitet, und zwar geschieht dies durch peristaltische Bewegungen der mit glatten Muskelfasern versehenen Harnleiter. Hat man durch subkutane Injektionen von Indigkarmin oder Methylenblau dem Harn eine blaue Farbe verliehen, so kann man bei Einführung des Cystoskops in die Blase beobachten, wie der Harn stoßweiße in gefärbten Wolken aus den Ureteren austritt. Über die diagnostische Verwertung dieser Erscheinungen an den Ureteren und über den Katheterismus der Ureteren siehe oben S. 5. Die Ureteren durchbohren mit ihrem unteren Ende die dicke Muskelwand der Blase schlitzartig und in schräger Richtung und dadurch wird verhütet, daß bei voller Blase ein Rückfließen des Harns in die Ureteren stattfindet. Die Ureterenmündungen befinden sich an der Basis der Blase nahe der inneren Harnröhrenmündung, und das Dreieck zwischen ihnen und dem Orificium urethrae internum wird als Trigonum Lieutaudii bezeichnet. Es ist sehr gefäßreich und stellt eine besonders reizbare Stelle der Blasenschleimhaut dar. Die Harnblase ist von einer dicken Schicht längs- und zirkulär verlaufender Muskeln kugelförmig umgeben. Die inneren Bündel bestehen aus weiten quer- und längsverlaufenden Maschen; wenn bei Erschwerung der Harnentleerung durch Verengerung der Harnröhre oder infolge nervöser Erkrankungen (z. B. bei Prostatahypertrophie oder Tabes) die Blasenwand hypertrophiert, so treten diese Bündel als dicke Balken hervor, und man spricht von einer Balkenblase. Die Muskulatur der Blase besteht aus glatten Muskelfasern und wird von marklosen sympathischen Nervenfasern versorgt, sie untersteht also ebenso, wie alle von sympathischen Nerven versorgten glatten Muskeln, nicht der direkten Herrschaft des willkürlichen Nervensystems. Die Entleerung der Blase geschieht automatisch unter dem Druck dieser glatten Muskulatur, die aber auch in der Ruhe schon einen gewissen Tonus aufweist. Die Wirkung der Bauchpresse kann diejenige der glatten Muskulatur bei der Harnentleerung unterstützen. Quergestreifte Muskeln mit markhaltigen Nerven, welche direkt dem Willen untertan sind, umfassen nur den hinteren häutigen Teil der Harnröhre und können die letzten Tropfen aus der Harnröhre herausschleudern. Auch leitet ihre, willkürliche, Zusammenziehung den Schluß der Harnblase ein.

Die zur Blase ziehenden Nerven verlassen das Rückenmark teils aus dem oberen Lendenmark und verlaufen als Nervi hypogastrici durch den Grenzstrang des Sympathicus zum Plexus vesicalis. Teils treten sie erst aus den untersten Sakralsegmenten des Rückenmarks aus und verlaufen zusammen mit den den Geschlechtsfunktionen dienenden Nerven als Nervi pelvici oder erigentes zur Blase und ihren Nachbarorganen. In dem unentwirrbaren Nervennetz am Beckenboden treten diese vom Rückenmark kommenden Nervi afferentes mit zahlreichen dort vorhandenen Ganglienzellen in Verbindung, und von diesen aus gehen graue, also marklose sympathische Nerven zu den Organen und ihrer glatten Muskulatur. Die Nervenversorgung der Blase geschieht also auf doppeltem Wege ähnlich wie beim Herzen, den Eingeweiden und allen vom Sympathicus und dem autonomen Nervensystem versorgten Organen, und zwar erzeugt eine Reizung der (sakralen) Nervi pelvici eine Eröffnung des Sphinkters und eine kräftige Kontraktion des Blasenhohlmuskels (Detrusor), also eine Blasenentleerung; dagegen ruft eine Reizung des aus dem Lendenmuskel stammenden Plexus hypogastricus eine Erschlaffung des Detrusortonus und eine Zunahme des Sphinktertonus hervor, also Harnverhaltung. Ferner steht die Tatsache fest, daß die Zerstörung der untersten Rückenmarks-



abschnitte, also der Sakralsegmente und des Conus terminalis, eine völlige Aufhebung der willkürlichen Beherrschung der Blase zur Folge hat. Die vom Lendenmark zur Blase ziehenden Nerven allein können also die normale Funktion nicht aufrecht erhalten. Außerdem ergibt sowohl die klinische Erfahrung als auch das Tierexperiment, daß jede Durchtrennung des Rückenmarksquerschnittes, sei es nun im Hals- und Brustmark oder im Lenden- und Sakralmark, dieselben Folgen nach sich zieht, nämlich ein völliges Aufhören des bewußten Willenseinflusses auf die Blasenfunktion und einen Verlust der Blasenempfindung. Es ist wahrscheinlich, daß die zur Blase ziehenden Nerven in den hinteren, dorsalen Abschnitten des Rückenmarkes verlaufen, da deren Erkrankung z. B. bei der Tabes gewöhnlich zur Blasenstörung führt, während die Affektionen der Vorderhörner, Seitenstränge und vorderen Wurzeln ohne Einfluß auf die Blasenfunktion bleiben.

Beim Säugling bis etwa zur Mitte des 2. Lebensjahres vollzieht sich die Blasenentleerung völlig automatisch oder reflektorisch: sobald eine genügende Füllung der Blase eingetreten ist oder auch ein äußerer Reiz einwirkt, wird der Harn in kräftigem Strahl entleert, also unter Kontraktion des Blasenmuskels. Im Lauf des 2. Lebensjahres gewinnt das Bewußtsein unter dem Einfluß der Erziehung allmählich beherrschenden Einfluß auf die Blase, deren Entleerung nun nicht mehr automatisch geschieht, sondern nur mehr willkürlich eingeleitet wird. Auch kann die im Gange befindliche Blasenentleerung jederzeit unterbrochen und der Schluß der Blase durch den Willen herbeigeführt werden. Ein in der Gegend der inneren Harnröhrenmündung empfundener Harndrang gibt auf dem Weg der sensiblen Nerven darüber Auskunft, daß ein Bedürfnis für die Entleerung der Blase vorhanden ist. Über die näheren Vorgänge, durch welche der Schluß und die Entleerung der Blase zustande kommt, sind wir noch sehr wenig unterrichtet. Man hatte früher angenommen, daß dem Blasenhohlmuskel, dem sogenannten Detrusor vesicae, ein besonderer um das Orificium internum ringförmig angeordneter, gleichfalls glatter Muskel, der Sphincter vesicae, gegenüberstehe, der von eigenen Nerven versorgt wäre, und daß sowohl der Detrusor als auch der Sphincter vesicae isoliert gelähmt sein können. Diese Anschauung hat sich jedoch als unrichtig herausgestellt. Eine wirkliche, durch Nervenläsion, also z. B. durch eine Rückenmarkskrankheit bedingte Lähmung des Verschlußapparates der Blase kommt nicht vor. Ein ungenügender Blasenverschluß mit dauerndem Harnträufeln und mit Auslaufen des Harns beim Husten, Lachen und bei Anstrengungen findet sich unter anderem bei Frauen, bei welchen durch schwere Geburten mit lange stehendem Kopf die Gegend der Harnröhrenmündung einer Läsion ausgesetzt war, oder bei Descensus der vorderen Vaginalwand. Auch findet sich Harnträufeln in seltenen Fällen beim Mann auf Grund der „reizbaren Blasenschwäche".

Bei den organischen Nervenerkrankungen, z. B. der Tabes, der multiplen Sklerose, der Myelitis und überhaupt den Querschnittserkrankungen des Rückenmarks und des Conus terminalis, verlaufen die Blasenstörungen stets ungefähr unter dem nämlichen Bilde: Die willkürliche Beeinflussung der Blase, durch welche die Erschlaffung des Schließungsapparates sowie die Kontraktion des Detrusors eingeleitet wird, tritt nicht mehr oder nur schwierig und nach langem Pressen ein. Kann durch den Willen eine Eröffnung der Blase überhaupt nicht mehr erzielt werden, so füllt sich die Blase abnorm mit Harn an und sie kann bis zur Höhe des Nabels und darüber als praller kugeliger Tumor heraufreichen. Erst bei einer derartig extremen Füllung der Blase macht sich dann der Reflex geltend, der zur Ausstoßung einer geringen Menge von Harn führt, „die übermäßig gefüllte Blase läuft über" (Ischuria paradoxa). Dieser Entleerungsvorgang ist aber höchst unvollkommen und die Blase bleibt trotz periodischer kleiner Entleerungen abnorm gefüllt und in der Hauptsache fest verschlossen. Bleiben die spinalen Bahnen dauernd unterbrochen, wie dies bei schweren Rückenmarkskrankheiten die Regel ist, so tritt in den Blasenstörungen insofern eine gewisse Änderung ein, als die unwillkürlichen Entleerungen allmählich wieder eine größere Harnmenge ausstoßen und schon bei geringerer Füllung der Blase ausgelöst werden. Es tritt dann ungefähr alle viertel oder halbe Stunde im Strahl eine Entleerung von etwa 50—100 ccm auf, und danach schließt der Sphinkterenapparat wieder dicht. Wenn also die Blase durch Zerstörung des Rückenmarks dem Einfluß des Bewußtseins ganz entzogen ist, so tritt nach einer Periode fast totalen Blasenverschlusses allmählich wieder eine völlige Automatie der Blasenentleerung ein, ähnlich wie beim Säugling, wobei jedoch die Entleerung unvollständiger ist und erst bei einem höheren Grad der Blasenfüllung erfolgt. Die Patienten haben von dieser periodischen unwillkürlichen Entleerung ihrer Blase meist gar keine Kenntnis, da infolge der Rückenmarkskrankheit auch die sensiblen Bahnen, die von der Blase und auch von dem ganzen untersten Körperabschnitt zum Großhirn ziehen, unterbrochen sind. Bei den im Gefolge von Rückenmarkskrankheiten auftretenden Blasenstörungen erweist sich der Innendruck der Blase, also der Tonus der Blasenmuskulatur, als abnorm gering, und oft auch der-

jenige des Sphinkters, so daß es leicht gelingt, die gefüllte Blase durch einen Druck mit der Hand zu entleeren (ausdrückbare Blase). Bei leichteren spinalen Störungen der Blasenfunktionen ist die Beeinflußbarkeit der Blase durch das Bewußtsein nicht völlig aufgehoben, sondern nur in geringerem Grade gestört, und zwar entweder in dem Sinne, daß die Patienten die Blasenentleerung nur schwierig und durch längeres Pressen oder durch Zuhilfenahme aller möglichen Kunstgriffe herbeiführen können, oder aber die Blasenentleerung setzt abnorm rasch ein und der Patient kann dem Blasendrang nur unvollkommen Einhalt gebieten, so daß der Harn sich gegen seinen Willen in die Kleider entleert, falls er nicht sofort ein Glas zur Hand hat.

Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß wir zwischen den Störungen des Verschließungs- und Austreibungsapparates der Blase keinen scharfen Unterschied machen können, daß vielmehr beide zusammen gehören. Die Eröffnung des Schließungsapparates vollzieht sich im engen Zusammenhang mit der Kontraktion des Blasenhohlmuskels, ganz ebenso als wie am Magen die Öffnung des Pylorusringes sich mit der peristaltischen Kontraktion des Antrumabschnittes kombiniert. Damit stimmt auch das Ergebnis der neueren anatomischen Untersuchungen überein, welche nachgewiesen haben, daß der früher supponierte ringförmige Schließmuskel um das Orificium urethrae internum nicht existiert, sondern daß die Längsmuskeln, welche von der hinteren Blasenwand und von der Ureterenmündung zur inneren Harnröhrenmündung ziehen, umbiegen und diese im Bogen vorn umfassen. Dieser ganze automatische Apparat, der gleichzeitig der Eröffnung der Urethralmündung und der Kontraktion der übrigen Blasenmuskeln dient, steht beim gesunden Erwachsenen unter der Aufsicht des Bewußtseins, das selbst in tiefem Schlaf erweckt wird, wenn die Blasenfüllung eine zu große Spannung erreicht hat. Fällt der Einfluß des Bewußtseins fort, so stellt sich der ursprüngliche automatische Vorgang wieder ein, jedoch unvollkommener als beim neugeborenen Kind. Bei tiefer Bewußtlosigkeit, z. B. infolge von Schlaganfällen, epileptischen Zuständen oder bei schwerer Benommenheit im Laufe von Infektionskrankheiten, kommt der von der gefüllten Blase ausgehende Reiz nicht mehr genügend zur Geltung; die Entleerung geschieht nicht und die Blase füllt sich bis zum Nabel an. Es ist deshalb notwendig, bei allen bewußtlosen und benommenen Kranken sorgfältig die Blase zu überwachen und sich durch einen Griff in die Gegend unterhalb des Nabels zu überzeugen, ob nicht die kugelförmige Anschwellung der überfüllten Blase vorliegt. In solchen Fällen muß die Entleerung durch den Katheter rechtzeitig vorgenommen werden. — Da die willkürliche Einleitung wie auch die Unterbrechung der Blasenentleerung unter der Herrschaft des Bewußtseins geschieht, so muß ein diesen Zwecken dienendes Zentrum im Großhirn angenommen werden. Auf Grund neuerer Erfahrungen darf man schließen, daß es doppelseitig im Parazentrallappen, also nahe der Falx cerebri, gelegen ist. Schußverletzungen, welche doppelseitig diese Gegend der Hirnrinde betroffen haben, hatten eine, meist nach einiger Zeit wieder vorübergehende Unmöglichkeit der willkürlichen Harnentleerung zur Folge. Andere, subkortikale Gebiete, von denen nicht nur die Innervation der Blase, sondern auch der Niere und damit die Harnmenge beeinflußt wird, liegen im untersten Teil des Thalamus opticus, im zentralen Höhlengrau an der Hirnbasis.

Störungen in der Funktion der Blasenentleerung kommen übrigens nicht nur bei Erkrankungen des Rückenmarks sowie des Bewußtseins vor, sondern sie können auch als **funktionelle Blasenschwäche** auftreten. Die häufigste Form ist die **Enuresis der Kinder,** das sog. Einnässen oder Bettpissen. Kinder, welche untertags schon gelernt haben, ihre Blase zu beherrschen, zeigen bisweilen noch bis ins schulpflichtige Alter hinein während der Nacht, also im tiefen Schlaf, dasselbe Verhalten als wie der Säugling, d. h. ihre Blase entleert sich unwillkürlich, und das Bett wird fast jede Nacht ein- oder mehrmals durchnäßt. Viele dieser Kinder zeigen einen abnorm tiefen Schlaf und sind kaum zu erwecken, viele bieten noch andere nervöse Störungen dar, Traumwandeln, abnorme Schreckhaftigkeit und andere Zeichen einer nervösen Konstitution, die sich im späteren Leben weiter geltend machen kann. Bei anderen aber können lokale Reize eine Rolle spielen, so z. B. eine Phimose oder Wurmreiz durch Oxyuren. Es ist oft schwer, diese störende Enuresis nocturna zu beheben, und es soll Grundsatz sein, dies durch Erziehung, nicht durch Strafe, zu erreichen. Eine allgemeine Kräftigung durch reichlichen Aufenthalt in guter Luft und passende Ernährung sowie kühle Abwaschungen können einen günstigen

Einfluß ausüben. Außerdem vermeidet man es, den Kindern des Abends größere Flüssigkeitsmengen zu verabreichen, und gibt ihnen vielmehr eine trockene oder breiartige Abendmahlzeit. Man lasse die Kinder in kühlem Zimmer und nicht zu warm zugedeckt schlafen. Ferner muß man sie ein- oder zweimal des Nachts aus dem Schlafe aufnehmen und zur Harnentleerung veranlassen.

Wenn sich auch im späteren Leben noch Bettnässen findet, so handelt es sich meistens um ernstere körperliche und geistige Degenerationszustände, meist um willensschwache junge Leute, die oft in ihrer körperlichen Entwicklung zurückgeblieben sind (Infantilismus) und welche auch sonst allerlei Degenerationszeichen darbieten, z. B. auch auf sexuellem Gebiete (Masturbation). In höheren Graden kann sich diese konstitutionelle Blasenschwäche auch untertags geltend machen, und zwar vor allem dann, wenn Kälte und Nässe auf die Patienten einwirkt. Der letzte Krieg hat die schon früher von den Militärärzten gemachte Erfahrung bestätigt, daß derartige Störungen bei den Truppen im Felde keineswegs selten sind. Die Mehrzahl der Befallenen gibt an, daß sie schon als Kinder an Bettnässen gelitten haben oder daß auch bei Vater und Brüdern ähnliche Störungen vorhanden gewesen seien.

Nahe verwandt mit dieser konstitutionellen Blasenschwäche ist auch die **reizbare Blase,** bei welcher die Erregbarkeit abnorm gesteigert ist und der Harndrang schon bei ganz geringer Blasenfüllung mit 50 oder 100 ccm auftritt. Die Individuen leiden an abnorm häufigem und stürmischem Harndrang (Pollakisurie) und gleichzeitig an einer Unfähigkeit, diesen zurückzuhalten; dabei wird ein abnorm hoher Innendruck der Blase, also krankhaft gesteigerter Tonus der Blasenmuskulatur, gefunden. Sind sie nicht sofort in der Lage, dem Drange Folge zu geben, so entleert sich der Harn gegen ihren Willen in die Kleider, und diese nehmen dann einen abscheulichen Gestank an, ebenso wie auch das Bett bei der nächtlichen Enuresis. Bei hohen Graden dieser Störung ist der Blasendrang so groß und der Blasenverschluß so unvollkommen, daß der Harn beim Stehen und Gehen dauernd abtropft und daß die Haut und Vorhaut des Gliedes immer naß und schließlich auch wund gefunden wird. Hin und wieder kommen auch Spasmen vor, bei welchen die Blase bis zum Nabel gefüllt und eine Entleerung durch den Katheter notwendig wird, ein ähnliches Verhalten wird bisweilen auch bei der Hysterie gefunden.

Die „reizbare Blase" kommt in jedem Lebensalter und besonders auch bei älteren Leuten vor. Auffallend ist, daß bei der Mehrzahl der Individuen der Harndrang während des Schlafes sistiert. Bei der Behandlung dieses lästigen Leidens muß man sich daran erinnern, daß ein Blasendrang sich einstellen kann, wenn die Aufmerksamkeit allzusehr auf die Blase gerichtet ist, und daß durch häufige Urinentleerungen die Reflexerregbarkeit der Blase gesteigert wird. Es gilt also, die Aufmerksamkeit von der Blase abzulenken und außerdem die Entleerungsnotwendigkeit dadurch zu vermindern, daß man den Kranken eine salzarme Kost und wenig Getränke verabreicht. Unter den letzteren ist das Bier besonders nachteilig, weil es nicht bloß eine Vermehrung der Harnmenge, sondern auch eine stärkere Reizbarkeit der Harnwege bedingt. Man empfehle dem Kranken, dem Harndrang nicht jedesmal Folge zu geben, sondern die Blase durch Ablenkung der Aufmerksamkeit wieder an einen stärkeren Füllungsgrad zu gewöhnen. Die Einwirkung der Kälte und Nässe ist nach Möglichkeit zu vermeiden, da diese den Harndrang mächtig steigern, dagegen pflegen warme Sitzbäder und Wärmeapplikation jeder Art, selbst Blasenspülungen mit warmer physiologischer Kochsalzlösung von 38—40° Linderung zu gewähren.

Bei der rein nervösen oder konstitutionellen Steigerung der Reizbarkeit der Blase ist der Harn völlig normal und klar. Bisweilen zeigt er aber ein reichliches Sediment aus phosphorsaurem oder oxalsaurem Kalk, und die in einem späteren Kapitel zu besprechende Calcariurie ist oft mit einer gesteigerten Reizbarkeit der Blase verbunden. Weist dagegen die Untersuchung des Harnes ein Sediment aus Eiterkörperchen, jungen Blasenepithelien oder auch roten Blutkörperchen auf, so handelt es sich nicht um eine der eben beschriebenen Formen, sondern um jene abnorme Reizbarkeit der Blasenschleimhaut, welche durch eine Ent-

zündung namentlich in der Gegend des Trigonum erzeugt wird. Schließlich denke man bei zeitweilig auftretendem, unerklärlichem Bettnässen stets auch daran, daß epileptische Anfälle zugrunde liegen können, welche bisweilen gerade des Nachts auftreten, ohne daß der Patient davon Kenntnis hat, und während deren sehr oft ein unwillkürlicher Harnabgang stattfindet.

Im Gegensatz zu der oben beschriebenen Pollakisurie wird als Oligakisurie jener Zustand bezeichnet, bei welchem sich das Bedürfnis zur Harnentleerung abnorm selten, etwa nur ein- bis dreimal in 24 Stunden geltend macht. Man beobachtet diese Eigentümlichkeit nicht selten bei Tabes dorsalis und wird sie durch eine krankhaft verminderte Sensibilität der Blase erklären können. Solche Patienten müssen aufgefordert werden, die Blase auch ohne Harndrang in regelmäßigen Zeiträumen zu entleeren, weil bei übermäßiger Ausdehnung der Blase leicht Harnverhaltung und eine Schädigung der Schleimhaut auftritt.

Unter den Leiden, welche zu Störungen der Blasenentleerung Veranlassung geben, sind ferner die Stenosen der Harnröhre, vor allem die auf gonorrhoischer und traumatischer Basis entstandenen Strikturen, und die Prostataerkrankungen zu nennen.

Die **Hypertrophie der Prostata** ist fast ausschließlich eine Erscheinung des vorgerückten Lebensalters, sie tritt am häufigsten nach dem 50. Lebensjahre ein. Über ihre Ursachen ist wenig bekannt, jedenfalls hängt sie nicht mit vorausgegangenen gonorrhoischen Erkrankungen zusammen und anscheinend ebensowenig mit übermäßiger oder abnorm geringer sexueller Betätigung. Es scheint, als ob die Prostatahypertrophie häufig bei solchen Männern auftrete, welche gleichzeitig an Kropf leiden, und insofern besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den Uterusmyomen beim Weibe, die ja sehr häufig mit Schilddrüsenvergrößerung kombiniert sind. — Die Hypertrophie der Prostata kann die ganze Drüse, also die beiden Seitenlappen, befallen, und dann ist sie bei der Einführung des Fingers in das Rectum leicht nachzuweisen. Oder aber sie betrifft allein den sog. mittleren Lappen, d. h. es wölbt sich in der Gegend der inneren Harnröhrenmündung an der Stelle der Uvula ein kirschkern-, bis pflaumen- und selbst apfelgroßer Zapfen von der hinteren Wand aus nach vorn, und dadurch wird eine bedeutende Erschwerung, ja oft eine völlige Unmöglichkeit der Harnentleerung erzeugt. Die Einführung des Katheters wird durch einen solchen median gelegenen Zapfen hochgradig erschwert, da der Katheter im Bogen um diesen Vorsprung hinüber gleiten muß. Diese medianen Zapfen bilden ein sehr viel schwierigeres Hindernis für die Harnentleerung als die Hypertrophie der Seitenlappen, obwohl auch die letzteren durch seitliche Kompression der Urethra die Harnentleerung und die Einführung des Katheters erschweren können. Bei dieser partiellen Hypertrophie des sog. mittleren Prostatalappens oder HOMENschen Lappens handelt es sich jedoch nicht um eine eigentliche Hypertrophie der Prostata, welche normalerweise gar keinen mittleren Lappen besitzt, sondern vielmehr um eine Art von Neubildung benigner Natur, welche sich oft aus dem übrigen Gewebe der Vorsteherdrüse durch stumpfen Eingriff operativ ausschälen läßt. Diese Zapfen bestehen bald mehr aus glatter Muskulatur, bald mehr aus drüsenartigem, adenomatösem Gewebe.

Infolge dieser Prostatawucherung treten Schwierigkeiten bei der Harnentleerung auf. Als Anfangssymptom stellt sich ein abnorm häufiger Harndrang ein, der sich im Gegensatz zu der nervösen Blasenreizung besonders des Nachts geltend macht, ferner eine Erschwerung der Harnentleerung: die alten Männer müssen die Bauchpresse zu Hilfe nehmen, um die Harnentleerung in Gang zu bringen. Auch brauchen

sie dazu sehr lange Zeit, und die Blasenentleerung wird unvollständig, d. h. es bleibt am Ende der Miktion ein Rest von Harn in der Blase zurück, während normalerweise die Blase sich bis auf wenige Tropfen zu entleeren pflegt. Ein derartiger Restharn, der 100, ja 500 ccm betragen kann, ist deshalb gefährlich, weil er das Zustandekommen einer Infektion sehr befördert. Ist das durch die Prostatahypertrophie erzeugte Hindernis sehr bedeutend, so kann die Blase willkürlich überhaupt nicht mehr entleert werden, es kommt vorübergehend oder dauernd zur Harnverhaltung oder zu einer Ansammlung von mehr als zwei Litern Harn in der bis zum Nabel ausgedehnten Blase. Infolgedessen wird früher oder später die Entleerung durch den Katheter notwendig, aber auch diese stößt aus den oben erwähnten Gründen auf große Schwierigkeiten und kann am besten mit biegsamen Gummikathetern ausgeführt werden.

Ist die Schwierigkeit der Blasenentleerung einmal so weit vorgeschritten, daß eine dauernde Überfüllung der Blase vorhanden ist, so setzt sich die Stauung auch auf das Nierenbecken fort, und es kommt ein sehr merkwürdiges Krankheitsbild zustande: Die Harnmenge wird durch den auf die Niere ausgeübten Druck nicht, wie man erwarten könnte, geringer, sondern erheblich vergrößert auf 3 bis 5, ja 10 Liter im Tag, und es wird ein fast wasserheller, blasser und dünner Harn gebildet mit einem außerordentlich niedrigen spezifischen Gewicht von 1005, ja 1002. Der Harn enthält meist ein Spürchen Eiweiß, aber fast keine Formbestandteile, solange nicht eine Infektion der Harnwege hinzutritt. Infolge dieser abundanten Harnmenge macht sich eine Wasserverarmung des Blutes und der Körpersäfte geltend und damit Hand in Hand großer Durst, die Zunge wird trocken, und die Patienten trinken Tag und Nacht literweise Wasser, wie bei Diabetes insipidus, mit dem diese Zustände der Prostatahypertrophie sehr leicht verwechselt werden können. Das Allgemeinbefinden leidet, es stellt sich große Müdigkeit und Leistungsunfähigkeit ein, der Appetit läßt nach, und bezeichnend ist ein unüberwindlicher Widerwillen gegen Fleischspeisen. Unter fortschreitender Abmagerung entwickelt sich schließlich das Bild einer ausgesprochenen Kachexie. Der Schlaf ist meist hochgradig gestört, woran auch zum Teil das häufige Bedürfnis zur Harnentleerung schuld ist; dabei zeigen aber die Kranken untertags eine Neigung zum Einschlafen; schließlich können sich auch Delirien und Aufregungszustände, Stickstoff- und Kochsalzretention im Blute, hohe Blutdrucksteigerung und alle Erscheinungen der Urämie einstellen.

Sobald der Arzt den Zusammenhang richtig erfaßt hat und die dauernd überfüllte Blase mehrmals im Tag mit dem Katheter entleert, so bessert sich der Zustand meist in wenigen Tagen, die Harnmenge sinkt bis fast auf die Norm, das spezifische Gewicht steigt wieder auf 1012 oder 1017, der Durst verschwindet, Schlaf und Appetit stellen sich ein, der Blutdruck sinkt rasch zur Norm ab, und die Patienten werden wieder munter. Freilich reicht ein zwei- bis viermaliges Einführen des Katheters oft nicht aus, sondern man muß zeitweilig zur Anlegung des „Dauerkatheters“ greifen, d. h. man legt einen weichen Gummikatheter ein und befestigt dessen äußeres Ende an der Glans penis mit einigen guthaftenden Heftpflasterstreifen. Da man aber den Dauerkatheter natürlich nicht ad infinitum liegen lassen kann, sondern nur tage- oder höchstens wochenlang, so kann eine wirkliche Heilung dieses Zustandes nur dadurch erzielt werden, daß man das Hindernis operativ entfernt. Durch Blasenschnitt oberhalb der Symphyse geht man von oben her unter Schonung des Peritoneums in die Blase ein

und schält die adenomatösen Teile, welche sowohl den Mittelzapfen bilden als auch den Seitenlappen angehören können, nach Einschnitt in die Schleimhaut stumpf heraus. Wenn auch diese Operation bei den alten, meist gebrechlichen und oft gleichzeitig an Arteriosklerose leidenden Männern nicht ungefährlich ist, so ist sie doch der einzige Weg zu einer wirklichen Wiederherstellung und sie ergibt nach der meist rasch sich vollziehenden Heilung der Wunde ausgezeichnete Resultate. Die Kranken selbst haben von der wahren Natur ihres Leidens oft keine Vorstellung: Da sie Harn entleeren können, ja sogar sehr reichlich, kommt es ihnen nicht zum Bewußtsein, daß dennoch eine bedeutende Störung der Blasenentleerung vorliegt. Der Arzt kann durch die abnorm dünne und auffallend helle Beschaffenheit des Harns auf die Diagnose geleitet werden und ein Griff auf die Unterbauchgegend zeigt ihm dann die Überfüllung der Blase an, welche auch nach der von dem Patienten vollzogenen willkürlichen Harnentleerung fortzubestehen pflegt. Die Untersuchung der Prostata per rectum führt aber aus den oben angeführten Gründen oft nicht zum Ziel, wenn die verengernde Hyperplasie sich nur nach vorn gegen die Blase zu vorwölbt. In hochgradigen Fällen kann die Vergrößerung der Prostata nach Entleerung der Blase durch bimanuelle Palpation erkannt werden, indem man den Finger der einen Hand in das Rectum einführt und die andere Hand ähnlich wie bei der gynäkologischen Untersuchung des Uterus, oberhalb der Symphyse eindrückt.

In der Mehrzahl der Fälle von Prostatahyperplasie kommt es allerdings nicht zu diesem schweren Krankheitsbild, sondern die Kranken werden nur durch die Erschwerung der Harnentleerung bei Tag und besonders während der Nacht geplagt. Früher oder später wird die Anwendung des Katheters zur Notwendigkeit und durch die regelmäßige Entleerung des Restharns werden die Beschwerden sehr gelindert: „Der Katheter ist der Freund des Prostatikers"; er soll die normale Miktion ersetzen und deshalb so oft im Tage eingeführt werden, als es dem Bedürfnis entspricht (2—5mal); aber er bringt auch Gefahren. Denn selbst bei größter Reinlichkeit ist es kaum möglich, auf die Dauer eine Infektion mit Colibazillen oder schlimmeren Entzündungserregern ganz zu vermeiden. Ist aber eine solche zustande gekommen, so wird sie auch durch Ausspülungen und Desinfizientien kaum mehr beseitigt werden können, denn in dem Restharn finden die Bakterien die besten Bedingungen zur reichlichen Vermehrung, und jeder von den Ureteren neu hinzukommende Harn verfällt alsbald wieder der Zersetzung, ähnlich wie in einem Faß, in welchem dauernd ein Rest von Hefe zurückgelassen wird, neuer Inhalt immer wieder der Gärung anheimfallen muß. So kommt es schließlich zur Cystitis und, falls der Harnleiterverschluß durchbrochen wird, zur aufsteigenden Pyelitis und schließlich zu Fieber und Pyelonephritis, und die alten Herren erliegen, wenn auch erst nach Jahren, der Infektion.

Nicht immer sind die Neubildungen der Prostata gutartig. **Carcinome der Vorsteherdrüse** sind nicht selten; sie können sich zunächst bisweilen schmerzlos und ohne Störung der Harnentleerung entwickeln, und es kommt vor, daß bei weitverbreiteter disseminierter Carcinomatose post mortem in der Prostata ein kleines primäres Krebsknötchen gefunden wird, das intra vitam keinerlei Symptome erzeugt hatte und von dem doch alle Metastasen ausgegangen waren. In den meisten Fällen dagegen macht sich das Prostatacarcinom im Gegensatz zur einfachen Prostatahypertrophie durch schwere Schmerzen geltend, welche von der Perinealgegend aus gegen den Mastdarm und in die Beine zu

ausstrahlen und die Patienten Tag und Nacht quälen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn der Prostatakrebs durch infiltratives Wachstum auf die Nachbarschaft übergreift und die Nerven im Becken in Mitleidenschaft zieht. Die Wucherung greift auch häufig auf die Blase über und erzeugt nicht nur Schwierigkeiten in der Harnentleerung, sondern auch Blutungen und Jauchung des Urins. Die Erschwerung der Harnentleerung schreitet beim Carcinom viel rascher vorwärts als bei der benignen Prostatahypertrophie. Auch erweckt eine frühzeitige Kachexie den Verdacht auf eine bösartige Natur des Leidens. Bei der Untersuchung per rectum erkennt man das Prostatacarcinom daran, daß es einen steinharten höckerigen Knollen darstellt, und daß im weiteren Verlaufe die Wucherung sich diffus über den Beckenboden ausbreitet. Die Prostatacarcinome erzeugen meist frühzeitige Metastasen in anderen Organen, und zwar bemerkenswerterweise besonders häufig im Knochensystem. Sie teilen diese Eigentümlichkeit mit einem anderen Carcinom der Geschlechtsorgane im weiteren Sinne, nämlich demjenigen der Brustdrüsen. Und wenn sich bösartige Tumoren in der Wirbelsäule, den Röhrenknochen, im Schädel oder sonstwo im Knochensystem finden, ohne daß man zunächst über den Sitz der primären Geschwulst ins klare kommt, so soll man immer bei der Frau die Mamma und beim Mann die Prostata untersuchen.

Eine operative Entfernung des Prostatacarcinoms hat wegen der schwierigen topographischen Lage und wegen der Häufigkeit frühzeitiger Metastasen meist keinen Erfolg, die Patienten pflegen ihrem traurigen Leiden innerhalb von etwa einem halben oder einem ganzen Jahre zu erliegen.

Krankheiten der Blase.

Auch in der Blase kommen **Neubildungen** vor, und zwar vor allem Papillome. Diese können einzeln oder multipel auftreten und stellen blumenkohlartige zottige Wucherungen, etwa in der Größe einer Himbeere dar, mit einem feinen, vielfach verzweigten bindegewebigen Gerüst und einem Epithelüberzug. Die Geschwülstchen können oft längere Zeit hindurch ohne jede Beschwerde ertragen werden und bleiben ganz unentdeckt, bis eine Blutung oder das Erscheinen einzelner abgerissener Zotten im Harn auf die Diagnose hinweisen. Auch kann bei dem häufigen Sitz der Papillome im Trigonum eine Verlegung einer Uretermündung zur Nierenbeckenstauung oder eine solche des Orificium internum zu zeitweiliger Unterbrechung des Harnstrahls führen. Schmerzen können vorhanden sein oder fehlen. Diese Papillome würden ein relativ harmloses Leiden darstellen, wenn sie nicht so häufig im Lauf der Zeit eine maligne Umwandlung erführen und durch atypisches infiltratives Wachstum zu einer carcinomatösen Infiltration der Blasenwand Veranlassung gäben. Man muß deshalb jedes Papillom von vornherein als verdächtig ansehen und sollte es so früh als möglich durch Operation entfernen. Kleinere gutartige Papillome können intravesikal, also unter der Leitung des Cystoskops mit der Schlinge oder sicherer durch den Hochfrequenzstrom entfernt werden. Bei einigermaßen verdächtigen Neubildungen dagegen sollte die Operation an der oberhalb der Symphyse geöffneten Blase und unter Exzision der benachbarten Schleimhaut durchgeführt werden. Aber auch dann sieht man nicht selten Rezidive der Papillome und maligne Entartung nachfolgen.

Charakteristisch für die Blutungen bei Blasengeschwülsten und überhaupt für alle diejenigen bei Blasenkrankheiten ist das Verhalten, daß zuerst der Harn klar und blutfrei entleert wird, daß er aber allmählich im Verlauf der Harnentleerung immer mehr bluthaltig wird und zum Schluß fast nur mehr aus Blut besteht.

Die **Krebse** der Blase können sich entwickeln aus den ursprünglich gutartig erscheinenden Zottengeschwülsten oder sie treten von vornherein als derbe Infiltrationen der Blasenwand auf. Sie neigen sehr zu Blutungen und zu ulzerösem Zerfall und es kann sich eine schwere Jauchung der Blase entwickeln. Durch das Übergreifen der carcinomatösen Infiltration auf die Uretermündung kommt es zur Hydronephrose und durch ein solches auf die weitere Nachbarschaft meistens zu qualvollen Schmerzen, gegen welche nur das Morphium hilft. Die Diagnose der Blasengeschwülste kann zuverlässig nur mittels des Cystoskops gestellt werden, wenn nicht etwa Stückchen der Geschwulst im Harn erscheinen. Die Blase erleidet bei bösartigen Neubildungen meist schon frühzeitig eine Bakterieninfektion, und der Harn ist dabei nicht selten geradezu von jauchiger Beschaffenheit. — Auffallend häufig werden bösartige Zottengeschwülste der Blase bei Arbeitern in Anilinfabriken beobachtet.

Fremdkörper und Steine in der Blase.

In der Blase sind schon die merkwürdigsten Fremdkörper gefunden worden: Abgebrochene Stücke von Kathetern oder anderen Instrumenten, welche zu therapeutischen Zwecken eingeführt worden waren, ferner Haarnadeln, Zahnstocher, Bleistifte und andere Dinge, welche vor allem bei der Masturbation verwendet worden und der Hand entglitten waren. Alle Fremdkörper pflegen die Blasenschleimhaut zu scheuern, Blutungen und Geschwürsbildungen hervorzurufen und dadurch einer Infektion mit Bakterien Vorschub zu leisten. Infolge der Zersetzung des Harns kann es dann zur Ausscheidung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und harnsaurem Ammoniak kommen, und diese pflegen die Fremdkörper oft mit einer dichten Schicht zu inkrustieren, so daß man erst nach Durchschneidung des Blasensteines erkennt, daß ein Fremdkörper dessen Kern darstellt.

Viel häufiger als die übrigen Fremdkörper sind die Blasensteine. Diese können sich primär in der Blase entwickeln, viel häufiger aber entstehen sie zuerst im Nierenbecken und gelangen von diesem durch die Ureteren in die Blase, wo sie dann durch Apposition weiterer Schichten zu großen Konglomeraten heranwachsen, und zwar findet eine solche Vergrößerung hauptsächlich dann statt, wenn der Blasenstein in der oben beschriebenen Weise zu Blutungen und zu Zersetzungen des Harns und damit zur Bildung einer Kruste aus phosphorsaurem Kalk oder harnsaurem Ammoniak Veranlassung gibt, während sein Kern vielleicht ursprünglich aus Harnsäure oder oxalsaurem Kalk besteht.

Es ist bemerkenswert, daß die Blasensteine in manchen Gegenden entschieden häufiger vorkommen als in anderen. Über ihre Entstehung wird bei den Erkrankungen des Nierenbeckens das Nötige gesagt werden. Die Blasensteine unterscheiden sich von den Nierenbeckensteinen dadurch, daß sie meistens erhebliche Blasenschmerzen und oft auch Störung der Harnentleerung veranlassen. Legt sich ein locker in der Blase liegender Stein während des Aktes der Harnentleerung vor die innere Harnröhrenmündung, so stockt der Harnstrahl plötzlich in charakteristischer Weise. Die von den Blasensteinen ausgelösten

Blutungen unterscheiden sich von denjenigen bei Nierenbeckensteinen dadurch, daß das Blut gegen Ende der Miktion reichlicher wird und daß bisweilen Gerinnselbildung in der Blase auftritt. Es kommt vor, daß ein Blasenstein in eine divertikelartige Tasche der Blasenwand eingebettet und fixiert ist. In solchen Fällen pflegt er keinerlei Symptome und Beschwerden zu erzeugen, und seine Entfernung ist meist nicht notwendig. Die diffuse Inkrustierung der gesamten Blasenschleimhaut mit Kalksalzen, welche sich bisweilen ähnlich wie jene der Nierenbeckenschleimhaut bei alkalisch zersetztem Harn ausbildet, ist einer Behandlung nicht zugänglich. Eine solche kommt vielmehr nur bei den frei in der Blase liegenden Steinen in Betracht, und zwar nur bei solchen, die Blutungen, Cystitis und Schmerzen verursachen. Handelt es sich dagegen namentlich bei einem älteren Individuum um einen Stein, der nur selten gewisse Belästigungen hervorruft, der vielleicht in einer ausgestülpten Tasche, also einem Divertikel der Blasenwand eingekeilt liegt und ohne alle infektiösen Prozesse der Blase einhergeht, so wird es oft klüger sein, nicht an ihn zu rühren.

Kleine Steine von Erbsengröße wie auch Sand und Grieß können durch die Harnröhre, wenn auch unter Schmerzen, ausgestoßen werden. Bei Steinen, welche diese Größe überschreiten, sind zwei Wege zur Entfernung möglich, entweder der Blasenschnitt, dessen Kunst die Chirurgen schon seit den ältesten Zeiten gepflegt haben und bei dem die Blase entweder oberhalb der Symphyse oder vom Perineum aus eröffnet wird, und ferner die Zertrümmerung des Steines in der Blase durch die von HEURTELOUP und anderen angegebenen Instrumente mit nachfolgender Ausspülung der Trümmer. Da diese Lithotripsie ohne Narkose vorgenommen zu werden pflegt, ist sie auch bei solchen gebrechlichen und alten Individuen anwendbar, wo der Steinschnitt Gefahren bringen würde.

Zur Feststellung von Steinen in der Blase und zur Beurteilung ihrer Zahl, Größe und Lage gibt die cystoskopische Untersuchung die zuverlässigste Auskunft. Doch kann auch durch Einführung einer einfachen, gebogenen Metallsonde (Steinsonde) die Diagnose gestellt werden, indem diese beim Anstoßen an den Stein ein charakteristisches Geräusch und Gefühl erkennen läßt. Dagegen gibt die Untersuchung mit Röntgenstrahlen bei Blasensteinen im Gegensatz zu denen des Nierenbeckens oft keine brauchbaren Resultate, weil die Blase im Schattenbereich der Beckenknochen liegt und da sich die Schatten der Steine von denjenigen der Knochen nicht deutlich genug abheben.

Blasenkatarrh. Cystitis.

Manche Stoffe, welche mit dem Harn ausgeschieden werden, können reizend und geradezu entzündungserregend auf die Niere und die Harnwege einschließlich der Blasenschleimhaut einwirken, das gilt z. B. vom Cantharidin, das früher als Aphrodisiakum angewandt und später hin und wieder auch zu anderen therapeutischen Zwecken empfohlen wurde. Bei manchen Individuen kann auch das als ausgezeichnetes Antiseptikum der Harnwege erprobte Hexamethylentetramin (Urotropin) und seine Homologe einen Blasenreiz, Harndrang und selbst leichte Blutbeimengung erzeugen. Seltener ist es, daß die Balsamika, wie Terpentin, Copaiva, ferner der Genuß von Rettichen oder jungem Bier einen Reizzustand der Blase mit schmerzhaftem Harndrang zur Folge haben.

Ungleich viel häufiger sind jene Entzündungen der Blasenschleimhaut, welche durch Bakterieninfektion erzeugt werden. Bakterien können auf verschiedenen Wegen in die Harnwege geraten: 1) von der Harnröhre aus (aszendierend), 2) vom Blut aus und durch die Nieren und 3) in seltenen Fällen durch direkte Überwanderungen von den Nachbarorganen, z. B. vom Darm aus, doch scheint dieser letztere Weg nur dann vorzukommen, wenn eine Verwachsung zwischen diesen Organen besteht, und wenn durch ein Carcinom oder durch eine Fistel ein direkter Einbruch stattfindet.

Die Erkrankungen der Harnröhre sollen nicht in diesem Buche abgehandelt werden, weder die durch den Gonococcus erzeugte gonorrhoische Urethritis, welche, am Orificium urethrae beginnend, sich häufig auf die hinteren Abschnitte der Harnröhre verbreitet und von da aus auf die Samenstränge, die Nebenhoden, die Prostata und selbst die Blase übergreifen kann. — Noch auch sollen die keineswegs seltenen „nicht spezifischen" Harnröhrenentzündungen geschildert werden, welche durch andere Mikroorganismen oder durch stark reizende Einspritzungen mit desinfizierenden Mitteln erzeugt und unterhalten werden, wie sie von ängstlichen Männern aus Furcht vor sexueller Ansteckung bisweilen angewandt werden. Auch die nicht gonorrhoische Urethritis kann bisweilen auf den Nebenhoden übergreifen und die charakteristische entzündliche Schwellung des Hodens erzeugen. Man sieht dies nicht selten bei den Blasenentzündungen der Rückenmarkskranken, namentlich im Anschluß an unvorsichtiges Katheterisieren.

Die Infektion der Blase kann dadurch zustande kommen, daß ein schmutziger oder vielleicht von einem früheren Fall her mit pathogenen Keimen infizierter Katheter in die Blase eingeführt worden war. Es gilt deshalb als unverbrüchliche Regel, die Katheterisierung nur mit einem sorgfältig sterilisierten Instrument auszuführen. Bei Anwendung von Kathetern aus Silber oder Glas läßt sich dies in der Flamme oder durch Einlegen in konzentrierten Alkohol und andere starke Desinfizientien leicht erzielen. Katheter aus Gummi werden wie Metallinstrumente in kochendem Wasser sterilisiert. Bei imprägnierten Seidenkathetern ist dies nicht möglich, sie werden am besten durch heiße Luft in eigens dazu konstruierten Apparaten entkeimt und steril aufbewahrt. Auch das längere Liegen in einer Oxycyanatlösung 1 : 1000 gewährt Keimfreiheit, ohne die Instrumente zu beschädigen. Es muß die äußere Mündung der Harnröhre gereinigt werden, weil sonst leicht von dieser aus infektiöses Material durch den Katheter in die Blase verschleppt wird. Aber auch bei Anwendung aller Sorgfalt läßt sich eine Infektion der Blase beim Katheterisieren nicht immer vollständig vermeiden. Dies gelingt zwar leicht, solange die Blasenwand gesund ist, und wenn sich die Harnentleerung bald wieder in normaler Weise einstellt, wie dies z. B. im Wochenbett der Fall ist. Ist aber die Schleimhaut krank, z. B. durch Konkremente wund gerieben, oder ist die Blase infolge von nervösen Störungen, Prostatahypertrophie oder Harnröhrenstrikturen übermäßig ausgedehnt und dadurch das Epithel eingerissen und von kleinen Blutungen durchsetzt, so kommt ungemein häufig auch bei vermeintlich tadelloser Asepsis eine Infektion zustande. Deshalb ist es sehr wichtig, eine Blasenstörung frühzeitig zu erkennen, damit sie nicht allzu hohe Grade erreicht. Ist einmal die Blase als kindskopfgroße Anschwellung bis zum Nabel ausgedehnt, so muß bei der Anwendung des Katheters immer mit der Möglichkeit einer Infektion gerechnet werden, und man gibt in solchen Fällen den Rat, die völlige Entleerung nicht auf einmal vorzunehmen, sondern zuerst nur etwa $^1/_2$ bis 1 Liter abzulassen, um der Blasenschleimhaut die Möglichkeit zu geben, sich zu entspannen. Oder man läßt gleich nach der Entleerung ein Viertelliter sterilisierte 2%ige Borsäurelösung durch den Katheter einlaufen. Die Stauung des Harns und die dadurch bedingte Überdehnung und Schädigung der Harnwege ist es also, welche die Infektion der Schleimhaut begünstigt, und man kann als Regel aufstellen, daß eine Infektion der Schleimhaut hauptsächlich dann zustande kommt, wenn eine Harnstauung vorliegt, denn nicht die Anwesenheit von Bakterien im H a r n ist das Maßgebende, sondern ihr Eindringen in die S c h l e i m h a u t, und aus dieser sind sie dann auch durch Anwendung antiseptischer Mittel nur schwer wieder zu vertreiben.

Aber durchaus nicht alle Infektionen der Blase sind auf Infektionen durch den Katheter zurückzuführen. Das Beispiel der

Gonorrhöe zeigt, daß Infektionserreger unter Umständen von der Harnröhre aus in die Blase hinaufwandern können. Es ist bemerkenswert, daß bei der gonorrhoischen Cystitis meist nicht der Gonococcus allein in der Blase getroffen wird, sondern fast immer noch eine Mischinfektion mit Colibazillen oder Staphylokokken. Hier hat also der Trippererreger den Bakterien der Sekundärinfektion den Weg gebahnt, und oft trifft man in den späteren Stadien der auf Gonorrhöe beruhenden Cystitiden die letzteren allein an.

Gar nicht selten kommt eine infektiöse Cystitis zustande, ohne daß eine Urethritis vorausgegangen wäre, und zwar entschieden häufiger bei Mädchen und Frauen als bei Knaben und Männern. Die größere Häufigkeit der Cystitis beim weiblichen Geschlecht spricht dafür, daß die Infektion meist von der Harnröhre ausgeht, denn beim weiblichen Geschlecht ist diese sehr viel kürzer und der Blasenverschluß weniger dicht als beim Mann. Auffallend häufig schließt sich eine akute Cystitis sowie auch eine Pyelitis an eine manifeste Kälteeinwirkung an, an eine starke Durchnässung zur Winterszeit, an ein Sitzen im Schnee, und auch im letzten Kriege haben sich infektiöse Blasenentzündungen sehr oft bei solchen Soldaten gezeigt, die besonders stark der Kälte und Nässe ausgesetzt waren. Die Abkühlung der äußeren Körperfläche muß also entschieden ein begünstigendes Moment für die Infektion der Harnwege darstellen.

Die auf infektiöser Basis beruhenden Entzündungen der Blase bleiben in der Mehrzahl der Fälle auf diese beschränkt und pflanzen sich zunächst nicht nach aufwärts in die Nierenbecken fort, und zwar offenbar deshalb, weil die schräge Einmündung der Ureteren in die Blase wie durch ein Klappenventil ein Rückfließen des infizierten Harnes in die Harnleiter verhindert. Dieser Verschluß kann aber insuffizient werden, wenn bei übermäßig gedehnter Blase die Uretermündung erweitert wird. Infolgedessen sieht man besonders bei jenen Blasenentzündungen, welche mit einer Erschwerung der Harnentleerung einhergehen, ein Übergreifen der Infektion und damit des Entzündungsprozesses von der Blase zuerst auf das eine (und zwar dann häufiger das rechte) Nierenbecken und später auch auf das andere.

Eine Infektion der Blase kann auch umgekehrt vom Nierenbecken aus erfolgen, und es ist selbstverständlich, daß bei einer primären Infektion des Nierenbeckens die Blase niemals ganz verschont bleiben kann. Die primäre Infektion des Nierenbeckens kommt hauptsächlich infolge eines Durchtritts von Bakterien durch die Niere zustande, wie dies unter anderem für die Pyelocystitis bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten sowie bei der Tuberkulose bewiesen ist, vielleicht aber auch bei Infektionen mit Colibazillen vorkommt.

Eine auf infektiöser Basis beruhende Blasenentzündung kann innerhalb einiger Wochen wieder vollständig ausheilen und der Harn kann wieder ganz steril werden. Dies ist jedoch nur dann der Fall, wenn sich die Blase ohne Restharn vollständig entleeren kann. Ist dies nicht der Fall, so gelingt es auch durch Spülungen und innere Desinfizientien nur selten, einer Blaseninfektion vollständig Herr zu werden.

Cystitis und Pyelitis kann durch verschiedene Mikroorganismen bedingt werden und die Schleimhauterkrankung kann sehr verschiedene Grade darbieten, je nach der Virulenz der Bakterien. Von größter Wichtigkeit ist es, ob die eingedrungenen Bakterien die Eigenschaft haben, den Harnstoff zu zersetzen und in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln. Das Ammoniak und andere Zersetzungsprodukte des Harns wirken ungemein schädlich, oft geradezu nekrotisierend, auf die Schleimhaut

ein. Man sieht dann in solchen Fällen, sowohl intra vitam mit dem Cystoskop als auch post mortem, daß die Schleimhaut namentlich auf der Höhe der Falten in Form von weißlichen Belägen und Fetzen abgestoßen ist, und die Nekrose der Schleimhaut kann manchmal recht tief greifen. Man hat diese schweren Schädigungen der Blasenschleimhaut früher als diphtherische Cystitis bezeichnet, wobei man nach Virchow unter Diphtherie eine tiefer greifende Nekrose der Schleimhaut verstand. Doch hat dieser Zustand mit der Diphtherie des Rachens insofern keinerlei Verwandtschaft, als er nicht durch den Diphtheriebazillus bedingt ist und auch bei der wirklichen Diphtherie kaum jemals vorkommt. Nach Abstoßung der nekrotischen Fetzen können auf der Blasenschleimhaut tiefgreifende Geschwüre zurückbleiben. — In leichteren Fällen von Cystitis ist die Blasenschleimhaut samtartig verdickt, abnorm hyperämisch und von auswandernden weißen Blutkörperchen dicht infiltriert.

Unter denjenigen Mikroorganismen, welche eine ammoniakalische Zersetzung des Harnstoffs mit stinkender Beschaffenheit des Harns erzeugen, ist vor allem der Proteus von Hauser zu erwähnen, ein dickes plumpes Stäbchen, welches, auf Gelatine überimpft, diese rasch unter Bildung eines unangenehmen Geruches ausgedehnt verflüssigt. Der Proteus kommt bisweilen als alleiniger Erreger bei Pyelitis vor, häufiger noch in Form einer Mischinfektion mit anderen Mikroorganismen, z. B. Colibazillen oder Staphylokokken. Diejenigen Cystitiden und Pyelitiden, welche den Proteus darbieten, gelten mit Recht als besonders gefährlich und schwer zu bekämpfen. — Unter den Bakterien, welche den Harnstoff zersetzen, sind ferner auch die Staphylokokken zu nennen, welchen daneben auch eine starke eiterbildende Eigenschaft zukommt. — Streptokokken finden sich nur selten als Erreger einer Cystitis. Doch kommen sie bisweilen im Harn vor, ohne daß dieser stärkere Erscheinungen eines entzündlichen Prozesses darböte, nämlich dann, wenn bei Erysipel oder anderen schweren Streptokokkeninfektionen, z. B. bei Sepsis, eine Ausscheidung dieser Bakterien durch die Nieren stattfindet.

Bei weitem am häufigsten wird bei der Cystitis der Colibazillus gefunden, ein kurzes, nicht oder nur wenig bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden, das einen normalen Bewohner des Colons darstellt und das auf allen gewöhnlichen Nährböden sehr leicht kultivierbar ist. Der Colibazillus wächst im Urin bisweilen zu längeren Fäden aus und ist bei Cystitis meistens in so großer Menge vorhanden, daß er auch ohne Färbung in jedem Gesichtsfeld des Harnsediments zahlreich zwischen den weißen Blutkörperchen schon mit Trockensystemen erkannt werden kann. Der Colibazillus zersetzt den Harnstoff nicht und erzeugt auch keine Nekrose der Blasenschleimhaut, aber er ist ein Entzündungserreger, er bildet Indol, und deshalb hat der Harn bei der Colibazillencystitis jenen aromatischen, fast fäkalen Geruch, welcher an Jasmin erinnert.

Hin und wieder kommen in der Blase auch Bakterien vor, welche den Harn unter Bildung von Schwefelwasserstoff zersetzen und ihm dadurch den üblen Geruch nach faulen Eiern verleihen. Man kann diese **„Hydrothionurie“** dadurch nachweisen, daß man in einer Flasche mit doppelt durchbohrtem Kork Luft durch den Harn bläst und diese über einen mit Bleiacetat getränkten Papierstreifen ziehen läßt. Der Papierstreifen färbt sich dann schwarz.

Als **Pneumaturie** bezeichnet man jenen Zustand, wo durch die Wirkung gewisser Bakterien eine Gasgärung des Harns in der Blase stattfindet. Bei der Entleerung macht sich dann zum Erschrecken des Kranken eine stoßweise erfolgende Unterbrechung des Harnstrahls durch die Luftblasen geltend; dieses Gas ist oft brennbar (Wasserstoff und Methon) oder es besteht aus CO_2. Die Pneumaturie findet sich hauptsächlich bei zuckerhaltigen Harnen, also bei Diabetikern, welche gleichzeitig an einer bakteriellen Infektion der Blase leiden, und sie pflegt meist zu verschwinden, wenn es gelingt, den Harn zuckerfrei zu machen. Sowohl die Hydrothionurie als auch die Pneumaturie sind relativ belanglos und nicht entfernt von jener Bedeutung wie die ammoniakalische Zersetzung des Harns.

Ein Auftreten von Gas in der Harnblase kann übrigens nicht nur durch bakterielle Prozesse. sondern auch durch eine direkte Kommunikation zwischen der Blase und dem Darm zustande kommen, wie sie nicht ganz selten bei den Carcinomen des Rectums sowie auch der Blase sich einstellt. In letzterem Falle können neben dem Gas kleine feste Kotpartikelchen, z. B. Fruchtkerne oder Pflanzenfasern, aus dem Darm durch die Fistel in die Blase übertreten.

Die dritte Möglichkeit einer Infektion der Blase ist dadurch gegeben, daß ein direktes Überwandern von Infektionserregern aus der Nachbarschaft stattfindet. Doch ist dies selten. Denn selbst bei den eitrigen Prozessen, welche von dem Wurmfortsatz oder von den weiblichen Genitalien ausgehen, kommt zwar häufig ein Blasenreiz mit Harndrang, aber nur sehr selten eine eigentliche Cystitis vor. Eine solche findet sich vielmehr fast nur dann, wenn eine direkte Kommunikation mit dem Krankheitsherd in der Nachbarschaft stattfindet, z. B. ein Einbruch eines Beckenabszesses in die Blase oder ein Übergreifen eines Carcinoms vom Darm oder den weiblichen Genitalien auf die Blase.

Symptome. Die akute Cystitis beginnt meist mit mäßigem Fieber, Schüttelfröste kommen bisweilen dann vor, wenn durch den Katheter oder ein anderes Instrument eine Verletzung der Schleimhaut stattgefunden hatte (sogenanntes Katheterfieber). Die entzündete Blasenschleimhaut zeigt der Füllung gegenüber eine abnorm große Empfindlichkeit und deshalb macht sich ein peinlicher Harndrang geltend (Strangurie), der die Patienten auch nach Entleerung der Blase weiter quält und sie veranlaßt, immer wieder den Versuch zu machen, die Blase zu entleeren, auch wenn sie nur wenige Tropfen Harn enthält, und diese brennen dann beim Durchtritt durch die Blasenmündung wie Feuer. Es ist nicht zweckmäßig, daß die Patienten diesem fortwährenden Harndrang Folge leisten, weil er durch die wiederholten Versuche nur immer mehr gesteigert wird. Außerdem wird auch ein Schmerz oberhalb der Symphyse empfunden und durch Druck auf diese Gegend gesteigert. Der Harn ist bei der Cystitis trüb und reich an weißen Blutkörperchen und runden und geschwänzten Blasenepithelien; sehr häufig sind bei akuter Cystitis auch rote Blutkörperchen nachzuweisen. Die Reaktion ist bei der häufigsten Form der Cystitis, nämlich der durch Colibazillen erzeugten, schwach sauer; eine alkalische Reaktion weist auf solche Infektionserreger hin, welche den Harnstoff zu kohlensaurem Ammoniak verwandeln. In letzterem Fall riecht der Harn nach Ammoniak, und ein über das Harnglas gehaltener mit Salzsäure befeuchteter Glasstab umgibt sich mit Salmiaknebeln. Der ammoniakalisch zersetzte Harn läßt ein dickes, gelbliches Sediment absetzen, in welchem man außer den zum Teil in Quellung befindlichen weißen und roten Blutkörperchen auch noch große Mengen von Sargdeckelkristallen aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, von phosphorsaurem Kalk und Stechapfelformen von harnsaurem Ammoniak findet. In jenen Fällen von Cystitis, wo die Blasenentleerung sich ungehindert vollzieht, pflegt das Fieber meist kurze Zeit anzudauern und trotz Fortdauer der Schleimhautentzündung meist bald wieder zu verschwinden. Besteht dagegen ein Hindernis für die Entleerung des Harns, z. B. eine Harnröhrenstriktur, Prostatahypertrophie oder ein spinales Leiden, so bleibt die Temperatur, wie bei jeder Eiterretention, erhöht, und es kommen nicht selten Schüttelfröste vor, namentlich dann, wenn der Infektionsprozeß bei überdehnter Blase auf das Nierenbecken und die Niere übergreift. Ein solches aszendierendes Fortschreiten der Blasenentzündung auf Nierenbecken und Niere ist stets eine sehr ernste Krankheit, und bei den Rückenmarkskrankheiten wie bei allen Leiden, welche zu einer Erschwerung oder Unmöglichkeit der Blasenentleerung führen, stellt das Auftreten einer infektiösen Cystitis sehr oft den Introitus mortis, also den Anfang vom Ende dar. Die tägliche Harnmenge ist bei der Cystitis ungefähr normal, sie wird aber vergrößert und der Harn wird abnorm dünn, sobald sich eine Stauung geltend macht

und auf das Nierenbecken fortwirkt. In den seltenen Fällen von jauchiger Cystitis mit Ulzeration der Blasenschleimhaut und Übergreifen der Entzündung auf die tieferen Schichten der Blase kann sich das Krankheitsbild einer schweren allgemeinen Sepsis einstellen. Der Eiweißgehalt des Harns ist bei der auf die Blase lokalisierten Entzündung nur gering und entspricht dem Eiter- und Blutgehalt.

Zur genaueren Beurteilung einer Cystitis ist der bakteriologische Nachweis des Infektionserregers notwendig. Er wird nach Entnahme des Harns mit sterilem Katheter mit den üblichen Methoden der Bakteriologie durch Plattenkultur erbracht; in vielen Fällen genügt jedoch die einfache mikroskopische Untersuchung des frisch gelassenen Harns, da der Bakteriengehalt sehr reichlich zu sein pflegt. Am häufigsten (in 70—80 % der Fälle) finden sich ausschließlich die charakteristischen unbeweglichen oder schwer beweglichen Colibazillen. Der Proteus zeigt dickere und plumpe Formen und verrät sich durch die alkalische Reaktion des Harns. Staphylokokken und Streptokokken können als Häufchen oder Ketten von kugelförmigen Mikroorganismen meist leicht erkannt werden. Besonders unangenehm ist es, wenn mehrere Arten von Bakterien nachzuweisen sind, wenn also eine Mischinfektion besteht. Findet sich dagegen Eiter und Blut im Harn, ohne daß bei der mikroskopischen Untersuchung und selbst bei der Züchtung des Harns mit den üblichen Methoden Mikroorganismen nachweisbar wären, so muß man immer den Verdacht auf Tuberkulose der Blase oder der übrigen Harnorgane hegen.

Die **Therapie** der Cystitis erfordert zu Beginn der Krankheit vollkommene Bettruhe. Warme Umschläge aller Art, z. B. ein elektrisches Wärmekissen in der Blasengegend, pflegen Linderung der Beschwerden zu erzeugen. Bei sehr starkem Harndrang gebe man ein- bis dreimal täglich ein Stuhlzäpfchen aus Extractum Belladonnae 0,02 und Extractum opii 0,02. Auch Antipyrin 1,0 als Pulver oder Klysma kann reizmildernd wirken. Als Desinficiens der Harnwege und Beruhigungsmittel für die Blase ist seit alten Zeiten erprobt der Bärentraubenblättertee. Das in den Folia Uvae ursi enthaltene Arbutin wird im Urin zu Hydrochinon umgewandelt und entfaltet als solches eine entwicklungshemmende Wirkung auf die Bakterien. Man kocht ein bis zwei gehäufte Eßlöffel dieser Blätter mit etwa einem halben Liter Wasser 5 Minuten lang auf, seiht ab und läßt den Tee, mit etwas Zucker versetzt, auf ein- oder zweimal im Tage trinken. Entschieden stärker desinfizierend wirkt das Salol, ein Ester aus Salizylsäure und Phenol, sowie das Aspirin, welche besonders bei den Colibazilleninfektionen günstige Wirkungen entfalten und von denen zwei- bis dreimal täglich ein halbes bis ein ganzes Gramm gegeben wird. Die stärkste antiseptische Wirkung wird von den Hexamethylentetramin-Präparaten entfaltet, welche in den Harnwegen Formaldehyd abspalten. Die gebräuchlichsten unter diesen Präparaten sind das Urotropin, das Helmitol, das Hexal (= Urotropin und Salizylsäure) und das Borovertin (Urotropin + Borsäure), von denen 2—3 g in Plätzchen pro Tag gegeben werden. Früher wurden bei den Erkrankungen der Harnwege mit Vorliebe die sogenannten Balsamika angewandt, welche in neuerer Zeit zu Unrecht gegenüber den antiseptisch wirkenden Mitteln in den Hintergrund getreten sind. Eine Darreichung von Copaiva-Balsam in gelatinösen Kapseln dreimal täglich 2 Stück oder von Santalöl in derselben Dosis oder von Kubeben können eine vortreffliche Wirkung entfalten. Es empfiehlt sich, mit diesen Mitteln abzuwechseln.

Die Frage, ob bei der Cystitis, und den infektiösen Prozessen der Harnwege überhaupt, reichlich Flüssigkeit gegeben werden soll, also viel Tee und Milch, ferner alkalische Mineralwässer, wie Wildunger Wasser oder die Quelle Célestins von Vichy, ist verschieden beantwortet worden. Es wurde angenommen, daß eine reichliche Durchspülung der Harnwege die Bakterien entferne und eine günstige Wirkung auf die

Blasenschleimhaut entfalte. Andererseits hat aber die Erfahrung gelehrt, daß die Bakterien in konzentriertem und saurem Harn nicht oder wenigstens sehr viel weniger gedeihen als in verdünntem und alkalischem Urin, und wir haben deshalb versucht, vorwiegend trockene Kost zu reichen, die Flüssigkeitszufuhr möglichst einzuschränken und außerdem durch Schweiße auf eine Verminderung der Harnmenge einzuwirken. Ferner kann durch Darreichung von Salzsäure dreimal täglich 15 Tropfen oder von Phosphorsäure dreimal täglich 0,5 in Limonade die saure Reaktion des Harns erhöht werden. Diese letztere Methode scheint entschieden günstigere Resultate zu erzielen, als die bisherige schablonenhafte Darreichung von alkalischen Mineralwässern, welche andererseits bei Übersäuerung des Harns, also bei der Neigung zur uratischen Sandbildung, günstig wirken kann. Bier und andere gegorene Getränke sind strengstens zu vermeiden und bei manchen Patienten können auch Spargel, Rettiche, Pfeffer, Senf sowie Essig und manche Pflanzensäuren ungünstig auf die Blase einwirken. Eine Beschränkung des Kochsalzes erscheint nicht notwendig.

Die Anwendung des Katheters ist nur in jenen Fällen von Cystitis notwendig und empfehlenswert, wo die Blasenentleerung unvollständig geschieht und wo namentlich ein Restharn nachgewiesen ist. Je nach der Menge des Restharns und der Ausdehnung der Blase wird ein- bis viermal im Tag katheterisiert werden müssen, und unter Umständen kann sogar die zeitweilige Anwendung eines Dauerkatheters notwendig werden. In allen Fällen jedoch, wo die Blasenentleerung vollständig geschieht, ist die Anwendung des Katheters überflüssig und zu therapeutischen Zwecken kontraindiziert. Blasenspülungen mit desinfizierenden Mitteln, wie 3%iger Borsäurelösung oder 1%iger Phenolsalyllösung, ist nur in Fällen ganz besonders schwerer Infektion bei ungenügender Harnentleerung notwendig, dagegen kann eine Ausspülung mit einer Lösung von Argentum nitricum (von 1:5000 oder nach SCHOTTMÜLLER von 1:200) oder $^1/_2$ %igem Kollargol oft eine sehr günstige „adstringierende" Wirkung auf die kranke Blasenschleimhaut entfalten. Man läßt die Lösung etwa 5 Minuten in der Blase und entfernt sie dann durch den Katheter oder durch die willkürliche Harnentleerung. Alle Einspritzungen in die Blase müssen auf das sorgfältigste sterilisiert sein und bei einer Temperatur von 38—40° C erfolgen. In allen Fällen von Cystitis, wie bei den infektiösen Prozessen der Harnwege überhaupt, ist auf das sorgfältigste auf regelmäßige und gründliche Stuhlentleerung zu achten. Verstopfung pflegt meistens mit einer Verschlimmerung des Leidens einherzugehen. Sitzbäder und warme Vollbäder können reizlindernd wirken.

Erkrankungen des Nierenbeckens.

Bei den Erkrankungen der Blase wurde darauf hingewiesen, daß eine Infektion sowohl aufsteigend, also von der Harnröhre aus, oder absteigend vom Blute durch die Niere zustande kommen kann, und daß die dritte Möglichkeit einer direkten Überwanderung aus den Nachbarorganen nur selten in Frage kommt. Dasselbe gilt auch für die infektiösen Entzündungen des Nierenbeckens, die Pyelitis. Das Nierenbecken kann vom Blut aus infiziert werden. Es ist bekannt, daß die Nieren unter bestimmten Umständen Bakterien aus dem Blute hindurchtreten lassen, und daß sie ebenso wie die Leber und die Gallenwege für die Ausscheidung von Bakterien in Frage kommen. So können beim Rückfallfieber die Spirochäten, beim Typhus Typhusbazillen und bei Streptokokkensepsis Kettenkokken im Harn erscheinen, und es ist nur die Frage, ob jedesmal eine Erkrankung des Nierengewebes vorliegen muß, damit ein solcher Durchtritt von Mikroorganismen stattfindet, oder ob sie auch durch gesundes Nierengewebe passieren können. Man muß jedenfalls mit der Möglichkeit rechnen, daß eine Infektion des Nierenbeckens vom Blute und den Lymphwegen aus

stattfinden kann, und dies kommt namentlich in jenen Fällen in Betracht, wo eine Pyelitis unter den Erscheinungen einer Pyelonephritis, also unter gleichzeitiger starker Beteiligung der Niere am Entzündungsprozeß und ohne alle Blasensymptome beginnt.

Der häufigste Weg einer Infektion des Nierenbeckens ist aber jedenfalls derjenige von der Blase und durch die Ureteren. Er setzt erstens voraus, daß die Harnblase infiziert ist, und zweitens, daß eine Stauung in den Ureteren und damit im Nierenbecken besteht, denn nur im Falle einer solchen wird der klappenartige Verschluß der Ureterenmündung in der Blase ungenügend, und nur in einer stagnierenden Harnsäule können die Infektionserreger entgegen dem normalen Fluß des Harns nach aufwärts bis in das Nierenbecken gelangen. Maßgebend ist also die Stauung, und diese kann nicht nur bei Überfüllungen der Blase zustande kommen, sondern auch bei allen Prozessen, welche den Ureter oder das Nierenbecken selbst betreffen. Pyelitiden schließen sich nicht selten an alle jene Erkrankungen der weiblichen Genitalien an, durch welche die Ureteren komprimiert und abgeknickt werden: nämlich an chronische Entzündung der Beckenorgane, an Carcinome und Geschwülste der Ovarien und der Gebärmutter, und namentlich ist auch die Pyelitis eine häufige Erscheinung in der Gravidität, zumal in der ersten Schwangerschaft. Diese Gründe sowie auch der mangelhaftere Schluß der Harnröhre mögen die Erklärung dafür abgeben, daß die Pyelitis beim weiblichen Geschlecht selbst in der Kindheit um das Mehrfache häufiger vorkommt als beim männlichen. Unter den Erkrankungen des Nierenbeckens und des Harnleiters werden alle diejenigen, welche mit einer Läsion der Schleimhaut einhergehen, einen günstigen Boden für das Zustandekommen einer Infektion abgeben; Harnleiter und Nierenbeckensteine sind am häufigsten anzuschuldigen. Alle Krankheiten des Harnsystems, welche eine Harnstauung hervorrufen, also Prostatahypertrophie mit bedeutendem Restharn, langdauernde, besonders angeborene Phimosen, Strikturen, große Blasensteine, welche auf die Harnleiterostien drücken, endlich Paresen der Blase, begünstigen die Infektion des Nierenbeckens wie der ableitenden Harnwege.

Schließlich können Krankheitsprozesse aus der Nachbarschaft auf das Nierenbecken übergreifen und dieses infizieren. Die engen topographisch-anatomischen Beziehungen, welche zwischen dem rechten Nierenbecken, dem Duodenum, den Gallenwegen und dem rechten Colonknie, und auch linkerseits zwischen Colon und der Niere bestehen, lassen an die Möglichkeit denken, daß ein Überwandern von Bakterien in das Nierenbecken stattfinden könne. Doch ist ein solches bei intakter Darmwand sehr unwahrscheinlich, um so mehr, als die Niere retroperitoneal gelegen ist. Andererseits ist der Zusammenhang zwischen schwerer Darmverstopfung und Pyelitis unverkennbar, und es ist erwiesen, daß bei den durch Unwegsamkeit des Darmes bedingten Kotstauungen Bakterien durch die Darmwand hindurchgehen.

Je nach der Schwere der Erkrankung und der Virulenz der Bakterien kann die Pyelitis sich nur auf eine leichte Rötung und Auflockerung der Schleimhaut beschränken, oder auch mit samtartiger Schwellung und Rötung, mit fibrinösen und eitrigen Belägen einhergehen und selbst zur Geschwürsbildung führen. Bei weitem am häufigsten sind die durch das Bacterium coli bedingten Nierenbeckenerkrankungen. Da der Colibazillus den Harnstoff nicht zerlegt, so bleibt der Harn dabei sauer oder er ist wenigstens neutral. Streptokokken finden sich bei der Pyelitis selten, Staphylokokken und vor allem Proteus machen den Harn ammoniakalisch und die dadurch bedingten Pyelitiden sind infolgedessen viel bösartiger und hartnäckiger. Am schlimmsten sind solche mit Mischinfektionen.

Jede ernstere Pyelitis kann auch auf die Niere selbst übergreifen und zu einer Infektion der Sammelröhren des Nierenmarks sowie schließlich auch der Rinde führen, namentlich dann, wenn durch eine Stauung des Harns im Nierenbecken der Urin aus den Sammelröhren nicht genügend abfließen kann. Man kann dann im pathologisch-anatomischen Präparat nachweisen, daß die geraden Harnkanälchen streckenweise von Mikroorganismenhaufen erfüllt sind, und daß sich um diese herum eine lebhafte Zellemigration und Proliferation, also eine Entzündung, geltend macht. Je nach der Schwere der Erkrankung können sich richtige Abszesse mit nekrotischem Zentrum um die Bakterienhaufen bilden und der aszendierende eitrige Prozeß kann eine große Zahl bis in die Rinde zerstreuter Entzündungs- und Eiterungsherde zur Folge

haben, die zum Teil zu ausgedehnter bindegewebiger Narbenbildung Veranlassung geben und nur wenig normal funktionierendes Gewebe dazwischen übrig lassen. Schließlich kann die Niere in weitem Umfang durch diesen Eiterungsprozeß ergriffen werden (Eiterniere, Pyonephrose), und es ist begreiflich, daß in manchen langdauernden und schweren Fällen der aszendierenden eitrigen Pyelonephritis schließlich Niereninsuffizienz und der Tod unter den Erscheinungen der Urämie auftritt.

Symptome. Greift die Infektion und Entzündung aszendierend durch den Ureter auf das Nierenbecken über, so kündigt sich die Mitbeteiligung des letzteren meist durch höhere Temperatursteigerungen an und der Patient klagt gewöhnlich über ein schmerzhaftes Ziehen, das auf der ergriffenen Seite entlang dem Verlauf des Ureters und in der Lendengegend auftritt. Palpiert man die Nierenbeckengegend, indem man die eine Hand unter die letzte Rippe und die andere Hand seitlich neben der Wirbelsäule unter den Rippenbogen hinaufdrückt, so empfindet der Kranke meistens an umschriebener Stelle einen ausgesprochenen Schmerz. Diese lokalen Empfindungen sind bei der aszendierenden Pyelitis fast immer zu Beginn auf die eine Seite beschränkt, und zwar entschieden häufiger auf die rechte als auf die linke, doch wird bei langwierigem Verlauf der Krankheit später sehr oft auch das andere Nierenbecken ergriffen. Die Temperatursteigerung pflegt meist nach ein bis drei Wochen wieder geringer zu werden, aber sie kann mit subfebrilen Höhen oft monatelang anhalten, und die trübe eitrige und bakterienhaltige Beschaffenheit des Harns zeigt, daß der Entzündungsprozeß noch weiter andauert.

Wenn sich eine Pyelitis an eine Cystitis leichten Grades angeschlossen hat und wenn in den Harnwegen keine Steine und keine Hindernisse vorhanden sind, so kann sich die Entzündung des Nierenbeckens wie auch diejenige der Blase in einer Reihe von Wochen wieder völlig zurückbilden. Die Temperatur sinkt zur Norm ab, zuerst verschwinden die roten Blutkörperchen, dann auch die weißen Blutkörperchen und Epithelien, und schließlich auch die Bakterien, der Harn wird klar und wieder steril. Anders, wenn ein bleibendes Hindernis für das Abfließen des Harns vorliegt, also bei Prostatahypertrophie und gynäkologischen Affektionen, bei Tabes und anderen Rückenmarkskrankheiten oder bei Steinen im Nierenbecken und der Blase. Dann heilt die Pyelitis nicht aus, sie zeigt bald Besserungen, bald aber auch Verschlimmerungen, und die letzteren äußern sich durch Temperaturanstieg und Schmerzen, sowie durch einen stärkeren Eiter- und Blutgehalt des Harns. Solange der Entzündungsprozeß nur das eine Nierenbecken ergriffen hat, beobachtet man bisweilen, daß der vorher dauernd trübe und eiterhaltige Harn mit einemmal klar wird, aber das Fieber, das vorher fehlte oder gering war, steigt hoch an unter lebhaftem Druck und Schmerz in der Nierengegend. Diese Periode der Verschlechterung hört unter Absinken der Temperatur rasch wieder auf, sobald der Harn reichlicher und ebenso trüb und eiterhaltig wird wie zuvor. Diese Erscheinung ist so zu deuten, daß auf der kranken Seite durch einen Eiterpfropf, ein Konkrement oder eine Knickung, eine Verstopfung des Ureters zustande gekommen war, und daß eine Retention des Eiters im Nierenbecken stattgefunden hatte. Der klare Harn während der Verschlimmerungsperiode stammte von der gesunden Niere her. Nach Beseitigung des Hindernisses konnte der eiterhaltige Harn aus dem Nierenbecken wieder abfließen.

So schwankt der Prozeß mit fieberhaften und fieberlosen Perioden oft viele Monate lang auf und nieder und schließlich werden die Nieren mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogen. Der Harn wird immer dünner und reichlicher, der Ernährungszustand sinkt und schließlich zeigen Schüttelfröste das Auftreten von Nierenabszessen an. Der Patient stirbt an Entkräftung oder unter dem Bild der Sepsis oder unter demjenigen der Niereninsuffizienz und Urämie. Das ist das Schicksal, das den Patienten mit beiderseitig infizierten Steinnieren oder Rückenmarkskrankheiten droht.

In anderen Fällen beginnt die Pyelitis plötzlich als eine akute hochfieberhafte Krankheit, ohne daß die Erscheinungen einer Cystitis vorausgegangen wären oder sich im Verlauf der Krankheit überhaupt in nennenswerter Weise geltend machten, und in solchen Fällen stehen im akuten Beginn der Krankheit jene Symptome, welche auf eine Beteiligung der Nieren hinweisen, im Vordergrund, also eine beträchtliche Albuminurie mit Hämaturie und Zylindern. Es handelt sich dann um eine ausgesprochene Pyelonephritis.

Unter hohem Fieber bis zu 40°, selbst mit Frost, stellen sich Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, große Abgeschlagenheit und ein allgemeines Krankheitsgefühl ein, das die Kranken zwingt, das Bett aufzusuchen. Nur ein Schmerz im Kreuz oder der Lendengegend kann auf die Lokalisation der Erkrankung hinweisen, aber ein solcher kommt auch bei manchen anderen Infektionskrankheiten vor, ist also nicht für die Nieren beweisend, und so richtet sich der Verdacht zuerst vielleicht auf Typhus, die Diagnose bleibt unklar, bis eine sorgfältige Untersuchung des Harns vorgenommen wird und neben ziemlich reichlichem Eiweiß auch ein Sediment aus roten und weißen Blutkörperchen und große Mengen von Mikroorganismen, meist von Colibazillen, nachweist. Unter andauerndem hohen Fieber hält die Krankheit 8—14 Tage und länger in unverminderter Heftigkeit an, ja manchmal kann man sogar Colibazillen im Blut und damit eine Colisepsis nachweisen. Langsam pflegen sich die Temperaturen zu subfebriler Höhe zu senken, die Lendenschmerzen und die Druckempfindlichkeit der Niere lassen nach und der Harn verliert sein blutiges Aussehen. Allmählich nimmt auch der Eiweißgehalt ab bis zu jenen Spuren, welche der Eiterbeimengung entsprechen, aber der Harn bleibt noch wochenlang trüb, eiterhaltig, und nur sehr langsam kehrt das Allgemeinbefinden und damit die Temperatur völlig zur Norm zurück. Bisweilen kommen interkurrent wieder neue fieberhafte Schübe des Leidens vor, schließlich aber ist die Wiederherstellung die Regel, wenn auch gar nicht selten der Urin einen leichten Eiter- und Bakteriengehalt behält; ja manchmal vermindern sich die weißen Blutkörperchen bis auf jene geringe Zahl, welche auch im gesunden Harn gefunden zu werden pflegt, aber die Colibazillen bleiben in so ungeheurer Menge im Harn vorhanden, daß dieser schon bei der Entleerung trüb und wie opalisierend schillernd aussieht, und daß jedes Tröpfchen unter dem Mikroskop das ganze Gesichtsfeld voll Stäbchen erkennen läßt. Man nennt diesen Zustand **Bakteriurie** und es muß angenommen werden, daß eine Immunität der Harnwege gegen die betreffenden Bakterien eingetreten sei, so daß diese sich zwar im Nierenbecken und der Blase noch abundant vermehren, aber die Schleimhaut nicht mehr krank machen können. Ein ähnliches Verhalten wird bekanntlich auch beim Abdominaltyphus nicht ganz selten angetroffen, und solche „Typhusbazillenträger“ mit einer Bakteriurie von Typhusbazillen können nicht nur Monate, sondern viele

Jahre nach überstandenem Typhus den Typhusbazillus in ihren Harnwegen ebenso wie in ihrer Gallenblase beherbergen und ihn dadurch auch auf andere Menschen übertragen.

Auch im Kindesalter kommt Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis gar nicht selten vor, und es gilt die Regel, bei unklaren Fieberzuständen der Kinder stets an diese Möglichkeit zu denken. Diese in der Kindheit entstandenen Pyelitiden können binnen kurzem ausheilen, aber bisweilen verschwinden auch hier die Bakterien nicht völlig aus dem Harn, und es bleiben leichte Läsionen der Niere zurück. Die Pyelitis des Kindes- und Schulalters betrifft ganz überwiegend die Mädchen und ist fast immer durch den Colibazillus bedingt.

Sei es nun, daß ein solcher dauernder Infektionszustand der Harnwege schon aus der Kindheit stammt oder infolge einer später erworbenen Pyelitis zurückgeblieben ist, so kann er weiterhin bei irgendwelchen Schädlichkeiten, z. B. bei Erkältungen, aufs neue aufflackern und Entzündung hervorrufen. Man sieht gar nicht selten ganz chronisch verlaufende Cystopyelitiden, meist durch den Colibazillus bedingt, deren Ursprung unklar ist, und die von Zeit zu Zeit Exazerbationen mit Fieberbewegungen machen. Beim weiblichen Geschlecht stellen sich diese Verschlimmerungen oft im Anschluß an die Menses ein, und man muß annehmen, daß in diesen Tagen durch die stärkere Hyperämie der gesamten Urogenitalorgane eine Resorption der Bakterienprodukte begünstigt oder die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut herabgesetzt wird. Die Fälle sind nicht selten, wo bei einem Mädchen oder einer Frau jedesmal zur Zeit der Menses eine leichte mehrtägige Temperatursteigerung mit allgemeinem Unbehagen sich einstellt: man denkt an Tuberkulose, da diese ja auch gerade zur Zeit der Menses oder prämenstruell Temperatursteigerungen hervorrufen kann, und an andere Krankheiten, bis die bakteriologische Untersuchung des steril der Blase entnommenen Harns auf die richtige Fährte und damit zu einer erfolgreichen Behandlung führt (rezidivierende menstruelle Pyelitis). Am schlimmsten machen sich solche chronische Infektionen der Harnwege während der Schwangerschaft geltend. Nicht nur infolge der mächtigen Hyperämie, welcher in dieser Zeit die gesamten Urogenitalorgane ausgesetzt sind, sondern vor allem auch infolge des Druckes, den der gravide Uterus und später besonders der Kopf des Kindes auf die Ureteren ausübt, kommt es zu Stauung in den Ureteren und Nierenbecken, und diese kann die bis dahin harmlose Infektion zu bedrohlicher Steigerung bringen. Der Harn wird eitrig, es stellt sich Fieber ein, und in manchen Fällen wird das Krankheitsbild so schlimm, daß eine künstliche Frühgeburt in Frage kommt. Ist eine solche nicht notwendig geworden und hat die Schwangerschaft ihr normales Ziel erreicht, so sieht man nach der Geburt oft eine rasche Besserung in der Beschaffenheit des Harns auftreten und die Pyelitis heilt aus. — Übrigens kann auch bei solchen Frauen, welche früher niemals an infektiösen Prozessen der Harnwege gelitten hatten, während der Schwangerschaft eine Pyelitis eintreten.

Die Harnmenge ist bei der Pyelitis nicht vermindert, sondern auffallenderweise meist vermehrt bis auf 2 und 3 Liter im Tage. Es mag dies auf den von den Entzündungsprozessen auf das Nierengewebe ausgeübten Reiz zurückzuführen und wahrscheinlich auch durch den Drück des im Nierenbecken angesammelten Harns zu erklären sein. Das spezifische Gewicht ist bei Pyelitis fast immer abnorm niedrig (1005 bis 1009) und erreicht auch beim Konzentrationsversuch, d. h. bei Trockenkost, kaum eine mittlere Höhe. Die Harnfarbe ist fast immer auffallend hell. Die Harnentleerung geschieht nur insofern häufiger, als dies durch die große Harnmenge bedingt ist, eigentliche

Beschwerden bei der Harnentleerung oder quälender Harndrang fehlen, solange nicht auch eine Cystitis vorhanden ist.

Das Mitergriffensein der Niere, also das Auftreten einer Nephritis neben der Pyelitis äußert sich meistens durch höheres Fieber und dadurch, daß der Harn einen stärkeren Eiweißgehalt darbietet, als er dem Eiter- und Blutgehalt entsprechen würde. Wenn bei der Kochprobe mehr als eine Trübung, also ein starker flockiger Niederschlag auftritt, der nach dem Absetzen die ganze Kuppe des Reagensglases und darüber erfüllt, so kann man ein Mitergriffensein der Niere als gesichert ansehen, auch werden dann im Sediment Zylinder beobachtet, und zwar oft solche, welche ganz aus zusammengebackenen Bakterien und weißen Blutkörperchen bestehen. Nur sind diese Zylinder schwer zu finden, weil das Harnsediment sehr massenhaft zu sein pflegt und große Mengen von weißen Blutkörperchen darbietet.

Behandlung. Bie Behandlung der Pyelitis geschieht nach denselben Gesichtspunkten, welche auch bei derjenigen der Cystitis erwähnt worden sind: in allen fieberhaften Fällen ist Bettruhe erforderlich, und diese wird auch bei jenen nicht febrilen Fällen wenigstens für manche Stunden am Tage durchzuführen sein, wo körperliche Anstrengung die Beschwerden und die Beschaffenheit des Harns zu verschlimmern pflegt. Die Nieren liegen in tiefen Nischen der Bauchhöhle neben der Wirbelsäule hinter und unter der Leber und Milz. Da die Ureteren auf ihrem Weg zur Blase den Beckenrand überschreiten und über den Ileopsoas nach vorn ziehen, so stellen bei Horizontallage im Bett die Nieren den tiefsten Punkt dar, und der Harn muß zur Blase zum Teil bergan fließen. Man empfiehlt deshalb zur Beförderung des Harnabflusses aus dem Nierenbecken, daß der Patient eine erhöhte Rückenlage einnimmt und daß er sich zeitweise auf diejenige Seite legen soll, welche dem kranken Nierenbecken gegenüberliegt. Über die Diät und über die Notwendigkeit, Bier und andere reizende Stoffe zu vermeiden, ist bei der Cystitis schon das Notwendige gesagt. Dort wurde auch darauf hingewiesen, daß die schablonenhafte Darreichung von Wildunger Wasser und anderen alkalischen Mineralwässern nicht empfehlenswert ist und daß die Erzielung eines konzentrierten und sauren Harns durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und durch Verordnung von Salzsäure oder Phosphorsäure besser zum Ziele führt. Eine Abtötung der im Nierenbecken oder seiner Schleimhaut wuchernden Bakterien läßt sich durch die oben angeführten Desinfizientien nur schwer durchführen, wie ja überhaupt eine Desinfektion von Körperhöhlen nur selten gelingt. Vorbedingung für jede Reinigung von Bakterien ist, daß für vollständigen Abfluß der Sekrete gesorgt wird und daß jede Stauung vermieden wird. Sobald also ein Hindernis für den Harnabfluß aus dem Nierenbecken besteht, muß womöglich zuerst dieses, eventuell auf chirurgischem Wege, beseitigt werden, also z. B. ein Stein, eine Ureterknickung, eine Prostatahypertrophie, ein gynäkologisches Leiden oder eine Narbenstenose. Die Ausspülung mit desinfizierenden und auch auf die Schleimhaut wirkenden (adstringierenden) Mitteln, z. B. mit 0,01 %iger Höllenstein- oder 0,5 %iger Kollargollösung, welche bei der Cystitis oft ausgezeichnete Dienste leistet, ist im Nierenbecken nur schwer durchführbar und nur in den Händen spezialistisch geschulter Ärzte erlaubt. Unter der Leitung des Cystoskops wird ein dünner Ureterenkatheter auf der kranken Seite eingeführt und durch diesen eine 0,5 %ige Kollargollösung oder eine Höllensteinlösung von 1:5000 eingespritzt. Manche Spezialärzte haben von diesen Nierenbeckenspülungen gute Erfolge gesehen, andere warnen davor, weil sie

nicht ungefährlich sind. Per os werden dieselben Medikamente angewandt, welche S. 39 bei der Behandlung der Blasenentzündung erwähnt worden sind. Ist ihre desinfizierende Wirkung auch nicht sehr zuverlässig, so kann doch durch sie die Vermehrung der Bakterien gehemmt werden und sie stellen eine sehr wertvolle Hilfe in der Behandlung der Nierenbeckenerkrankung dar.

In neuerer Zeit ist man vielfach dazu übergegangen, die pyelitische Infektion durch eine Immunisierung zu bekämpfen, und dies geschieht besonders bei der durch Colibazillen erzeugten Nierenbeckenentzündung. Da die einzelnen Stämme der Colibazillengruppe unter sich große Verschiedenheiten darbieten, so genügt es nicht, irgendeine beliebige Colibazillenkultur zu diesem Zwecke zu verwenden, sondern man muß aus dem Harn des betreffenden Falles den eigenen Colibazillenstamm in Reinkultur isolieren und auf dünner Bouillon in genügender Menge züchten. Die 1 bis 3 Tage alte Kultur wird durch Erhitzen auf 56 ° abgetötet, ähnlich wie dies auch bei der Typhusbazillenimpfung geschieht, und dann in Mengen von $^1/_4$—1 ccm subkutan eingespritzt. Wenn dieses Verfahren nach mehreren Injektionen nicht zum Ziele führt, kann man dazu übergehen, vorsichtig intravenöse Einspritzungen zu geben und schließlich dann ganz kleine Mengen von der lebenden Kultur zur subkutanen Einspritzung zu verwenden. Diese Immunisierungsbehandlung führt allerdings nicht selten zu Fieberanfällen und selbst zu Schüttelfrösten, aber sie scheint hin und wieder gute Resultate zu erzielen. In sehr vielen Fällen freilich versagt sie gänzlich.

Steinbildung im Nierenbecken. Nephrolithiasis.

Konkremente bilden sich in den Harnwegen, wenn sich solche Substanzen, die normalerweise im Harn gelöst vorkommen, in fester Form als Kristalle und Konglomerate abscheiden. Solange diese nur geringe Größe darbieten, werden sie als kristallinisches, oft glitzerndes Sediment am Boden des Harnglases erscheinen; sind die Konkremente etwas größer, bis etwa hanfkorngroß, so spricht man von Harngrieß, sind sie aber durch Apposition allmählich bis zu Erbsengröße oder darüber angewachsen, so bezeichnet man sie als Harnsteine. Während die sand- und grießförmigen Konkremente gewöhnlich ohne Schwierigkeiten die engen Stellen der Harnwege, also die Ureteren und die Urethra passieren, werden die umfangreicheren Konkremente leicht in den Kelchen des Nierenbeckens oder im Ureter sowie in der Blase stecken bleiben und die Passage vorübergehend oder dauernd verstopfen. Hin und wieder sind die Kelche des Nierenbeckens völlig mit einem Brei von Grieß angefüllt. Die Harnkonkremente bilden sich am häufigsten im Nierenbecken und es ist deshalb eigentlich unrichtig, von Nierensteinen zu sprechen, da in den Harnkanälchen der Niere nur ganz ausnahmsweise kristallinische Ausscheidungen vorkommen, wie z. B. bei dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen und der Gichtniere. Vom Nierenbecken können die Konkremente in die Ureteren und in die Blase gelangen, sie können in den Ureteren zu dattelförmigen länglichen Gebilden, den Harnleitersteinen, anwachsen und vor allem auch in der Blase liegen bleiben und dort eine beträchtliche Größenzunahme erfahren. Doch darf man nicht annehmen, daß alle Blasensteine ursprünglich aus dem Nierenbecken stammten, sie können vielmehr auch primär in der Blase entstehen. Da jene Umstände, welche zur Abscheidung der Harnkonkremente führen, meist längere Zeit oder dauernd fortwirken, so ist es begreiflich, daß die Harnsteine nicht nur die Neigung zur Vergrößerung darbieten, indem sich neue Massen desselben Materials an ihrer Oberfläche abscheiden, sondern daß der Harn nebenher auch dauernd kleinere Kristalle derselben chemischen Beschaffenheit enthält; die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments auf die charakteristischen Kristalle gibt deshalb in den meisten Fällen Aufschluß darüber, aus welchen Harnbestandteilen das größere Konkrement aufgebaut ist.

Unter den Steinbildnern ist vor allem zu nennen die freie Harnsäure, ferner der oxalsaure Kalk, der phosphorsaure und kohlensaure Kalk, und nur in seltenen Fällen kommt außerdem das schwefelhaltige Cystin als Steinbildner vor.

Nach ULTZMANN bestand unter 545 Steinen der Kern

441mal aus Harnsäure,
47mal aus phosphorsaurem Kalk,
41mal aus oxalsaurem Kalk,
8mal aus Cystin,
18mal aus Fremdkörpern.

Die Häufigkeit der Harnsteine im Kindesalter weist auf die Wichtigkeit des Harnsäureinfarktes, der eine Ausscheidung von Harnsäurekristallen in den Nierenkanälchen des Neugeborenen darstellt, für die Steinbildung hin.

Für die Abscheidung der Sedimente und Konkremente ist in erster Linie die Reaktion des Harns von Bedeutung, aber weniger diejenige, welche durch Titration bestimmt wird, und welche die Zahl der sauren Affinitäten überhaupt angibt, als vielmehr die Menge der sauren Wasserstoffionen und der basischen Hydroxylionen. Die Dissoziation freier H-Ionen, welche für den Säuregrad im physikalisch-chemischen Sinne maßgebend ist, ist bei den Mineralsäuren, z. B. der Salzsäure, ungleich viel höher als bei organischen Säuren, und bei der Phosphorsäure zeigen die drei Wasserstoffaffinitäten eine ganz verschiedene Dissoziationsfähigkeit. Die Bestimmung der Ionenazidität geschieht durch Ermittlung der elektrischen Leitfähigkeit und der Gaskette. Da diese Methode aber für ärztliche Zwecke zu kompliziert ist, so kann man sich damit begnügen, durch Zusatz bestimmter Indikatoren den Säuregrad zu schätzen. Als sehr brauchbar erweist sich zu diesem Zwecke die von NEUBAUER empfohlene Anwendung einer ätherischen Lösung von Lakmoid, von der man ungefähr 1 ccm in einem Reagensglas dem Harn zusetzt und schüttelt. Bei normaler Ionenazidität nimmt der Harn einen kleinen Teil des Lakmoidfarbstoffes aus dem Äther auf und färbt sich schwach violett. Bei übermäßigem Säuregehalt bleibt diese Violettfärbung des Harns aus, bei übermäßig alkalischer Reaktion, also beim Vorherrschen der OH-Ionen, färbt sich der Harn tief blau und entzieht dem Äther den roten Farbstoff vollständig. Auch gibt ein solcher stark alkalischer Harn eine Rotfärbung beim Zusatz von Phenolphthalein.

Die Reaktion bzw. der Säuregrad des Harns hängt insbesondere mit dem Verhalten der phosphorsauren Salze zusammen: Die Phosphorsäure enthält drei saure H-Ionen und kann dementsprechend drei Arten von Salzen bilden, nämlich einbasische (zweifach saure), welche auf Lakmoid sauer reagieren, zweibasische (einfach saure), welche auf Lakmoid alkalisch reagieren, und dreibasische (gesättigte Salze), welche auch auf Phenolphthalein alkalisch reagieren. In stark sauren Harnen, wo die Menge der Säuren relativ größer ist als die der Basen, überwiegen die zweifach sauren phosphorsauren Salze, bei schwachsaurer oder amphoterer Reaktion die einfachsauren Phosphate; ist dagegen die Reaktion des Harns stark alkalisch und ist dementsprechend die Menge der Basen relativ größer, als wie diejenige der Säuren, so kommen dreifach basische Phosphate vor. — Die dreifach basischen Salze von Kalk und Magnesia sind unlöslich und fallen als weißes krümeliges Sediment aus. — Auch von der zweibasischen Kohlensäure gilt Ähnliches, indem sie ein einbasisches (doppeltkohlensaures) und ein zweibasisches gesättigtes Salz bilden kann. Das doppeltkohlensaure Calcium ist bei Gegenwart von Kohlensäure und überhaupt bei saurer Reaktion etwas löslich, der zweibasisch-kohlensaure Kalk unlöslich.

Die Harnsäure wird normalerweise von der Niere in der Form des harnsauren Natrons gelöst, ausgeschieden. Überwiegen in dem von der Niere gebildeten Harn die Säuren wesentlich über die Basen, und herrschen dementsprechend die zweifach sauren phosphorsauren Salze vor, so entziehen diese dem harnsauren Natron allmählich das Natron, indem sie in zweibasisches Phosphat übergehen, und die Harnsäure wird frei. Das Auftreten freier Harnsäure ist also durch die Superazidität des Harns bedingt. Doch ist die Superazidität nicht ausschließlich maßgebend für das kristallinische Ausfallen der freien Harnsäure, denn auch bei stark saurem Harn kann trotz reichlicher Anwesenheit von Harnsäure die Bildung eines Sedimentes ausbleiben. Es müssen also noch andere Bedingungen dafür von Bedeutung sein, und diese sehen SCHADE, LICHTWITZ u. a. in dem Verhalten der kolloidalen Substanzen des Harns.

Die wirkliche Löslichkeit der freien Harnsäure in Wasser ist nur sehr gering (1 g Harnsäure braucht zu seiner Lösung 25 Liter Wasser, die Tagesmenge der Harnsäure beträgt meist ungefähr $^1/_2$ g). Es kann im Harn eine nicht geringe Menge von freier Harnsäure über die Löslichkeitsgrenze hinaus in übersättigter Lösung gehalten werden, und zwar sind es anscheinend die im Harn vorhandenen kolloidalen Stoffe, welche die Harnsäure in übersättigter Lösung halten und vor dem Ausfallen schützen. Diese kolloidalen Stoffe dürften Produkte der Nierenepithelien sein.

Wenn bei übermäßig saurer Reaktion die Harnsäure großenteils als freie Säure und nicht als Natronsalz, also als Urat im Harn gelöst ist, und wenn außerdem die



Menge der Kolloide nicht genügend ist, um die Harnsäure in übersättigter Lösung zu erhalten, so fällt sie in gelbrot gefärbten wetzsteinförmigen Kristallen aus, und diese können sich zu größeren Kristalldrusen aggregieren und wachsen. Ein ungenügender Kolloidschutz kann nach LICHTWITZ entweder dadurch zustande kommen, daß der Harn von vornherein eine sehr niedrige Menge von kolloidalen Substanzen enthält, oder dadurch, daß diese sich niedergeschlagen haben. Ein derartiges Ausfallen der Kolloide geschieht insbesondere auf der Oberfläche der Konkremente und begünstigt dadurch wieder das Wachsen der Konkremente.

Dieses Auskristallisieren der freien Harnsäure kann entweder erst nach Entleerung des Harns allmählich auftreten, und es bildet sich dann bei längerem Stehen des Harns am Boden des Uringefäßes das schwere rotglitzernde Sediment. Es kann sich aber auch schon in der Niere, dem Nierenbecken oder der Blase vollziehen und die Grundlage der Grieß- und Steinbildung darbieten. Das Auftreten der freien kristallinischen Harnsäure ist also das Zeichen einer Superazidität des Harns und gewisser kolloidaler Vorgänge, nicht aber dafür, daß die von der Niere im ganzen pro Tag ausgeschiedene Menge von harnsaurem Natron abnorm groß wäre. Die Tagesmenge der von der Niere ausgeschiedenen Harnsäure pflegt bei den Patienten mit Stein- und Grießbildung meist nicht oder nur wenig größer zu sein als bei Gesunden.

Wenn auch an und für sich die Bildung der harnsauren Konkremente nichts mit der Gicht zu tun hat, sondern auch bei Leukämie, Diabetes, Colitis mucosa, sowie als konstitutionelle Eigentümlichkeit in manchen Familien vorkommt, so läßt sich doch nicht leugnen, daß sie auffallend häufig bei solchen Individuen angetroffen wird, welche im übrigen an leichten gichtischen Erscheinungen gelitten haben oder leiden, oder in deren Familie Gicht und andere damit verwandte Krankheiten als Zeichen einer sog. arthritischen Diathese vorgekommen sind. Auch ist es nichts Seltenes, daß bei demselben Individuum ein gleichzeitiges Vorkommen von Harnsäurekonkrementen mit Gallensteinen sich findet, welch letztere beim Menschen in der Hauptsache aus Cholesterin bestehen.

In einem gewissen Gegensatz zu dem Ausfallen von Kristallen von freier Harnsäure steht dasjenige eines Sedimentes aus phosphorsaurem (und kohlensaurem) Calcium und Magnesium. Während sich die Harnsäurekristalle fast nur im superaziden Harn zeigen, fallen die phosphorsauren und kohlensauren alkalischen Erden hauptsächlich in einem amphoter oder alkalisch reagierenden Harn als zweifach und dreifach basische Salze aus. Bei schwachsaurem Harn läßt sich beobachten, daß ein Phosphatniederschlag bei Erhitzen eintritt, und er wird unter Umständen auch im körperwarmen frisch entleerten Harn als milchige Trübung nachgewiesen.

Ein subazider Harn und damit das Ausfallen eines weißen Phosphatsedimentes findet sich unter anderem dann, wenn dem Körper übermäßig große Mengen von Basen (z. B. von doppeltkohlensaurem oder pflanzensaurem Natron) zugeführt oder wenn ihm Säuren entzogen werden. So kommt ein Phosphatsediment bei alkalischem Harn sehr häufig vor in den Stunden nach der Mittagsmahlzeit, also wenn die Salzsäure in den Magen ergossen wird. Werden bei Superazidität des Magens und Magensaftabfluß durch Ausspülung und Erbrechen große Mengen von Salzsäure nach außen entleert, so ist das Auftreten eines Phospatsedimentes im Harn die Regel. Außerdem steht aber die Ausscheidung eines Phosphatsedimentes auch in einer gewissen Beziehung zum Nervensystem, und es sind meistens nervöse, psychisch und körperlich labile Leute, bei welchen die Ausscheidung eines Sedimentes aus phosphorsaurem Kalk manchmal fast täglich beobachtet wird.

Wenn habituell ein solcher Niederschlag auftritt, so spricht man von Phosphaturie, weil das Sediment in der Hauptsache aus amorphem Tricalciumphosphat und teilweise auch aus dem in schönen prismatischen Drusen kristallisierenden Dicalciumphosphat besteht. Doch ist der Ausdruck Phosphaturie unrichtig, da bei diesen Patienten keine oder höchstens nur eine geringfügige Mehrausscheidung von Phosphorsäure stattfindet. Vielmehr hat sich nachweisen lassen, daß dabei die Ausscheidung des Kalkes durch die Nieren um das Drei- bis Vierfache gegenüber der Norm gesteigert zu sein pflegt (von normal 0,1—0,3 auf 1 g und mehr) und daß die Kalkausscheidung durch den Darm in diesen Fällen meist etwas vermindert ist. Man wird also diesen Zustand mit Recht als **Kalkariurie** bezeichnen müssen. Indem der Gehalt des Harns an Kalk gegenüber demjenigen an Phosphorsäure eine bedeutende Zunahme erfährt, wird das Auftreten eines Sedimentes befördert, denn es hat sich nachweisen lassen, daß ein Sediment aus phosphorsaurem Kalk sich desto leichter bildet, je reichlicher die Kalkmenge im Harn ist.

Außerdem finden sich Sedimente aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia auch immer dann, wenn der Harn mit solchen Bakterien infiziert ist, die den Harnstoff zu kohlensaurem Ammoniak umwandeln und dadurch seine Reaktion ammoniakalisch, d. h. alkalisch machen. Bei der ammoniakalischen Harngärung zeigt jedoch das Sediment im Gegensatz zu der reinen, sterilen Kalkariurie stets neben dem amorphen Tricalciumphosphat auch die Sargdeckelformen der phos-

phorsauren Ammoniak-Magnesia und die Stechapfelformen des harnsauren Ammoniaks; dementsprechend enthalten die im zersetzten Harn entstandenen Steine auch phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und harnsaures Ammoniak.

Als **Oxalurie** hat man früher denjenigen Zustand bezeichnet, bei welchem ziemlich regelmäßig zahlreiche blitzende kleine Kristalle von oxalsaurem Kalk im Sediment erscheinen. Es hat sich herausgestellt, daß es sich dabei nicht um eine vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure handelt, denn diese erscheint dabei in derselben geringen Menge wie bei Gesunden, nämlich nur von etwa 20 Milligramm in 24 Stunden. Nur bei einer an Oxalsäure sehr reichen Kost, z. B. nach dem Genuß von Sauerampfer oder Spinat, oder bei Vergiftung mit „Kleesalz" ist die Oxalsäuremenge im Harn größer. Das Wesentliche bei der sog. Oxalurie liegt vielmehr darin, daß die Oxalsäure, an Kalk gebunden, in den charakteristischen Briefkuvertformen den Augen sichtbar auftritt.

Die Bedingungen, unter denen eine kristallinische Ausscheidung des oxalsauren Kalkes zustande kommt, sind nicht näher bekannt, vielleicht spielt auch hier ähnlich wie bei der Kalkariurie das Mengenverhältnis des im Harn vorhandenen Kalkes eine Rolle. Jedenfalls ist sie nicht an das Vorhandensein einer subaziden oder superaziden Ionenazidität des Harns gebunden, wie dies bei der Kalkariurie und bei dem Erscheinen der freien Harnsäurekristalle die Regel ist, sondern die Kristalle aus oxalsaurem Kalk können sich gleichzeitig sowohl mit Harnsäurekristallen als auch mit einem Phosphatsediment und selbst im ammoniakalischen Harn vorfinden. Auffallend ist, daß auch das reichlichere und konstante Auftreten der Oxalatkristalle häufig mit nervösen Beschwerden aller möglichen Art verbunden ist.

Das Cystin erscheint im Harn nur bei jener eigentümlichen Stoffwechselstörung, bei welcher dieser schwefelhaltige Bestandteil des Eiweißmoleküls nicht verbrannt werden kann. Da das Cystin sehr schwer löslich ist, scheidet es sich sehr leicht im sauren wie im alkalischen Harn in charakteristischen sechsseitigen Kristalltafeln aus.

Wenn sich die erwähnten Bestandteile des Harns schon in den Harnwegen selbst in der Form von Niederschlägen oder Kristallen abscheiden, so ist damit aber noch nicht notwendig die Bildung von eigentlichen Konkrementen verbunden. Im Gegenteil sieht man sehr häufig lange Zeit hindurch solche Sedimente im Harn erscheinen, ohne daß es zu einer Steinbildung im Nierenbecken oder der Blase käme. Umgekehrt kommen kaum jemals Harnsteine vor, ohne daß dauernd oder wenigstens zeitweise der betreffende Steinbildner als Sediment im Harn nachweisbar wäre.

Zur Bildung eines Konkrementes ist es notwendig, daß sich ein Steinkern entwickelt, indem das Sediment zu anfangs lockeren, später aber festen Massen zusammenklebt. Dieser Vorgang kann durch jene oben erwähnten kolloidalen Bestandteile des Harns bedingt werden, oder auch durch Entzündungsprodukte und Blutungen aus der Schleimhaut. Man spricht von einem „steinbildenden Katarrh" der Harnwege, und nicht selten kann man im Zentrum eines Konkrementes alte Blutreste nachweisen. Ja, bei chronischer Nierenbeckenentzündung wird bisweilen die schwer erkrankte Schleimhaut diffus mit einer Kruste von phosphorsaurem Kalk durchsetzt. — Ist es einmal zur Bildung eines Steinkernes gekommen, so bietet dessen Oberfläche wie diejenige jedes anderen Fremdkörpers in hohem Maße die Eigenschaft dar, daß sich darauf neue Schichten kolloidalen Materials und Hand in Hand damit von Steinbildnern anlagern. Aus einer übersättigten Lösung scheiden sich die Stoffe dann besonders leicht aus, wenn sie mit Kristallen derselben Art in Berührung kommen. Auf diese Weise pflegen sich die in den Harnwegen entstandenen Konkremente durch konzentrische Anlagerung neuer kristallinischer Schichten allmählich zu vergrößern, und wenn man einen solchen Stein durch geeignete Lösungsmittel zur Auflösung bringt, so kann man zwischen den Kristallschichten ein Gerüst organischen kolloidalen Materials nachweisen, das an der Steinbildung beteiligt war. — Die meisten Steine sind durchaus aus demselben Material aufgebaut, also entweder nur aus Harnsäure oder aus phosphorsaurem Kalk oder oxalsaurem Kalk, doch kommt es nicht selten vor, daß sich um einen Steinkern später ein Mantel von anders geartetem Material anschließt, und das ist z. B. der Fall, wenn in einer steinhaltigen Blase eine ammoniakalische Harngärung zustande kommt. Dadurch kann ein ursprünglicher Harnsäurestein später eine Schale aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk erhalten.

Harnsteine aus freier Harnsäure und Uraten zeigen meistens ein gelbrötliches Aussehen, einen schön geschichteten Bau und große Härte. Das Konkrement verbrennt, wenn man es auf dem Platinblech über der Flamme erhitzt, bis auf geringe Reste. Der Nachweis, daß der Stein aus Harnsäure besteht, wird durch die Murexidprobe erbracht. Steine aus oxalsaurem Kalk pflegen gleichfalls außerordentlich hart, maulbeerförmig und schwärzlich gefärbt zu sein. Die gepulverte Masse löst sich nicht in Essigsäure, wohl aber in Salzsäure und fällt beim Alkalischmachen wieder aus. Verbrennt man den Stein auf dem Platinspatel, so wandelt er sich in kohlensauren Kalk um, und dieser braust beim Betupfen mit Salzsäure auf. — Steine aus phosphor-

saurem Kalk sind meist weiß, weich und bröckelig, das Pulver verbrennt nicht, löst sich in Essigsäure, namentlich beim Erwärmen, auf und fällt beim Alkalischmachen wieder aus. Der Nachweis der Phosphorsäure geschieht durch Molybdänsäure. — Cystinsteine sind gelblich und weich, lösen sich in warmem Ammoniak und beim Erkalten scheiden sie die sechsseitigen Kristalltafeln des Cystins mikroskopisch erkennbar ab.

Symptome der Nierenbeckensteine.

In den Kelchen des Nierenbeckens können Steine oft jahrelang festliegen und sich vergrößern, ohne irgendwelche krankhafte Erscheinungen zu machen; nur sieht man oft, daß sie bei größeren körperlichen Erschütterungen, z. B. beim Reiten, beim Fahren auf holprigen Wegen oder bei steilem Bergabgehen, leicht Blutungen auslösen, indem sie an der Wand des Nierenbeckens scheuern. Dabei treten nicht selten auch leichte Schmerzempfindungen in der Nierengegend oder entlang dem Ureter auf. Manchmal können auch große festliegende Steine symptomlos ertragen werden, während kleine und mittelgroße, im Nierenbecken frei bewegliche Steine häufiger zu Einklemmung im Ausgang des Nierenbeckens oder im Ureter führen. Es werden dadurch heftige Schmerzanfälle, Nierensteinkoliken hervorgerufen, welche durch die Abflußbehinderung des Harns erzeugt werden. Die den Stein umklammernde Schleimhaut schwillt an, und ebenso auch die Niere, deren Kapsel stark und schmerzhaft gespannt wird. Auf reflektorischem Wege können vom Nierenbecken auch Krämpfe und krankhafte Vorgänge in anderen Organen ausgelöst werden.

Die Nierensteinkoliken setzen meist plötzlich mit einem Schmerz in der Lendengegend ein, der sich in kurzer Zeit zu ganz unerträglicher Höhe steigern kann und meist wehenartig an- und abschwillt. Die Kranken winden sich vor Qualen im Bett hin und her. Dabei bleiben diese Schmerzen nicht auf die Nierengegend beschränkt, sondern sie strahlen von der Lende etwa entlang dem Ureterverlauf nach der unteren Bauchhälfte zur Blasengegend und bei Männern in bezeichnender Weise nach dem Hoden zu aus. Man erinnere sich daran, daß die Nerven wie auch die Gefäße des Hodens und der Ovarien, der ursprünglichen entwicklungsgeschichtlichen Lage entsprechend, aus dem Plexus lumbalis und aus dem Lumbalteil der Aorta stammen. Nicht selten kann man eine deutliche Hyperästhesie der Haut, d. h. eine übermäßige Empfindlichkeit gegen leichtes Kneifen einer Hautfalte oder beim Darüberstreifen mit einem spitzen Gegenstand nachweisen, also eine Headsche Zone, welche von der Lendengegend zur unteren Bauchhälfte und zu den Geschlechtsteilen der befallenen Seite herabzieht. Auch der Hoden ist oft auf Druck empfindlich. Die Richtung der Schmerzausstrahlung kann bei rechtsseitigen Nierenkoliken die Differentialdiagnose gegenüber einer Gallensteinkolik erleichtern, verbreiten sich doch bei der letzteren die Schmerzen meist gegen die Magengrube und besonders nach der rechten Seite des Rückens und dem rechten Schulterblatt.

Andererseits kann die Erkennung der wahren Natur des Schmerzanfalles dadurch erschwert werden, daß die Nierenkoliken häufig mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung und sehr oft mit heftigem Erbrechen, mit unüberwindlicher Stuhlverstopfung, einem Ausbleiben der Winde und mit einer abnormen und schmerzhaften Spannung des eingezogenen, häufig aber trommelförmig aufgetriebenen Leibes einhergehen, so daß man an eine akute Darmaffektion, etwa an einen Darmverschluß, besonders aber an eine Erkrankung des Wurmfortsatzes denken möchte. Es ist nicht ganz selten, daß ein Chirurg im Anfall zugezogen wird, um zu entscheiden, ob wegen der vermuteten Darm-

okklusion oder Appendixerkrankung ein operativer Eingriff vorgenommen werden soll. Diese Darmsymptome, das Erbrechen und vor allem die Stuhl- und Windverhaltung dauern oft mehrere Tage lang an, ohne daß es gelänge, sie durch Abführmittel und Einläufe zu beseitigen, eher hilft noch Opium und Belladonna (Opium und Extr. Belladonnae ana 0,02 in Pulvern oder Stuhlzäpfchen).

Meist gibt aber binnen kurzem das Verhalten des Harns Aufschluß über die Ursache des Schmerzanfalls, indem er ausgesprochen bluthaltig wird, oder wenigstens bei mikroskopischer Untersuchung des bräunlichen Sediments einige rote Blutkörperchen und eine kleine Menge Eiweiß darbietet. Sehr oft stockt die Harnproduktion mit dem Beginn des Anfalles völlig, es wird ein bis mehrere Tage lang überhaupt kein Urin ausgeschieden, und die Harnblase wird bei der Einführung des Katheters leer gefunden. Eine solche totale Harnsperre findet sich dann, wenn sich ein Stein in den Anfang des Ureters oder dessen Verlauf fest eingeklemmt hat. Sie beweist aber, daß auch von der anderen Niere kein Harn sezerniert wird. Dies kommt in manchen Fällen dadurch zustande, daß die andere Niere gleichfalls schwer erkrankt, von Steinen verschlossen, atrophisch ist, oder selbst ganz fehlt. Nicht selten wird die andere Niere aber intra vitam oder auch bei der Sektion als ganz gesund befunden, und ihre Harnwege erweisen sich als frei. In diesen Fällen muß man annehmen, daß durch die schmerzhafte Kolik der einen Niere und durch den starken von ihr ausgeübten Nervenreiz eine plötzliche und völlige Unterdrückung der Nierentätigkeit auch auf der anderen Seite ausgelöst worden ist, sei es durch eine Kontraktion der Nierenarterien, oder vielleicht auch durch direkte hemmende Wirkung der auf die Sekretion wirkenden Nerven, oder daß ein krampfhafter Verschluß des Ureters vorliegt. Man bezeichnet deshalb diese Form der Harnsperre als „reflektorische Anurie". Es ist nachgewiesen, daß durch starke Reizung des Splanchnicus eine vorübergehende völlige Aufhebung der Nierentätigkeit zustande kommt. Diese reflektorische Anurie kann bisweilen mehrere Tage, ja selbst bis zum Tode anhalten. — Löst sich die Harnsperre wieder, so tritt in den nächsten Tagen eine Harnflut ein, und der Urin ist so reich an Harnstoff und Salzen, daß binnen kurzem die ganze Menge von Stoffwechselprodukten entleert wird, welche nach der Berechnung für die Tage der Anurie fällig gewesen wäre.

Es ist kein seltenes Ereignis, daß nach Beendigung des Kolikanfalles unter plötzlicher Erleichterung der Schmerzen das Konkrement, welches den Anfall ausgelöst hatte, durch die Harnröhre entleert wird, und man ist dann oft erstaunt, wie klein es ist; es ist selten größer als eine Erbse, auch kommt danach bisweilen nur eine abundante Entleerung von Harngrieß vor. Doch ist ein Abgang des Konkrements durchaus nicht nach jedem Anfall zu erwarten, im Gegenteil ist es häufiger, daß das Konkrement im Nierenbecken verbleibt, und dies ist die Regel, wenn das Konkrement groß ist. Hat sich ein Stein derartig in den Ausgang des Nierenbeckens oder den Ureter eingekeilt, daß eine dauernde Verstopfung die Folge ist, so stellt sich zwar meist auf der gesunden Seite die Harnsekretion bald wieder ein (wenn es überhaupt zur reflektorischen Anurie gekommen war), und die gesunde Niere übernimmt völlig die Funktion der gesperrten anderen Seite; auf der kranken Seite dehnt sich aber das Nierenbecken unter dem Sekretionsdruck der Niere mehr und mehr aus, und es entsteht eine Hydronephrose.

In der Regel geht nach einer Reihe höchst qualvoller Stunden und Tage der Nierenkolikanfall vorüber, und das Wohlbefinden stellt sich wieder völlig her, und nur in seltenen Fällen tritt unter Fortdauer der Anurie und der Stuhlverhaltung nach einigen Tagen Bewußtlosigkeit und schließlich der Tod ein. Ist der Nierenkolikanfall glücklich überwunden, so bleibt natürlich immer die Gefahr einer Wiederholung bestehen, handelt es sich doch in der Mehrzahl der Fälle nicht um einen einzigen Nierenstein, sondern um mehrere, sowie um eine Fortdauer derjenigen Bedingungen, welche zur Bildung von Konkrementen Veranlassung gaben. Neben solchen Fällen, in welchen nur ein paarmal im Leben, und durch jahrelange Intervalle getrennt, vereinzelte Nierenkoliken auftraten, kommen auch solche vor, wo sich die Anfälle alle paar Wochen in unerträglicher Weise wiederholen und die Leistungsfähigkeit der Patienten aufs schwerste beeinträchtigen. In solchen wird ein operatives Eingreifen unerläßlich sein.

Wesentlich schlimmer werden die Krankheitserscheinungen, wenn das Nierenbecken, in welchem ein Konkrement liegt, nicht steril, sondern infiziert ist. Der Harn enthält in diesen Fällen neben den roten Blutkörperchen auch Eiter und Bakterien. Ein von Steinen erfülltes Nierenbecken wird aber, wie wir oben gesehen haben, sehr viel leichter einer Infektion anheimfallen, weil seine Schleimhaut lädiert ist und weil es Stauungen ausgesetzt ist. Liegt ein Stein in einem mit Colibazillen oder anderen Infektionserregern infizierten Nierenbecken, so wird durch die Fremdkörperwirkung des Steines die Nierenbeckeninfektion in ungünstiger Weise beeinflußt, die Kolikanfälle werden von Schüttelfrost und Fieber begleitet, und jede Verstopfung des Nierenbeckenausganges führt zur Retention von Eiter im Nierenbecken und in der Niere selbst, zur Pyonephrose; andererseits wird durch die infektiöse Entzündung des Nierenbeckens die Bildung und die Vergrößerung der Steine gefördert, und namentlich bei alkalischer oder gar ammoniakalischer Reaktion des Harns bilden sich dicke Schalen von phosphorsaurem Kalk um die Steine, deren Kern vielleicht ursprünglich aus Harnsäure oder oxalsaurem Kalk bestanden hatte. Steine im infizierten Nierenbecken können zu einer großen Gefahr werden, indem sie dauerndes Fieber unterhalten und die Niere gefährden, und sie müssen, wenn der Prozeß einseitig ist, operativ behandelt werden.

Die **Diagnose** der Nierensteine wird nach dem Gesagten in der Mehrzahl der Fälle wegen des charakteristischen Verhaltens der Kolikanfälle keine Schwierigkeit bereiten, und auch in solchen Fällen, wo der Arzt nicht selbst den Kolikanfall zu beobachten Gelegenheit hatte, wird er aus dem Verhalten des Harnsedimentes seine Schlüsse ziehen können. Rote Blutkörperchen werden bei dem Vorhandensein von Harnsteinen auf die Dauer nur selten ganz vermißt, und man findet fast immer im Sediment die Kristalle jenes Harnbestandteiles, aus welchem der Harnstein aufgebaut ist. Auch weisen die charakteristischen Schmerzen gewöhnlich darauf hin, welche Seite befallen ist. Dennoch kann es in vielen Fällen wünschenswert und notwendig erscheinen, die Diagnose durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen sicherzustellen.

Eine einfache Durchleuchtung mit dem Schirm reicht hierzu nicht aus, vielmehr muß eine photographische Aufnahme gemacht werden. Zur Vorbereitung ist es unbedingt notwendig, den Darm gründlich zu entleeren, weil durch harte Kotknollen bisweilen ganz ähnliche Schatten erzeugt werden als wie durch Nierenbeckensteine. Durch Aufpressen einer festen röhrenförmigen Blende auf die vordere Bauchwand wird die Aufnahme erleichtert. Auf gut gelungenen Bildern kann man die Konturen der Niere einigermaßen erkennen, und an ihrer medianen Seite nahe der Wirbelsäule

neben und unter den letzten Rippen kann man, wenn Steine vorhanden sind, scharf umschriebene Schattenflecken nachweisen. Dabei ist es zweckmäßig, die Aufnahme nach einigen Tagen zu wiederholen, um die Konstanz dieser Flecken festzustellen und einer Verwechslung mit Schattenflecken aus dem Darm vorzubeugen. — Steine aus phosphorsaurem und oxalsaurem Kalk pflegen sehr intensive und deutlich erkennbare Schatten zu liefern, solche aus Harnsäure dagegen zeigen oft nur schwache und unsichere Schattenflecken, da sie aus organischer Masse bestehen. Immerhin aber geben sie noch bessere Bilder, als die aus Cholesterin bestehenden Gallensteine, welche sich meistens dem Nachweis durch Röntgenstrahlen ganz entziehen. Starke und ausgedehnte Schatten in der Nierengegend zeigen auch jene Inkrustationen der Nierenbeckenwand mit Kalksalzen, welche sich bei langwierigen Nierenbeckeneiterungen bisweilen ausbilden. Doch ist eine Verwechslung mit solchen in bezug auf die Therapie ohne Belang. Lassen sich im Röntgenbild keine Schattenflecken nachweisen, so ist die Anwesenheit von kleinen Harnsäure- oder Cystinsteinen nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Therapie. In allen jenen Fällen, wo habituell oder in häufigen Schüben Kristalle und amorphe Niederschläge steinbildender Substanzen im Harn angetroffen werden, wird man die Möglichkeit einer Konkrementbildung ins Auge fassen müssen und vorbeugende Maßnahmen ergreifen. Handelt es sich um die wetzsteinförmigen Kristalle freier Harnsäure, so wird man die Superazidität des Harns zu bekämpfen haben, indem man regelmäßig einen Teelöffel bis einen Eßlöffel doppeltkohlensauren Natrons oder von kohlensaurem Kalk auf den Tag verteilt einnehmen läßt. Bei wohlhabenden Leuten kann man täglich eine Flasche Fachinger (3,6 g CO_3 HNa im Liter) und Biliner Wasser (4,6 CO_3 HNa) oder der Quelle Célestins von Vichy (5,1 CO_3 HNa) trinken lassen. Auch die kalkhaltigen Wässer, wie die Wildunger Quellen und die Marienbader Rudolfsquelle, haben sich sehr bewährt. Da die pflanzensauren Alkalien bei ihrem Durchgang durch den Organismus zu kohlensauren Alkalien umgewandelt werden, so kann man auch diese therapeutisch verabreichen. Das vielgebrauchte Uricedin enthält in der Hauptsache zitronensaures Natron und wird zu 4—6 g. im Tag verabreicht. In anderer Weise wirkt das als Harnantiseptikum gebräuchliche Urotropin harnsäurelösend, indem das Formaldehyd mit der Harnsäure eine lösliche Verbindung eingeht. In der Diät wird die Fleischnahrung zu reduzieren und besonders der Genuß von Bries und Ragouts zu vermeiden sein. Dagegen empfiehlt es sich, viel Obst und Gemüse zu verabreichen.

Bei Anwesenheit von Oxalatkristallen verbietet man Spinat, Sauerampfer und andere Blattgemüse. Merkwürdigerweise hat sich uns dabei die regelmäßige Darreichung von Salzsäure als sehr brauchbar erwiesen (dreimal täglich 15 Tropfen in einem Weinglas voll Wasser während der Mahlzeit), obwohl deren Wirkungsweise nicht ohne weiteres verständlich ist.

Bei der Kalkariurie gebe man ebenfalls Salzsäure oder Phosphorsäure (dreimal täglich 0,5 in Limonaden) und eine vorwiegende Fleischkost, doch ist der Einfluß der Diät dabei sehr unsicher.

In allen Fällen, wo Nierensteine festgestellt sind, ist eine sorgfältige Regelung der Darmtätigkeit notwendig. Verstopfung ist nachteilig; ferner wird man das Reiten und andere größere Erschütterungen des Körpers verbieten müssen, sobald diese zu Blutungen und Schmerzen Veranlassung geben.

Im eigentlichen Nierenkolikanfall muß Morphium gegeben werden, und zwar in wirksamer, nicht zu kleiner Dosis, am besten in Injektionen zu 0,02 g; zweckmäßig wird ein viertel Milligramm Atropin hinzugesetzt. Auch können Suppositorien aus 0,02 Morphium und ebensoviel Extractum Belladonnae eine gute Wirkung entfalten, und man

wird solche Zäpfchen denjenigen Patienten verordnen, welche häufig von Anfällen heimgesucht sind und nicht immer gleich den Arzt zur Hand haben. Man lasse im Anfall nicht zuviel trinken, weil dadurch die Spannung im Nierenbecken noch mehr gesteigert wird. Warme, ja heiße Umschläge in der Nierengegend sind meist wohltuend.

Eine operative Entfernung der Nierenbeckensteine ist in allen Fällen notwendig, wo sich die Konkremente im infizierten Nierenbecken befinden und zu dauerndem Fieber und Eiterungen Veranlassung geben. Steine im nicht infizierten Becken werden nur dann eine chirurgische Behandlung erfordern, wenn sie zu gehäuften und heftigen Anfällen von Schmerzen und Blutungen Veranlassung geben und wenn die Ausbildung einer Hydronephrose droht. Bevor man zu einer operativen Behandlung schreitet, wird man sich durch den Ureterenkatheterismus immer davon überzeugen müssen, daß die andere Niere gesund ist, denn man muß stets mit der Möglichkeit rechnen, daß sich bei der operativen Eröffnung des Nierenbeckens eine völlige Entfernung der ganzen Niere als notwendig herausstellt.

Die Sackniere (Hydro- und Pyonephrose).

Unter einer Sackniere versteht man eine Ausdehnung des Nierenbeckens und seiner Kelche, welche infolge einer Behinderung des Harnabflusses zustande kommt. Und zwar spricht man von Hydronephrose, solange der Inhalt des Sackes nicht infiziert ist und aus Harn besteht, von Pyonephrose, wenn der Sack infiziert ist und der Inhalt eitrige Beschaffenheit darbietet. Die Sackniere kann einseitig oder doppelseitig sein, je nachdem das Hindernis den Harnabfluß nur aus einem oder aus beiden Nierenbecken betrifft. Eine totale doppelseitige Hydronephrose ist natürlich mit der Fortdauer des Lebens nicht auf die Dauer vereinbar und wird binnen kurzem zur Urämie führen.

Das Hindernis kann sehr verschiedener Art sein, es kann ein Stein in den Ausgang des Nierenbeckens oder den weiteren Verlauf des Ureters eingekeilt sein, oder es ist eine Narbe von einem alten Druckgeschwür im Ureter zurückgeblieben. Ferner kommen Hydronephrosen vor, wenn ein Ureter abgeknickt und durch Verwachsungen fixiert ist, was bei Tiefstand der Niere nicht selten eintritt. Auch wird bei Hydronephrose bisweilen ein abnormer Ursprung des Ureters gefunden, indem er nicht am tiefsten Punkt, sondern hoch oben und schräg aus dem Nierenbecken entspringt, und dann wird seine Ausmündungsstelle bei starker Füllung des Nierenbeckens leicht zusammengedrückt und unwegsam gemacht. Auch Klappen- und Faltenbildungen oder Verengerungen des Harnleiters kommen vor. Zu den häufigsten Ursachen der Hydronephrose gehören ferner noch die Erkrankungen der Blase und des Genitalapparates, vor allem die Carcinome des Uterus und der Adnexe, welche die Ureteren oft beider Seiten durchwachsen und abklemmen.

Ein solches Hindernis kann den Harnabfluß aus den Nierenbecken entweder vollkommen unmöglich machen oder ihn nur erschweren. Im letzteren Fall wird die Ausdehnung des Nierenbeckens nur gering sein, so daß sie sich der Diagnose durch die Palpation entzieht; doch kann man durch eine Einspritzung von Kollargollösung in die Ureteren und das Nierenbecken mittels der Röntgenphotographie auch solche geringfügigen Ausdehnungen des Nierenbeckens nachweisen. Ist jedoch der Ureter vollständig undurchgängig für den Harn, so dehnt sich unter starken Schmerzen das Nierenbecken im Laufe von Wochen und Monaten gewaltig aus zu einem oft kindskopfgroßen rundlichen prallen Sack, der sich als Geschwulst von der Lendengegend in die Bauchseite vorwölbt und unter dem Rippenbogen palpabel, ja oft auch äußerlich sichtbar wird. Durch den Druck der sezernierten Flüssigkeit wird aber nicht nur die Wand des Nierenbeckens ausgedehnt, sondern auch das Nierengewebe selbst schwer geschädigt. Die Pyramiden werden



zuerst plattgedrückt, dann verfällt auch die Rinde der Druckatrophie, die Harnkanälchen veröden und selbst die Glomeruli atrophieren. Schließlich bleibt in der Wand des Sackes nur ein von Leisten und Gruben durchzogener Rest der Niere von einigen Millimetern Breite zurück, dessen mikroskopische Untersuchung noch Überbleibsel der Glomeruli und Harnkanälchen erkennen läßt.

Das Hindernis kann den Harnabfluß dauernd unmöglich machen, oder nur zeitweise. Wenn ein Konkrement, eine Knickung oder Faltenbildung den Ureter zeitweilig absperrt, so wird der Harn im Nierenbecken zurückgestaut und der Sack füllt sich an. Wird dann nach Durchtritt des Konkrementes der Ureter wieder durchgängig, oder wird durch eine Lageveränderung des Patienten die Knickung oder die abnorme Insertion des Ureters am Nierenbecken wieder ausgeglichen, so kann sich innerhalb weniger Stunden der Sack wieder entleeren, indem große Harnmengen abgehen, und jener Tumor im Leib, der den Patienten belästigt hatte, ist verschwunden. Dieses Verhalten ist ganz charakteristisch für die intermittierende Hydronephrose, und doch kommt es vor, daß Leute jahrelang an einem „Milztumor" oder einer „Lebergeschwulst" behandelt werden, welche „merkwürdigerweise" von dem einen Arzt konstatiert, von dem anderen wieder nicht anerkannt werden konnte, und daß die naheliegende Diagnose auf eine Sackniere, welche manchmal gefüllt, manchmal entleert ist, nicht gestellt wird. Bisweilen ist es in der Tat schwierig, eine rechtsseitige Sackniere von einem Hydrops der Gallenblase und eine linksseitige Hydronephrose von einem Milztumor zu unterscheiden, und diese Schwierigkeit gilt nicht nur für die Sackniere, sondern für die Nierentumoren überhaupt. Doch kann das topographisch-anatomische Verhalten zum Dickdarm meist die Unterscheidung zulassen: Das Colon ist mit seiner Flexura lienalis an den unteren Pol der Milz durch das Ligamentum colicolienale befestigt. Handelt es sich um einen Milztumor, so wird durch diesen das linke Colonknie nach rechts und abwärts disloziert, und dies läßt sich unter anderem durch Röntgenstrahlen sicher nachweisen. Bei den Nierentumoren dagegen bleibt die Milz und die Flexura lienalis an ihrer normalen Stelle hinter dem Rippenbogen, und nach einwärts von der Milz wölbt sich die Geschwulst neben der Wirbelsäule vor. Infolgedessen zieht das Colon über den Nierentumor hinweg, und zwar läßt es sich als Zone tympanitisch lauten Schalles perkutieren, wenn es mit Gas gefüllt ist; ist es aber leer oder mit Kot gefüllt, so kann man es als derben Strang über den Tumor verlaufend palpieren. Auch unterscheidet sich ein Nierentumor von einem Milztumor dadurch, daß der letztere einen ziemlich scharfen vorderen Rand und in dessen Verlauf charakteristische Kerben zeigt, während der Nierentumor an seiner medianen Seite mit einer rundlichen Wölbung in der Tiefe der Bauchhöhle verschwindet.

Der Inhalt der Hydronephrose besteht im Beginn der Abflußstörung natürlich aus Harn, und zwar aus jenem ganz dünnen wäßrigen Urin, welcher bei den Stauungen im Nierenbecken charakteristisch ist. In einem seit längerer Zeit bestehenden hydronephrotischen Sacke bietet aber die Flüssigkeit wenig Ähnlichkeit mit dem Harn dar, sie besteht hauptsächlich aus den Sekreten der Wandung, von den eigentlichen Harnbestandteilen, wie Harnstoff und Harnsäure, finden sich nur mehr Spuren. — Ist dagegen der Inhalt einer Sackniere nicht steril, sondern infiziert, und ist die Niere oder die Nierenbeckenschleimhaut Sitz einer eitrigen Entzündung, so zeigt der Inhalt des Sackes eitrige Beschaffenheit. Eine solche Pyonephrose hat natürlich sehr

viel schlimmere Bedeutung als eine nicht infizierte Hydronephrose. Wird Eiter und bakterienhaltiger Harn im Nierenbecken zurückgehalten, weil dicke Eiterflocken, oder ein Stein, oder ein anderes der oben genannten Hindernisse den Abfluß durch den Ureter unmöglich macht, so kommt es, wie bei jeder Eiterretention, zu hohem Fieber, oft zu Schüttelfrost, und besonders leicht wird dann der Infektionsprozeß durch die Sammelröhren auch auf das Nierengewebe selbst übergreifen. Löst sich das Hindernis und gewinnt der Eiter wieder freien Abfluß aus dem Nierenbecken, so fällt das Fieber rasch ab, und der Harn, der (bei Intaktsein der anderen Niere) während der Verstopfung klar gewesen war, zeigt wieder ein dickes eitriges Sediment. Eine derartige intermittierende Pyonephrose zeigt immer wiederkehrend die anscheinend paradoxe Alternative zwischen trübem und eiterhaltigem Harn bei relativem Wohlbefinden und annähernd normaler Körpertemperatur, und dann wieder von spärlicherem, klarem Harn, aber unter Fieber und mit ernsten Störungen des Allgemeinbefindens.

Die Bedeutung und Prognose der Sackniere ist sehr verschieden, je nachdem sie einseitig oder doppelseitig, dauernd, vorübergehend oder intermittierend, infiziert oder nicht infiziert ist: jene doppelseitigen Hydronephrosen, welche sich bei Prostatahypertrophien, Blasenerkrankungen und bei den bösartigen Neubildungen der weiblichen Genitalien schließlich auszubilden pflegen, bieten eine schlechte Prognose, wenn es nicht gelingt, rechtzeitig das Hindernis zu beseitigen. Jeder doppelseitige und totale Ureterenverschluß muß binnen kurzem zum Tode führen, unter den Erscheinungen zunehmender Hinfälligkeit und Schwäche, Somnolenz und im Koma. Nicht ganz selten stellen sich zum Schluß noch Krämpfe ein.

Auch eine einseitige Sackniere ist dann, wenn der Inhalt eitrig ist, stets eine gefährliche Krankheit, und nur dann, wenn das Hindernis vorübergehender Art ist, kann auf Heilung gerechnet werden.

Ein einseitiger totaler und bleibender Ureterverschluß, der eine Hydronephrose zur Folge hat, kommt natürlich dem Verlust einer Niere gleich.

Die Beschwerden des Patienten sind bei einseitiger aseptischer Hydronephrose nicht bedeutend. Der Tumor im Leib macht sich zwar infolge seiner Größe manchmal als lästig geltend, da sich aber der Sack im späteren Verlauf nur mehr unbedeutend oder gar nicht mehr zu vergrößern pflegt, so gewöhnen sich die Kranken allmählich daran und sie halten es meist kaum für nötig, deswegen zum Arzt zu gehen, da ja die Anschwellung des Leibes schon „seit Jahren" besteht und ihnen keine Schmerzen zu machen pflegt. Die Funktion der ausgeschalteten Niere wird von der anderen gesunden Niere übernommen, und eine Niere allein kann in der Tat die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte genügend besorgen. Und dennoch ist eine einseitige Hydronephrose keine gleichgültige Erkrankung. Erfahrungsgemäß erleidet dabei die andere gesunde Niere nicht ganz selten krankhafte Veränderungen, so daß man vermuten muß, daß sie infolge der übermäßigen Funktion eine gewisse Verminderung der Widerstandsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit erfahren habe. Und natürlich ist ein Individuum, welches nur eine Niere besitzt, von einer Niereninsuffizienz viel mehr bedroht, als wie ein solches, dem noch beide Nieren zur Verfügung stehen. Auch stellt sich bei einseitiger Hydronephrose im Lauf der Jahre nicht selten eine zunehmende Erhöhung des Blutdrucks und eine Arteriosklerose ein, die vielleicht als Folge einer nicht ganz ausreichenden Nierentätigkeit aufzufassen ist.

Behandlung. Aus den eben angeführten Gründen ist ein einseitiger Ureterverschluß, der sich nicht binnen kurzem wieder löst, stets ernstlich zu beachten, man muß suchen, den Ort des Hindernisses aufzufinden (wenn nötig, durch eine Sondierung des Ureters), und man sollte vor einem operativen Eingriff nicht zurückschrecken, wenn dieser die Aussicht gewährt, das Hindernis zu beseitigen und die gefährdete Niere zu erhalten. Da man aber immer mit der Notwendigkeit rechnen muß, daß aus technischen Gründen eine Erhaltung der Niere nicht durchführbar ist, so wird man diese Operation nur dann wagen dürfen, wenn sich die andere Niere als sicher funktionstüchtig erwiesen hat. Besteht aber eine hydronephrotische aseptische Sackniere schon seit Jahren, so ist eine Operation überflüssig, denn in diesem Fall ist anzunehmen, daß die Niere durch die Druckatrophie verödet und nicht mehr zu retten ist. — Eine einfache Punktion des hydronephrotischen Sackes mittels der Hohlnadel hat keinen Zweck, da der Sack sich nach der Entleerung alsbald wieder füllen wird, wenn das Hindernis weiter bestehen bleibt; ja die Punktion ist nicht ganz ungefährlich, jedenfalls sollte man vom Rücken her, also unter Schonung des Peritoneums, vorgehen. Doch wird eine solche Probepunktion zur Stellung der Diagnose nur selten notwendig sein. Die einfache Eröffnung der Sackniere, sei sie nun infiziert oder steril, würde nur eine dauernde Fistel hinterlassen, kommt also auch bei der Pyonephrose nicht in Betracht. Für die intermittierende Hydronephrose gilt in Beziehung auf eine operative Behandlung dasselbe wie bei einem dauernden Verschluß. Auch hier sollte man mit dem operativen Eingriff nicht zögern, solange noch Hoffnung auf Erhaltung der Niere besteht; manchmal kann durch eine geschickte Sondierung des Ureters das zeitweilige Hindernis, z. B. die Knickung, überwunden werden.

Bei jeder Pyonephrose einseitiger Art wird eine operative Entfernung der eitrigen Sackniere notwendig sein, wenn es nicht gelingt, das Hindernis für den Harn- und Eiterabfluß rasch auf anderem Wege zu beseitigen. Auch zögere man mit der Entfernung einer eitrigen Sackniere nicht zu lange, damit nicht die Gefahr eines Übergreifens der Infektion auf die andere Niere droht. Bei doppelseitiger Pyonephrose ist die operative Entfernung der einen stärker erkrankten Niere nicht ratsam, weil man immer mit der Möglichkeit rechnen muß, daß die andere gleichfalls erkrankte Niere nicht ausreichen wird zur Erhaltung des Lebens, und weil auch eine kranke Niere immer noch besser ist als wie keine.

Krankheiten der Niere.

Entwicklungsstörungen, Lage- und Formanomalien.

Wenn man die komplizierte Entwicklungsgeschichte der Niere bedenkt, wird man darüber nicht erstaunt sein, daß Entwicklungshemmungen und -störungen an diesem Organ nicht selten beobachtet werden. Es kommt vor, daß die eine Niere ganz fehlt oder verkümmert angelegt ist und nur ein kleines höckeriges atrophisches Gebilde darstellt das obendrein sehr oft an abnormer Stelle in der Bauchhöhle gelagert ist. Die andere Niere ist dann meist desto größer, hypertrophisch. Aber ähnlich, wie es oben bei einseitiger Hydronephrose besprochen worden ist, kommen auch hier bei Vorhandensein nur einer Niere in dieser sehr leicht Erkrankungsprozesse vor, und es war in früheren Zeiten, vor Einführung der Cystoskopie und der getrennten Funktionsprüfung, gar nichts Seltenes, daß eine Niere wegen einer Tuberkulose, Tumorbildung oder wegen eines Steines operativ entfernt wurde, daß der Patient aber in wenigen Tagen starb, und daß die Obduktion ein Fehlen oder eine Verkümmerung der anderen Niere nachwies.

Es kommt bisweilen vor, daß die beiden Nieren an ihrem unteren Pol miteinander verwachsen und durch eine Brücke verbunden sind, welche sich über die Wirbelsäule

hinüberzieht. Eine solche Hufeisenniere ist oft abnorm tief gelagert, selbst bis zum Beckeneingang herunter, auch ist der Abgang der Ureteren meistens abnorm und gibt zu Störungen des Harnabflusses Veranlassung. Eine solche angeborene Verlagerung der Niere nach unten bis zum Promotorium kommt übrigens nicht nur bei der Hufeisenniere, sondern auch einseitig vor und kann zu folgenschweren diagnostischen Irrtümern führen. Infolge dieser und anderer Entwicklungsanomalien treten häufig krankhafte Veränderungen ein, welche bisweilen eine Operation notwendig machen, und bei dieser stellt sich dann erst die wahre Natur des vermeintlichen Tumors heraus, zugleich aber auch eine sehr unangenehme Komplikation für das Gelingen der Operation.

Als Cystenniere im engeren Sinne des Wortes bezeichnet man eine solche, bei der das Organ von einer Unzahl kleinerer und größerer Cysten mit wäßrigem und gallertigem Inhalt erfüllt ist. Das eigentliche Nierengewebe ist zwischen den Cysten oft sehr reduziert und in weitem Umfange verödet. Bisweilen ist die Cystenniere erheblich vergrößert und bietet die Gestalt einer länglichen und höckrigen Wurst mit buckeliger Oberfläche dar. Die Cystenniere ist meistens eine kongenitale Anomalie, die sich im späteren Leben oft wenig vergrößert, und es ist noch nicht sichergestellt, wie ihr Zustandekommen zu erklären ist. Da die Sammelröhren aus den Ausstülpungen des Ureters und Nierenbeckens entstehen und der zentralen Anlage der Niere und ihren Gefäßen entgegenwachsen, vermutet man, daß ein mangelhaftes Zusammentreffen dieser beiden Anlagen zur Entstehung der cystischen Hohlräume Veranlassung geben könnte. Da die Anomalie sich schon in intrauteriner Lebensperiode entwickelt, kann eine doppelseitige lokale cystische Entartung beider Nieren den Tod des Kindes im Mutterleibe zur Folge haben. Auch kann die Geschwulst eine derartige Größe erreichen, daß sie ein ernstliches Geburtshindernis bildet. Die cystische Degeneration ist nicht selten mit anderen Entwicklungsanomalien kombiniert und betrifft sehr häufig beide Nieren. Ist die cystische Entartung nur einseitig vorhanden, so ist dies namentlich dann, wenn sie nur einen Teil der Niere betrifft und im späteren Leben keine wesentliche Vergrößerung erfährt, ein ungefährlicher Zustand, der zu großen diagnostischen Schwierigkeiten führen kann. Man fühlt dann auf der einen Seite des Leibes in der Nierengegend einen derben, unebenen, höckerigen Tumor, und es ist oft schwierig, die richtige Diagnose auch nur vermutungsweise zu stellen. Der Umstand, daß die Geschwulst schon von früher Kindheit an bestanden hatte und bisweilen auch bei anderen Mitgliedern derselben Familie, z. B. bei einem der Eltern, beobachtet wurde, führt oft auf die richtige Annahme. Eine Operation ist überflüssig, da die Anomalie meist stationär zu sein pflegt.

Die Nierentumoren

sollen hier besprochen werden, und zwar deshalb, weil sie häufig in Beziehung zu angeborenen Anomalien der Niere stehen.

Unter den Geschwülsten der Niere stehen die **Hypernephrome** (oder GRAWITZsche Tumoren) an Häufigkeit obenan. Es sind dies gelblich-weiße Geschwülste, welche von der Größe eines Kirschkerns zu der eines Apfels und weit darüber anwachsen können und sich in der Substanz der Niere entwickeln. Sie bestehen aus polygonalen mosaikartig aneinander gelagerten, von Fetttropfen erfüllten Zellen, welche oft schlauchartig angeordnet sind und große Ähnlichkeit mit dem Bau der Nebennierenrinde zeigen. GRAWITZ nimmt an, daß sie aus jenen kleinen, etwa linsen- bis hanfkorngroßen gelben Nebennierenkeimen entstehen, welche man als zufälligen Befund sehr häufig in der Nierenrinde versprengt beobachtet. Doch ist diese Anschauung bestritten worden. Die Hypernephrome bilden langsam wachsende, zunächst gutartige Geschwülste, welche aber im späteren Verlauf zu ganz gewaltigen Tumoren anwachsen, das Nierengewebe durchbrechen können und vor allem die Neigung haben, in die Venen hineinzuwachsen. Es ist nicht ganz selten, daß sie durch die Vena renalis bis in die untere Hohlvene zapfenartig vordringen, und es kommt dadurch nicht nur zu schwersten Zirkulationsstörungen in der Geschwulst und in der Niere, sondern auch im ganzen Gebiet der Vena cava inferior, so daß sich im Laufe von wenigen Tagen gewaltige hydropische Anschwellungen der Beine sowie Ascites ausbilden. Ist einmal ein solches Einbrechen der Geschwulst in die Venen erfolgt, so pflegen Verschleppungen von Geschwulstteilen und dadurch metastatische Tumoren aufzutreten, welche begreiflicherweise mit Vorliebe in den Lungen, bisweilen aber auch im Gehirn und anderen Organen zur Entwicklung kommen. Die Hypernephrome sind reich an dünnwandigen Gefäßen, diese bersten leicht, und dadurch entstehen Blutungen in der Geschwulst. Die Blutungen finden dann, wenn die Geschwulst bis in das Nierenbecken vorgedrungen ist, ihren Weg in den Harn, und dementsprechend sind größere oder geringere Hämaturien eine häufige Erscheinung. Solange das Hypernephrom klein und auf die Niere selbst beschränkt ist, entzieht es sich meistens wegen seiner tiefen Lage dem Nachweis durch die Palpation. Erst dann, wenn es in der Form grober Knollen und Zapfen die Nieren-

kapsel durchbrochen hat, wird es fühlbar. Schmerzen können vorhanden sein oder fehlen. Ebenso inkonstant ist das Auftreten von Zucker im Harn, sowie dasjenige einer bedeutenden Blutdrucksteigerung, die man durch eine abnorm starke Bildung von Adrenalin erklärt hat. Dementsprechend bleibt die Diagnose der Geschwulst oft eine Reihe von Monaten hindurch unsicher, und nur der Umstand, daß die Hypernephrome die häufigste Form der Nierengeschwülste darstellen, leitet auf die Vermutung hin. Lange Zeit hindurch pflegen die Hypernephrome sich wie gutartige Geschwülste zu verhalten und keine Einwirkung auf das Allgemeinbefinden auszuüben. Mit einemmal aber können die Metastasen in der Lunge und an anderen Stellen des Körpers den Einbruch der Neubildung in die Blutbahn und damit ihre Malignität verraten. Bluthusten sowie Schattenbildungen in der Lunge bei Röntgendurchleuchtung zeigen die erfolgte Metastasenbildung an.

Auch eigentliche Carcinome, meist von atypischem Bau, sind an der Niere beobachtet worden. Auch diese von Anfang an bösartigen und zellreichen Epithelialgeschwülste verraten sich zunächst meist durch Blutung und später erst durch das Auftreten einer fühlbaren Geschwulst.

Man hat früher die Regel aufgestellt, daß die Carcinome der Niere im Gegensatz zu allen anderen Krebsgeschwülsten nicht eine Krankheit des höheren Alters seien, sondern gerade in der Kindheit häufiger vorkommen. Diese Anschauung ist insofern unrichtig, als es sich bei den im Kindesalter vorkommenden bösartigen Geschwülsten nicht um typische Epithelialkrebse im eigentlichen Sinne des Wortes handelt, sondern um teratoide Neubildungen maligner Art, die sich aus Anhäufungen und Schläuchen von Epithelialzellen, aber auch aus spindelzelligen sarkomatösen Bildungen, ferner von quergestreiften Muskeln, Knorpeln und allen möglichen anderen Gewebselementen zusammensetzen. Man wird annehmen dürfen, daß sie sich aus aberrierten Keimen der Urnierenbildung und der Ursegmentstiele entwickeln. Auch diese Mischgeschwülste können zu gewaltigen Tumoren heranwachsen und zu Nierenblutungen führen. — Eigentliche Sarkome der Niere sind selten, sie zeigen ebenso wie die Carcinome die Neigung, diffus auf die Umgebung überzugehen und auch die Lymphdrüsen zu ergreifen.

Wenn ohne jede erkennbare Veranlassung und ohne Schmerzen und ohne das charakteristische Bild der Nierenkolik sowie ohne Blasenbeschwerden und ohne Fieber eine größere Harnblutung eintritt, so liegt immer der Verdacht auf eine bösartige Nierengeschwulst vor, und man wird durch sorgfältige Untersuchung des Harnsedimentes auf Geschwulstzellen sowie durch eine Katheterisierung der Ureteren die Diagnose und die Seite der Erkrankung festzustellen suchen. Jede Hämaturie ist ein ernstes Symptom, das unbedingt eine ätiologische Klarstellung erfordert. Läßt sich im Harn kein Eiter nachweisen, so kann Nierentuberkulose ausgeschlossen werden. Durch bimanuelle Palpation sowohl in Rücken- wie auch in Seitenlage, auch im warmen Bade oder in Chloroformnarkose, kann der tief unter dem Rippenbogen gelegene Tumor nicht selten schon nachgewiesen werden, bevor er durch progredientes Wachstum in die tieferen Teile der Bauchhöhle vorgedrungen ist.

Die Behandlung kann nur in der operativen Entfernung der Nierengeschwulst bestehen, und diese läßt sich vom Rücken her, also retroperitoneal, ohne Schwierigkeiten durchführen. Eine frühzeitige Exstirpation der von einem Hypernephrom befallenen Niere hat keine schlechten Aussichten auf Erfolg. Da die Krankheit sich jedoch meist ohne Schmerzen entwickelt und nur gelegentlich zu vorübergehenden Harnblutungen führt, so kommen die meisten Patienten erst in einem so vorgerückten Stadium der Krankheit zum Arzt, daß die Operation an sich Gefahren darbietet und wenig Aussicht auf Erfolg. Sind einmal Anzeichen von Metastasen vorhanden, weist z. B. blutiger Auswurf auf Geschwülste in der Lunge hin, oder zeigen sich im Skelettsystem oder im Gehirn Geschwulstbildungen, so ist natürlich von einer Operation der Nierengeschwulst keine Rettung mehr zu erwarten. Bei den Carcinomen und Sarkomen liegen die Aussichten für eine operative Radikalheilung viel weniger günstig, weil diese bösartigen Geschwülste ein starkes aggressives Wachstum zeigen, früh auf die Nachbarschaft



übergreifen und dadurch eine vollständige Entfernung alles krankhaften Gewebes, zumal wegen der Nachbarschaft der großen Gefäße, erschweren.

Wanderniere.

Die Niere wird von einer festanliegenden fibrösen Kapsel umgeben, von welcher zahlreiche Bindegewebszüge mit den Gefäßen zur Aorta und zur Wirbelsäule ziehen. Um diese fibröse Kapsel liegen in lockerem Bindegewebe reichliche Fettmassen eingelagert, und diese „Fettkapsel" der Niere wird nach der Rücken- und der Bauchseite zu von den beiden Blättern der tiefen Bauchfascie begrenzt. Diese beiden Fascienblätter verlaufen entlang dem Musculus psoas gegen das Becken zu nach abwärts und nähern sich dabei trichterförmig. In der Spitze dieses Trichters liegt ein ansehnlicher Pfropt von Fettgewebe, der die Niere stützt und in ihrer Lage hält. Im übrigen ist die Niere nur durch lockere Bindegewebszüge in ihrer Lage gehalten. Wenn dieser Fettpfropf infolge großer Abmagerung schwindet, so kann die Niere zwischen den beiden Blättern der Fascie, der Schwere folgend, nach abwärts rutschen und beweglich werden.

Ein solches Herabgleiten der Niere aus ihrer ursprünglichen Lage kommt beim weiblichen Geschlecht sehr viel häufiger vor als beim männlichen und es wird begünstigt durch eine allgemeine Lockerung und ein Herabsinken auch der übrigen Bauchorgane, also des Magens und des Darms. Man kann zwei Formen dieser Enteroptose unterscheiden, und zwar eine erworbene und eine konstitutionelle. Die erstere findet sich bei Frauen, deren Bauchdecken durch Schwangerschaften oder nach Rückgang einer starken Fettansammlung im Leibe eine übermäßige Dehnung erfahren hatten und infolgedessen den Bauchorganen keine genügende Stütze mehr bieten; es bildet sich ein Hängebauch. Die andere, konstitutionelle, Form beruht auf einem übermäßigen Längenwachstum der Lendenwirbelsäule und findet sich dementsprechend auch bei straffen Bauchdecken, bei langaufgeschossenen und schmächtigen Individuen als Teilerscheinung des sogenannten Habitus asthenicus von STILLER. Auch die Zusammenpressung der unteren Thoraxapertur und der Lendengegend durch enge Schnürmieder oder Rockbänder kann zur Lockerung der Niere Veranlassung geben. Die Nierensenkung stellt also eine sehr häufige Teilerscheinung einer allgemeinen Lockerung und Senkung der Bauchorgane dar und sie ist verbunden mit einer abnormen Beweglichkeit dieses Organs, das bei Rückenlage in sein ursprüngliches Lager zurückschlüpft, beim Pressen und tiefer Inspiration sowie bei aufrechter Stellung aber bis in das große Becken herabsinken kann. Auf der rechten Seite kommt die Wanderniere sehr viel häufiger vor als auf der linken, und linkerseits fast nur dann, wenn sie auch rechts ausgebildet ist. Während die normal gelagerte Niere der tastenden Hand des Arztes nicht zugänglich ist, weil sie tief unter dem Rippenbogen gelegen ist, kann man die bewegliche Niere leicht palpieren, wenn man die eine Hand vom Rücken her unter die letzte Rippe tief in die Lendengegend drückt und mit der anderen Hand seitlich von der Wirbelsäule unter den Rippenbogen hinaufgreift. Man fühlt dann den unteren Pol und oft fast die ganze Niere als rundliches glattes Gebilde, das zwischen den beiden Händen des Arztes nach oben in seine alte Lage zurückrutscht, ja man kann sogar bisweilen an der inneren Seite das Pulsieren der Nierenarterie fühlen. Die Palpation der beweglichen Niere wird sehr erleichtert, wenn man die Patienten tief atmen läßt, weil bei dem inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells auch die Niere herabrückt. Während der Exspiration kann man die bewegliche Niere leicht in ihrer tiefen Lage mit der Hand festhalten, weil sie nicht, wie die Leber, durch feste Bänder mit dem Zwerchfell verwachsen ist.

Dieses Verhalten ermöglicht es, die Nieren und Nierengeschwülste von den der Leber und der Gallenblase angehörigen Anschwellungen zu unterscheiden. Von einer „Wanderniere" im eigentlichen Sinne des Wortes wird man nur dann sprechen, wenn das Organ wenigstens bei aufrechter Körperhaltung in toto fühlbar ist und eine abnorme Beweglichkeit zeigt.

Die bewegliche Niere pflegt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keinerlei Beschwerden zu machen, und es ist sehr häufig, daß sie als zufälliger Befund vom Arzt entdeckt wird. Manchmal macht sich aber das Tiefertreten der Niere durch ein unangenehmes Gefühl von Zerrung und Druck in der Lendengegend geltend, das die Patienten ein ernsteres Leiden befürchten läßt. Wird dann vom Arzt eine Wanderniere „konstatiert", so schließen sich bei hypochondrisch veranlagten Personen nicht selten allerlei schlimme Befürchtungen und krankhafte Vorstellungen an, und die Wanderniere wird zum Mittelpunkt ihres Denkens und Fühlens. Die beunruhigten Patienten suchen durch Kuren und Bandagen ihr vermeintliches schweres Leiden zu bekämpfen. Tatsächlich handelt es sich aber um einen abnormen psychogenen Zustand, der nur durch eine unbedeutende körperliche Anomalie ausgelöst und fixiert worden ist. Die Versicherung des Arztes, daß es sich um eine harmlose Lageveränderung handelt, wirkt in solchen Fällen weit nützlicher als alle Behandlungen, welche die Gedanken des Patienten nur immer mehr auf das Leiden hinweisen. Es soll aber nicht geleugnet werden, daß die Wanderniere bisweilen auch wirkliche Beschwerden, und zwar sehr unangenehme Zustände erzeugen kann; in seltenen Fällen tritt plötzlich und zum Teil nach körperlichen Anstrengungen, schwerem Heben und tiefem Bücken ein heftiger kolikartiger Schmerz und Brechneigung ein, der wahrscheinlich durch eine Verlagerung und Abknickung des Ureters zustande kommt. Vielleicht handelt es sich dabei auch um eine Einklemmung oder Drehung des Organs. Bei derartigen Erscheinungen wird Bettruhe bei horizontaler Rückenlage die Beschwerden meist rasch beseitigen; eine manuelle Reposition des Organs ist fast niemals nötig. Eine Funktionsstörung besteht bei der Wanderniere nicht, wohl aber kann durch Druck auf die Wanderniere, z. B. durch starke Palpation, eine vorübergehende Albuminurie ausgelöst werden.

Die Behandlung hat bei der Wanderniere in erster Linie dafür zu sorgen, daß durch eine sehr reichliche Ernährung das geschwundene Fettpolster um die Niere wieder eine genügende Füllung erfährt, damit die Niere ihre normale Stütze erhält. Wo die Bauchdecken und Bänder aber so erschlafft sind, daß die Bauchorgane nicht mehr den nötigen Halt haben, da muß man ihnen durch eine Binde die Stütze verschaffen. Eine solche Bandage, wie sie von Teufel, Bracco u. a. empfohlen ist, muß nach Maß angefertigt und genau angepaßt werden. Sie soll die untere Bauchhälfte heben und muß deshalb mit Schenkelbändern oder durch Befestigung an die Strumpfänder am Heraufrutschen gehindert werden. Die Binde darf nicht die obere Bauchhälfte drücken, und solche Bandagen, welche durch Pelotten die Niere stützen sollen, sind unzweckmäßig, weil die Niere beim Bücken leicht unter die Pelotte herabgleitet und dann erst recht gedrückt wird. Eine operative Fixation der Niere, wie sie früher vielfach geübt wurde, ist nur in ganz seltenen Fällen notwendig, und zwar dann, wenn sich öfters schwere Schmerzattacken im Anschluß an die Wanderniere einstellen. Man pflegt dann die fibröse Kapsel der Niere zu spalten und an die hintere Bauchwand, bzw. die letzte Rippe mit Nähten zu fixieren.

Die Tuberkulose der Urogenitalorgane.

Die Tuberkulose befällt das Urogenitalsystem häufig, und zwar wohl immer sekundär auf dem Blutwege. Eine primäre Infektion von den äußeren Genitalien aus, z. B. durch den sexuellen Verkehr unter tuberkulösen Ehegatten, kommt kaum vor.

Im ersten Band dieses Buches wurde darauf hingewiesen, daß die primäre Tuberkulose der Lungen und die sie begleitende Drüsentuberkulose oft schon frühzeitig auf hämatogenem Wege zu einer Verschleppung tuberkulöser Keime in andere Organe führt, und unter anderem auch in die Nieren, die Nebenhoden oder in die weiblichen Genitalorgane. Es entwickelt sich dann am Orte der Sekundärinfektion ein kleines Knötchen, das bald durch Apposition zu einem größeren tuberkulösen und verkäsenden Konglomerat heranwächst. Solange ein solcher Knoten als „geschlossene Tuberkulose“ im Innern des befallenen Organs liegt, wird der Prozeß nur lokale Symptome verursachen; sobald er aber in die ableitenden Wege durchbricht, verbreitet sich die Infektion als „Tuberkulose der Ausscheidungswege“ weiter, die Bazillen finden ihren Weg auch nach außen und können in den Sekreten nachgewiesen werden. Die Tuberkulose der Ovarien und der Tuben greift auf den Uterus und das Bauchfell über, und es kann sich eine chronische oder subakute allgemeine Bauchfelltuberkulose, der Morbus albus virginum, daraus entwickeln. Ein Übergreifen auf die Blase und damit auf die Harnorgane ist dabei aber selten. — Die Tuberkulose des Nebenhodens macht derbe höckerige, meist wenig schmerzhafte Knoten in der Epididymis und bleibt oft lange Zeit auf diese beschränkt, ohne größere Beschwerden und Schmerzen zu erzeugen. Greift der Prozeß auf den Samenstrang über, so wird dieser in einen fast bleistiftdicken, derben, empfindlichen Strang verwandelt, und es schließt sich früher oder später eine Tuberkulose der Samenblasen an. Vom Mastdarm aus kann man die knotig verdickten Samenblasen seitlich und nach oben von der Prostata fühlen, die nicht selten am Prozeß teilnimmt. Von den Samenblasen und der Prostata kann sich die tuberkulöse Infektion auf die Blase und von dieser unter Umständen aufsteigend auf die Ureteren und das Nierengewebe ausbreiten.

Sehr viel häufiger als diese aszendierende Tuberkulose ist die deszendierende, bei welcher der erste Herd in der Niere, und zwar meistens in der Marksubstanz, gefunden wird. Anscheinend pflegen diese Herde von den Harnkanälchen auszugehen und sie sind somit als Ausscheidungstuberkulose aufzufassen. Indem sich der Herd langsam im Lauf von Monaten und Jahren vergrößert, bricht er schließlich in das Nierenbecken ein, er verkäst und erweicht und die Käsemassen und Bazillen mischen sich dem Harn bei. Dadurch kommt eine Infektion der Nierenbeckenwand und des Ureters zustande, und zwar pflegen in dem letzteren die tuberkulösen Geschwüre zunächst nahe seiner Einmündungsstelle in die Blase aufzutreten. Schließlich wird die ganze Ureterwand von dicken käsigen Massen infiltriert, und es treten Stauungen des Harns ein. Vom Nierenbecken aus pflegt die Infektion auf andere Papillen und Markkegel überzugreifen, von denen einer nach dem anderen der käsigen Entartung und Geschwürsbildung anheimfällt. Schließlich breitet sich die Tuberkulose auch auf die Rindensubstanz aus, und die ganze Niere ist dann von derben miteinander kommunizierenden Knoten durchsetzt, durch deren Zerfall Höhlen mit verkäsenden Wandungen entstehen. Man spricht von einer kavernösen Nierenphthise. — Von der Ureterenmündung pflegt die Infektion mit Tuberkelbazillen früher oder später auf die Blase überzugreifen, und zwar zunächst auf das Trigonum. Es bilden sich linsengroße flache Geschwüre, und die Blasenschleimhaut kann schließlich von einer Unzahl zum Teil tiefgreifender Ulzerationen durchsetzt sein. — Die Nierentuberkulose ist im Anfang häufiger auf eine Niere allein beschränkt, im weiteren Verlauf jedoch und oft erst nach einer Reihe von Jahren kann auch die andere Niere erkranken und man muß sich vorstellen, daß dies dann von der Blase aus auf aszendierendem Wege erfolgt, ähnlich wie eine ursprünglich ein-

seitige Pyonephrose im weiteren Verlauf oft zu einer Eiterung im anderen Nierenbecken führt.

Symptome. Eine tuberkulöse Herderkrankung der Niere pflegt zu Beginn und oft während langer Zeit keine oder nur ganz geringfügige Erscheinungen zu machen. Wohl kann eine sorgfältige Messung der Körpertemperatur in vielen Fällen leichte Steigerungen aufweisen, aber diese pflegen nicht auf das Vorhandensein einer lokalen Affektion in der Niere aufmerksam zu machen, solange nicht andere Symptome sich geltend machen. Schmerzen oder eine gewisse Druckempfindlichkeit in der Niere sind entweder nicht oder nur in sehr unbedeutendem Grade vorhanden. In seltenen Fällen kommt es vor, daß schon eine kleine tuberkulöse Knotengruppe in der Niere zu Hämaturie Veranlassung gibt. Und in jenen seltenen Fällen von „essentieller Nierenblutung", wo von Zeit zu Zeit ohne nachweisbare Ursache eine kurzdauernde Harnblutung auftritt, wird man stets auch an die Möglichkeit einer Nierentuberkulose denken müssen. Gewöhnlich pflegt die Nierentuberkulose aber erst dann deutliche Zeichen zu machen, wenn sie in das Nierenbecken eingebrochen ist, und wenn Eiter, käsige Massen und Blutkörperchen mit dem Harn entleert werden. Der Urin zeigt dabei gewöhnlich normale, bisweilen aber vergrößerte Menge, er ist fast immer sauer, oft lange Zeit klar, häufiger aber leicht getrübt, und die mikroskopische Untersuchung ergibt krümelige Massen, sowie weiße und rote Blutkörperchen; die Blutbeimengung ist meist nur unbedeutend, so daß der Harn entweder keine Rotfärbung, oder nur eine schwach grünlich schimmernde Fleischwasserfarbe erkennen läßt. Wenn ein Harn bei der mikroskopischen Untersuchung dauernd Spuren von Blut nachweisen läßt, ohne daß Schmerzen und andere Anhaltspunkte für Nierensteine vorhanden wären, so ist dies immer der Tuberkulose verdächtig. Auch muß der Gedanke an eine Nierentuberkulose erwachen, wenn ein Harn weiße und rote Blutkörperchen enthält, ohne daß die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung Mikroorganismen, z. B. Colibazillen, nachweisen ließe. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbazillen.

Diese pflegen bei vorgeschrittener Urogenitaltuberkulose meist außerordentlich reichlich vorhanden zu sein, und man kann sie namentlich in jenen kleinen bröckeligen Käsemassen, die sich im Harnsediment bisweilen vorfinden, erkennen. Die Bazillen sind darin, ähnlich wie in der Kultur, zu zopfartigen Wickeln dicht angeordnet. Nur muß man sich hüten, jene im Smegma praeputii et vulvae wuchernden „Smegmabazillen" mit dem echten Tuberkelbazillus zu verwechseln. Jene zeigen in Anordnung, Form und Färbbarkeit die größte Ähnlichkeit mit den Tuberkelbazillen, und der Umstand, daß sie durch Salzsäure und Alkohol etwas leichter entfärbt werden, ist nur quantitativer, nicht entscheidender Art. Auch kann das Smegma manchmal in ganz ähnlichen weißen, käseartigen Bröckelchen aus dem Präputialsack in den Harn ausgespült werden, wie der aus der Niere stammende Käse. Eine sichere Unterscheidung kann, abgesehen vom Tierexperiment, in der Weise durchgeführt werden, daß man zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen solchen Harn verwendet, der mit dem Katheter entnommen worden war. Sind die Tuberkelbazillen nur in sehr geringer Zahl im Harn vorhanden, so bietet ihr mikroskopischer Nachweis auch bei sorgfältiger Sedimentierung und bei Anwendung von Antiformin Schwierigkeiten dar. Er gelingt dann aber in der Weise, daß man den mit dem Katheter aus der Blase entnommenen Harn zentrifugiert und das Sediment einem Meerschweinchen subkutan oder in die Bauchhöhle einspritzt. Bei Anwesenheit auch nur vereinzelter Tuberkelbazillen entwickelt sich dann in etwa 4 Wochen eine ausgesprochene Tuberkulose an der Einstichstelle, welche durch die Obduktion des Tieres nachgewiesen werden kann. Enthält freilich der Harn neben den Tuberkelbazillen noch andere Mikroorganismen, so kann es vorkommen, daß das Meerschweinchen an dieser Infektion vorzeitig zugrunde geht. Der Harn enthält bei der Nierentuberkulose gar nicht selten neben dem Tuberkelbazillus noch andere Infektionserreger, so z. B. Staphylokokken und vor allem Colibazillen. Die Anwesenheit von Colibazillen im Harn ist also noch kein Beweis dafür, daß eine Tuberkulose auszuschließen sei. Ja, ein besonders hartnäckiger Fall

von Pyurie und Hämaturie, welcher auf die übliche Behandlung gar nicht reagiert, wird immer auch auf Tuberkulose zu untersuchen sein, insbesondere dann, wenn der Patient im Verlaufe der Krankheit auffällig abmagert und schlecht aussieht.

Die Nierentuberkulose verläuft oft mit ganz geringen Allgemeinerscheinungen und Beschwerden. Wohl fühlen sich die Patienten wenig leistungsfähig, aber sie klagen nicht über Schmerzen, sondern nur über einen leichten Druck in der Lendengegend. Nur dann, wenn die Blase und besonders das Trigonum von der Tuberkulose mitergriffen ist, pflegen sich Beschwerden beim Urinlassen und ein sehr häufiger und schmerzhafter Harndrang geltend zu machen. Dieser quält die Kranken auch des Nachts. Bei großer Ausbreitung des Prozesses wird der Appetit schlecht, die Kranken magern fortwährend ab, fiebern und werden blaß und kachektisch. Bei doppelseitiger schwerer Zerstörung der Nieren können sich schließlich die Erscheinungen der Niereninsuffizienz mit Schlafsucht, Benommenheit und Koma einstellen.

Die Cystoskopie kann oft schon frühzeitig den Verdacht auf eine Nierentuberkulose erwecken oder bestätigen und zugleich nachweisen, in welcher Niere die Erkrankung lokalisiert ist: Auf der kranken Seite pflegt nämlich die Mündung des Ureters in die Blase von einer Schwellung und Rötung umgeben zu sein, und manchmal kann man dort auch kleine tuberkulöse Geschwüre erkennen.

Die Nierentuberkulose kann in jedem Lebensalter vorkommen, auch schon bei Kindern und häufiger in jugendlichen Jahren als im höheren Alter. Ihr Verlauf ist meistens außerordentlich chronisch und zieht sich bei leidlich erhaltenem Wohlbefinden über viele Jahre hin. Eigentliche Heilungsvorgänge lassen sich aber an der Niere (im Gegensatz zur Lunge) kaum jemals nachweisen.

Die Behandlung mit Tuberkulininjektionen oder anderen Heilmitteln hat wenig Aussicht auf Erfolg. Urotropin macht oft Blasenreiz und ist deshalb weniger zu empfehlen; die anderen Harndesinfizientien können zwar eine begleitende Colibazilleninfektion günstig beeinflussen, sind aber auf die Tuberkulose selbst ohne Nutzen. Bisweilen kann die Einspritzung von 5—10 ccm eines 5%igen Guajakolöls oder einer 5%igen Jodoformemulsion in die Blase, ein- oder zweimal in der Woche vorgenommen, die durch die tuberkulöse Schrumpfblase erzeugten Beschwerden lindern. Dagegen kann ein operativer Eingriff in nicht wenigen Fällen sehr schöne und bleibende Resultate erzielen. Da die Tuberkulose zu Beginn meistens nur in einer Niere allein lokalisiert ist, so besteht begründete Aussicht, den Krankheitsherd völlig zu entfernen, wenn die Diagnose frühzeitig genug gestellt wird; nach Exstirpation der tuberkulösen Niere pflegen dann auch die sekundären tuberkulösen Geschwüre der Blase meist in erfreulicher Weise auszuheilen, sobald also die Blasenschleimhaut nicht mehr von dem bazillenhaltigen Harn fortwährend bespült wird. Das Vorhandensein tuberkulöser Geschwüre in der Blase ist also keine Gegenindikation gegen die Vornahme einer Nierenexstirpation, dagegen wird die operative Entfernung der einen Niere natürlich unterbleiben müssen, wenn die andere Niere gleichfalls erkrankt ist, und es ist deshalb vor jeder Operation durch den Katheterismus der beiden Ureteren sorgfältig zu ermitteln, welche Niere krank, und ob die andere vollständig gesund ist. — Erweisen sich beide Nieren als tuberkulös erkrankt, oder zeigen sich, wie so häufig, einige Jahre nach der operativen Entfernung der einen Niere auch von seiten der noch erhaltenen Niere Blut und Bazillen, so wird man nur von einem allgemeinen gesundheitsfördernden Verfahren einen Stillstand und eine Verlangsamung des Prozesses er-

warten können. Durch reichliche Ernährung und durch einen Aufenthalt im Hochgebirge kann der Verlauf der Krankheit günstig beeinflußt und das Leben oft noch eine Reihe von Jahren erhalten werden, bis endlich eine Niereninsuffizienz oder häufiger eine allgemeine Dissemination der Tuberkulose auf den übrigen Körper dem Leiden ein Ende macht.

Bei Miliartuberkulose und auch sonst bei schwerer verbreiteter Tuberkulose kommen häufig hirsekorngroße (miliare) Tuberkel auch in der Niere ebenso wie fast in allen anderen Organen vor. Diese Miliartuberkel sitzen großenteils in der Rinde und gehen oft von den Glomeruli aus. Die Mitbeteiligung der Niere an einer allgemeinen Tuberkelaussaat pflegt keine klinischen Erscheinungen zu machen und wird fast immer erst bei der Obduktion erkannt.

Peri- und Paranephritis.

Entzündungsprozesse der Nierenkapsel werden als Perinephritis bezeichnet. Die Capsula fibrosa, welche der Nierenrinde fest anliegt, wird bei allen entzündlichen Prozessen der Nierenrinde in Mitleidenschaft gezogen, verdickt und so fest durch Bindegewebszüge und Gefäße mit der Rinde verlötet, daß sie nicht mehr glatt, sondern nur unter Substanzverlusten stückweise abgezogen werden kann. Eitrige Prozesse der Niere, z. B. solche Abszesse, welche sich bei aszendierenden und septisch embolischen Infektionen der Niere finden, können auf die Kapsel übergreifen und in deren nächster Umgebung eitrige Zellinfiltrationen bedingen. Da die Niere von einem lockeren Zellgewebe umgeben ist, so werden sich diese eitrigen Prozesse leicht auf die weitere Umgebung der Niere bis zur Fascie ausbreiten und das ganze Nierenlager kann der Sitz einer eitrigen Einschmelzung werden. Man spricht dann von einer Paranephritis. Eine solche kann sich auch im Anschluß an eine infizierte Steinniere, eine eitrige Sackniere oder an Nierentuberkulose entwickeln. Ferner können Traumen, welche die Lendengegend treffen und entweder die Niere zerreißen oder eine Blutung in die Fettkapsel erzeugen, bei gleichzeitig vorhandener Infektion zu einer paranephritischen Eiterung führen. In vielen Fällen von Paranephritis läßt sich jedoch eine lokale Erkrankung und Schädigung der Niere selbst nicht nachweisen, sondern die Eiterung tritt als „Metastase“ im Gefolge irgendeiner anderen pyogenen Infektion, z. B. nach einer Mandelentzündung, einem Karbunkel, einem Panaritium, bei Furunkulose oder auch bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten auf. Manchmal kann eine Vereiterung des paranephritischen Zellgewebes durch Fortleitung eines Entzündungsprozesses von dem Wurmfortsatz oder von der Leber aus zustande kommen, also als Teilerscheinung eines allgemeinen und dann meist rechtsseitigen subphrenischen Abszesses. In dem paranephritischen Eiter lassen sich am häufigsten Staphylokokken, bisweilen auch Pneumokokken, Colibazillen und andere Eitererreger nachweisen.

Symptome. Die ersten Zeichen einer solchen paranephritischen Eiterung sind oft wenig bezeichnend. Es tritt hohes Fieber ein, hin und wieder mit Frost, dessen Ursache in den ersten Tagen und Wochen unklar ist. Wohl klagen die Patienten bisweilen über einen dumpfen Schmerz in der einen Lendengegend unter der zwölften Rippe, doch sind diese Schmerzen wenig lokalisiert und können auch fehlen. Der Harn ist klar und bleibt auch meist während der ganzen Krankheitsdauer ohne Eiweiß und ohne alle Veränderungen, da ja bei solchen Eiterungen in der Umgebung der Niere diese selbst gar nicht mitergriffen zu sein pflegt, doch kommen bisweilen einige rote Blutkörperchen und etwas Eiweiß im Urin vor. Wegen des schweren Krankheitsbildes und

des hohen anhaltenden Fiebers erwacht oft der Verdacht auf Typhus. Erst nach einer Reihe von Tagen oder Wochen lokalisiert sich der Schmerz mehr und mehr in der Gegend der letzten Rippe, und in der Lendengegend macht sich oft auf der einen Seite allmählich eine Vorwölbung geltend, die man oft am besten sieht, wenn man den Rücken des sitzenden Kranken von oben her betrachtet und die beiden Seiten vergleicht. Auch erweist sich die Haut der einen Lendengegend oft etwas teigig und ödematös geschwollen. Bei bimanueller Palpation kann man bisweilen eine vermehrte Resistenz in der Umgegend der Niere nachweisen. Die Perkussion des Lungenrandes sowie auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen läßt meistens eine verringerte respiratorische Beweglichkeit des Zwerchfells auf der erkrankten Seite, ja sogar einen völligen Stillstand der einen Diaphragmahälfte erkennen, wie er für alle entzündlichen Prozesse unter dem Zwerchfell charakteristisch ist. Häufig findet sich auch ein kleines pleuritisches Exsudat, welches durch eine Fortleitung des Entzündungsprozesses durch das Zwerchfell hindurch in die Pleurahöhle zu erklären ist. Ist einmal der Verdacht auf eine Paranephritis erwacht, so kann oft durch eine Probepunktion in der Lendengegend unterhalb der letzten Rippe der Eiter nachgewiesen werden. Sobald die Diagnose feststeht, wird man durch eine breite Inzision den Weg zu dem bisweilen recht tiefsitzenden Eiterherd bahnen und dem Eiter freien Abfluß verschaffen. Meistens fällt die Temperatur alsbald nach der Eröffnung des Abszesses ab, die Heilung vollzieht sich in wenigen Wochen, ohne einen Schaden, auch für die Niere, zu hinterlassen. Eine eingezogene Narbe verrät noch nach Jahren die Art der überstandenen Krankheit.

Wird jedoch die Diagnose nicht rechtzeitig gestellt, so kann sich der Eiter unter anhaltendem hohen Fieber und zunehmendem Kräfteverfall weiter ausbreiten und in die Nachbarschaft durchbrechen: nach oben über die Leberkuppe und unter das Zwerchfell als subphrenisches Empyem und von dort durch das Zwerchfell in die Pleura; oder aber entlang dem Ileopsoas bis zum Becken, wo er unter Umständen wie ein von der Wirbelsäule ausgehender Senkungsabszeß unter dem POUPARTschen Band zum Vorschein kommen kann. Relativ selten erfolgt ein Durchbruch des Eiters in den Darm oder das Nierenbecken und auf diesen Wegen kann eine spontane Ausheilung zustande kommen.

Die Paranephritis ist kein gefährliches Leiden, wenn die Diagnose rechtzeitig gestellt und die Operation prompt ausgeführt wird, vorausgesetzt, daß nicht eine allgemeine Sepsis dem Leiden zugrunde liegt.

Die Erkrankungen des sezernierenden Nierengewebes.

Nephropathien und Nephritiden im engeren Sinne des Wortes.

Die Erkrankungen der Niere, welche aszendierend von den Harnwegen und speziell von dem Nierenbecken aus auf die Niere übergreifen und diese durch Druck oder infektiöse Prozesse schädigen, sind in den vorausgegangenen Kapiteln geschildert worden. Sie ergreifen häufig nur eine Niere allein. Wenn dagegen eine allgemeine Zirkulationsstörung die Funktion der Niere beeinträchtigt oder eine weit verbreitete Erkrankung des Arteriensystems die Niere in Mitleidenschaft zieht, so leiden fast immer beide Nieren in gleicher Weise, und dies ist auch dann der Fall, wenn im kreisenden Blut gewisse krankmachende Stoffe vorhanden sind, welche besonders auf die Nieren schädigend einwirken; solche krankmachende Stoffe, z. B. Toxine oder andere Gifte, können entweder im Blut gelöst sein, und dann werden

sie in beiden Nieren allgemein alle gleichartigen Gewebsteile in Mitleidenschaft ziehen, wobei jedoch je nach der Art des Giftes bald mehr die Glomeruli bald ausschließlich die Harnkanälchen oder beide betroffen erscheinen. Oder aber es gelangen mit dem Blutstrom krankhafte feste Körperchen, also Emboli, oder auch Bakterien in die Nierengefäße, bleiben in ihnen stecken und erzeugen eine Gefäßverstopfung oder lokale Entzündungsprozesse. In diesem Falle wird nicht das ganze Nierengewebe in gleicher Weise erkranken, sondern es treten eine Anzahl isolierter Krankheitsherde zerstreut in beiden Nieren auf.

A. Nierenkrankheiten, welche durch Zirkulationsstörungen bedingt sind oder von einer Erkrankung der Blutgefäße ausgehen.

Die Niere wird außerordentlich reich mit Blut versorgt, mehr als wie ein anderes Organ, und sie reagiert ähnlich wie das Gehirn auf eine ungenügende Blutversorgung sofort mit einer Störung der Funktion. Auch eine kurzdauernde Unterbrechung des arteriellen Zuflusses, wie man sie im Experiment durch eine Abklemmung der Nierenarterie erzeugen kann, hat sofort ein Stocken der Harnbildung und dann eine Albuminurie durch Schädigung der Epithelien zur Folge. Schreiber hat bei gesunden Menschen durch Anlegen einer festen Binde um die untere Thoraxapertur, also durch eine Beeinträchtigung des Nierenkreislaufs, Eiweiß- und Zylinderausscheidungen erzeugen können.

Die orthostatische Albuminurie und die gutartigen juvenilen Albuminurien überhaupt.

Nach großen körperlichen Anstrengungen, z. B. nach langdauernden Märschen und sportlichen Übungen, finden sich bei vielen Leuten in den darauffolgenden Stunden Eiweiß und einige Zylinder im Harn, ohne daß dies als Zeichen einer Nierenschädigung aufgefaßt werden dürfte. — Zeigt sich schon allein bei aufrechter Körperhaltung Eiweiß im Urin, das beim Liegen, also besonders des Nachts bei Bettruhe völlig verschwindet, so spricht man von orthostatischer Albuminurie. Sie findet sich fast ausschließlich bei jungen Leuten im Schulalter und um die Pubertätszeit bis zu den 20er Jahren, und man hat sie deswegen wohl auch als juvenile oder Pubertätsalbuminurie bezeichnet. Auch sie ist noch keineswegs ein Beweis für das Vorhandensein einer Nierenschädigung. Jehle hat darauf hingewiesen, daß bei vielen dieser orthostatischen Albuminurien im jugendlichen Alter eine übermäßige lordotische Einsenkung der Lendenwirbelsäule vorhanden ist, die sich beim Sitzen und Liegen sofort wieder ausgleicht. Diese lordotische Haltung beim Stehen scheint in der Tat in enger Beziehung zur Albuminurie zu stehen, da sie trotz der aufrechten Körperhaltung wieder verschwindet, sobald man veranlaßt, daß die Wirbelsäule nach vorn gebeugt gehalten wird, indem man z. B. einen der beiden Füße auf einen Stuhl stellen läßt. Diese Beobachtung weist darauf hin, daß anscheinend Zirkulationsstörungen dieser „lordotischen" Albuminurie zugrunde liegen, indem bei übermäßiger Einziehung der Lendenwirbelsäule die Nierengefäße einer Dehnung und Zerrung unterworfen werden. Doch geht es nicht an, die orthostatische Albuminurie ausschließlich auf diese Haltung der Wirbelsäule zurückzuführen. Man sieht sie hauptsächlich bei blassen jungen Leuten, welche sich durch allgemeine Kraftlosigkeit und durch eine Hypotonie der Muskulatur auszeichnen, bei denen ein sogenanntes Tropfenherz, eine abnorme Erregbarkeit des Herzens und des Vasomotorenapparates und eine Neigung zum Ohnmächtigwerden nachweisbar ist, und welche in ihrer ganzen Erscheinung den von Stiller beschriebenen Habitus asthenicus darbieten. Man möchte also vermuten, daß konstitutionelle Anomalien eine Rolle spielen. — Ferner wird die erwähnte Art der juvenilen Albuminurie auch sehr häufig bei solchen Knaben und Mädchen gefunden, welche an schleichender Drüsentuberkulose oder anderen leichten tuberkulösen Erscheinungen leiden, und man soll deshalb bei jedem Fall von juveniler Albuminurie sorgfältig untersuchen, ob nicht eine Tuberkulose zugrunde liegt. Die Eiweißausscheidung ist bei der juvenilen Albuminurie übrigens durchaus nicht immer nur an die aufrechte Körperstellung gebunden. Sie kann vielmehr auch durch andere Hilfsursachen ausgelöst werden, so z. B. durch eine Magen-Darmstörung oder irgendeine Infektionskrankheit. — Die juvenile Albuminurie pflegt meist mit dem 18. bis 20. Jahr vollständig zu verschwinden, und da

sich im späteren Leben bei solchen Individuen gewöhnlich keinerlei Zeichen einer Nierenläsion bemerkbar machen, so wird man sie mit Recht als bedeutungslos und somit als gutartige Albuminurie bezeichnen dürfen. Es ist nutzlos, ja selbst nachteilig, junge Leute mit gutartiger Albuminurie einer langdauernden Bettruhe und strengen Diätbeschränkungen zu unterwerfen. Doch muß man sich hüten, jede Albuminurie, welche nur bei aufrechter Haltung eintritt und bei Liegen verschwindet, als unwichtigen Befund anzusehen. Bei nicht ganz wenigen dieser „orthostatischen Albuminurien" stellt sich heraus, daß die Nieren krank waren und noch krank sind. Man findet nämlich ein solches Verhalten ganz gewöhnlich im Ausheilungsstadium der akuten Nierenerkrankungen, so z. B. der Nephritis nach Scharlach oder Angina, und dieses Auftreten der Albuminurie beim Aufstehen und bei allen körperlichen Anstrengungen weist darauf hin, daß der Patient noch einer gewissen Schonung bedarf. Auch kann ein orthostatischer Typus der Albuminurie oft noch jahrelang zurückbleiben nach jenen schleichenden Nierenerkrankungen der Kinder, auf welchen sich, wie es scheint, später gar nicht so selten bleibende Nierenschädigungen selbst mit Steigerung des Blutdrucks aufbauen.

Die gutartigen Albuminurien des jugendlichen Alters sind meistens dadurch ausgezeichnet, daß sie den „durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper" im Harn zeigen, d. h., daß die Eiweißtrübung nach Erwärmung des Harns erst nach Essigsäurezusatz auftritt. Das Auftreten dieses sogenannten Essigsäurekörpers ist also mehr oder weniger als das Zeichen einer gutartigen Albuminurie aufzufassen. Auch bei den vollkommen gutartigen Albuminurien werden hin und wieder Zylinder im Harn beobachtet, und es ist deshalb nicht gerechtfertigt, aus dem mikroskopischen Nachweis von Zylindern auf das Vorhandensein eines ernsteren Nierenleidens zu schließen.

Die Stauungsniere. Wenn infolge einer Herzinsuffizienz, z. B. bei einem Klappenfehler, einer Herzmuskelerkrankung oder Herzbeutelverwachsung, eine schwere Stauung im großen Venensystem auftritt, so wird sich diese auch in einer Verlangsamung des Blutabflusses aus den Nierenvenen geltend machen, die ja direkt in die Vena cava einmünden. Die Folge ist, daß der Blutstrom in der Niere eine erhebliche Verlangsamung erfährt, weil das Blut aus den Nierenarterien und Kapillaren nicht mehr genügend abfließen kann. HEIDENHAIN hat im Tierexperiment nachgewiesen, daß eine Behinderung des venösen Blutabflusses aus der Niere die Harnsekretion in derselben Weise stört, als wie dies bei einer Verengerung des arteriellen Zuflusses beobachtet wird. Die Folge ist in beiden Fällen eine ungenügende Durchblutung der Niere.

Auf dem Obduktionstisch erweist sich die Stauungsniere als etwas vergrößert und sie zeigt auf dem Durchschnitt eine blaurote Farbe, welche den Unterschied zwischen Mark und Rinde besonders deutlich hervortreten läßt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich, abgesehen von der Überfüllung der Gefäße, keine krankhaften Veränderungen an den Glomeruli und Kanälchenepithelien, nur erweist sich bei längerer Dauer der Stauung das Stützgewebe deutlich verbreitert, ganz ähnlich wie dies auch in späteren Stadien der Stauungsleber beobachtet wird.

Die durch die venöse Stauung bedingte Zirkulationsstörung der Niere äußert sich darin, daß der Harn eiweißhaltig ist, und zwar kann der Albumengehalt oft sehr beträchtlich sein. Auch finden sich gewöhnlich einige Zylinder und rote Blutkörperchen im Sediment vor. In dieser Beziehung bietet also der Harn dieselben Eigenschaften dar wie bei den eigentlichen Nierenkrankheiten; sobald aber die Blutzirkulation durch die Niere wieder besser wird, z. B. nach ausgiebiger Wirkung der Digitalis, so nimmt das Eiweiß ab und es kann vollständig wieder verschwinden. Funktionell macht sich die Verlangsamung des Blutstroms in der Niere dadurch geltend, daß die Harnmenge eine bedeutende Verminderung erfährt, und daß die Kochsalzausscheidung abnimmt. Die Ausscheidung des Harnstoffs, der Harnsäure und der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte überhaupt, sowie auch der

meisten anderen Salze vollzieht sich bei der Stauungsniere meistens in annähernd normaler Weise. Da also die Harnmenge vermindert, die Menge der festen Bestandteile fast normal ist, so wird der Harn abnorm konzentriert und das spezifische Gewicht ist erhöht, auf 1025 bis 1040. Die Harnfarbe ist meist dunkelrot, und sehr oft fällt beim Stehen des Harns ein reichliches Sedimentum lateritium aus harnsaurem Natron aus. Sinkt jedoch die Harnmenge unter ein gewisses Minimum, also etwa unter einen halben Liter im Tage, so wird trotz gut erhaltener Sekretionsfähigkeit der Niere und hoher Konzentration des Harns die Ausscheidung der Stoffwechselschlacken nicht mehr vollständig möglich sein, es kommt bei längerer Dauer zu einer Retention im Körper, die sich durch eine Erhöhung des Reststickstoffs äußern kann.

Wenn die Zirkulationsstörungen in den Nieren einen höheren Grad erreichen, können sie auf die Dauer nicht ohne Einfluß auf die sekretorische Tätigkeit der Nierenelemente bleiben, und dies äußert sich dadurch, daß eine Verlangsamung der N-Ausscheidung auftritt und das spezifische Gewicht niedriger wird als zuvor. Ist das spezifische Gewicht trotz ungenügender Harnmenge relativ niedrig, etwa 1015, so ist dies kein günstiges Zeichen, weil es darauf hinweist, daß die Elimination der Stoffwechselprodukte ungenügend erfolgt. In solchen Fällen können sich mit der Zeit Somnolenz, Aufregungszustände und andere Erscheinungen einstellen, welche denen bei der Urämie sehr ähnlich sind.

In manchen Fällen ist es oft sehr schwierig zu entscheiden, ob ein primäres Herzleiden vorliegt, welches sekundär die Nierenfunktion in Mitleidenschaft gezogen hat, oder ob eine schwere anatomische Erkrankung der Nieren sekundär eine Insuffizienz des Herzens zur Folge gehabt hat. Der Gehalt des Harns an Eiweiß und Zylindern gibt in dieser Frage keinen Aufschluß, ebensowenig das Verhalten des Blutdrucks, der bei der insuffizienten Stauungsniere beträchtlich erhöht sein kann. Auch der Reststickstoff des Blutes ist bei der letzteren nicht selten vermehrt. Das Herz zeigt sich in beiden Fällen meist als erheblich vergrößert, und es ist deshalb nicht ungewöhnlich, daß in solchen Fällen, welche dem Arzt erst im letzten Stadium zur Beobachtung kommen, die Diagnose irrig gestellt und erst durch die Obduktion berichtigt wird. Die Entstehungsgeschichte des Leidens, die Untersuchung des Augenhintergrundes sowie das Verhalten des spezifischen Gewichts, welches bei schweren Nierenkrankheiten gewöhnlich niedriger, isosthenurisch ist, können jedoch meist auf die richtige Fährte führen.

Die Behandlung hat bei der Stauungsniere in erster Linie auf die Kräftigung und Regulierung der Herztätigkeit hinzuwirken (Bettruhe, Trockenkost). Durch Digitalis und andere Herzmittel kann oft in wenigen Tagen die Harnmenge auf bedeutende Höhe gehoben und eine wahre Harnflut erzeugt werden, dabei pflegt nicht bloß die absolute, sondern auch die prozentuale Menge des Kochsalzes anzusteigen. Die Harnmenge ist in vielen Fällen von Herzkrankheiten ein besonders feines Anzeichen für das Auftreten einer Insuffizienz des Kreislaufs. Früher als andere Symptome pflegt eine Verminderung der Harnmenge anzuzeigen, daß wieder der Zeitpunkt gekommen ist, Digitalis darzureichen, und es empfiehlt sich aus diesem Grunde, bei solchen Patienten die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge regelmäßig messen und aufschreiben zu lassen. Bei manchen relativ unbedeutenden Kreislaufstörungen, z. B. bei den schlappen Herzen der Astheniker wie auch bei Arteriosklerose, genügt bereits die aufrechte Körperstellung untertags, um die Harnmenge und die Kochsalzausscheidung zu vermindern, und solche Individuen zeigen dann das auffällige Zeichen der Nykturie, d. h. bei der nächtlichen Bettruhe wird die Harn- und Chlorausscheidung reichlicher und stört den Schlaf. In vielen vorgeschrittenen Fällen von Herzkrankheiten reagiert der erkrankte Herzmuskel nicht

mehr genügend auf Digitalis, und dann muß man zu solchen Mitteln greifen, welche direkt auf die Niere einwirken und deren Sekretion steigern. Schon vor alten Zeiten waren in der Volksmedizin Kräuter bekannt, aus denen sich harntreibende Aufgüsse herstellen lassen: der Schachtelhalm, die Bohnenschalen, die Hauhechel, die jungen Triebe der Sabina, die Wacholderbeeren und andere. Auch heute noch werden diese Species diureticae gegen die Wassersucht der Herzkranken mit Nutzen verwendet, viel stärker aber wirken die methylierten Derivate des Xanthins: das Koffein, das Theobromin, Theophyllin und wohl am stärksten das Quecksilberpräparat „Novasurol". Diese Mittel wirken direkt auf die Nieren. Sie sind ganz besonders dann indiziert, wenn der Herzmuskel selbst krank und einer direkten therapeutischen Einwirkung nicht mehr gut zugänglich ist und solange die Nieren selbst nicht eigentlich erkrankt sind und auf adäquate Reize noch gut reagieren. Das ist auch der Grund, weshalb diese Diuretika bei der Stauungsniere viel erfolgreicher sind, als bei den eigentlichen „Nephropathien", weil bei diesen letzteren das Nierengewebe selbst krank ist und nicht mehr auf Medikamente reagieren kann.

Die embolischen Prozesse der Niere, der Niereninfarkt; embolische Herdnephritis.

Wenn durch einen vom Herzen in den arteriellen Kreislauf geworfenen Embolus ein Ast der Nierenarterien verstopft wird, so erhält der von ihm versorgte Abschnitt des Nierengewebes kein Blut mehr, er verfällt der Blutleere (Ischämie), dem Absterben und der Atrophie. Der ischämisch gewordene Bezirk betrifft vorwiegend die Rinde und zeigt entsprechend der Gefäßverzweigung eine keilförmige Gestalt, deren breite Basis gegen die Oberfläche und deren Spitze gegen die Marksubstanz zu gekehrt ist. Das anämische und nekrotische Gewebe wird binnen kurzem weiß, und diese weiße Zone ist von einem intensiv roten hyperämischen Rand eingesäumt und von dem gesunden Gewebe getrennt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß das Nierengewebe in dem weiß gefärbten Zentrum völlig abgestorben ist. Man kann zwar noch die Konturen der Glomeruli und der Harnkanälchen erkennen, aber die Zellen sind völlig nekrotisch und ihre Kerne haben jede Färbbarkeit verloren. In dem hyperämischen Randgebiet sind die Blutgefäße von Blut prall überfüllt und es finden sich zahlreiche kleinere Blutungen. Diese sind der Anlaß, weshalb bei Niereninfarkt in den ersten Tagen gewöhnlich Blut und Eiweiß dem Harn beigemischt sind. Von der hyperämischen Zone aus wandern zahlreiche weiße Blutkörperchen in die nekrotischen Partien ein; im Verlauf von Wochen verfällt das nekrotische Gewebe allmählich der Resorption und Schrumpfung, es tritt eine Bindegewebswucherung ein, und schließlich bleibt eine vielleicht fünfpfennigstückgroße eingezogene Narbe übrig. Niereninfarkte kommen bei allen jenen Klappenfehlern des Herzens vor, bei welchen sich auf den Klappen des linken Herzens verruköse Wucherungen bilden, die abgerissen und in den Kreislauf verschleppt werden. Da solche Emboli oft in größerer Zahl abbröckeln, so findet man oft in beiden Nieren eine größere Anzahl von Infarkten, gleichzeitig aber auch Infarkte und ischämische Erweichungsherde in anderen Gebieten des arteriellen Kreislaufs.

Wenn ein Pfropf in eine Nierenarterie fährt, so erzeugt der dadurch ausgelöste Vorgang einer Nekrose des Gewebes meist einen Anfall von lebhaftem Nierenschmerz und Hämaturie mäßigen Grades, nicht unähnlich wie bei der Nierensteinkolik. Die Harnmenge ist dabei nicht vermindert und andere Nierensymptome fehlen. Schmerz und Hämaturie, sowie eine leichte Temperatursteigerung pflegen meist in wenigen Tagen wieder abzuklingen, können sich aber wiederholen, wenn, wie so häufig, weitere Embolien von der erkrankten Klappe aus stattfinden. — Da zwischen den Niereninfarkten meist noch genügend normal funktionierendes Gewebe übrig bleibt, so hinterlassen die Nierenembolien selten eine bleibende und ernste Schädigung der Nierenfunktion; die Niereninfarkte treten gegenüber der Grundkrankheit ganz in den Hintergrund, namentlich dann, wenn die Embolien sich nicht



auf das Nierengewebe beschränken, sondern, wie so häufig, auch das Gehirn betreffen, denn dort muß ein lokaler Gewebsausfall natürlich von ganz anderer Bedeutung sein als in der Niere. Eine Therapie kommt bei Niereninfarkten nicht in Betracht, wohl aber wird man aus dem Auftreten eines solchen den Schluß ziehen müssen, daß die Gefahr weiterer Embolien droht, und man wird deshalb sorgfältige Ruhelage verordnen und Digitalis weglassen, weil durch diese der Blutstrom verstärkt wird.

Wesentlich schlimmer ist die Bedeutung des Infarktes, wenn der in die Niere verschleppte Pfropf nicht bland, also steril, sondern wenn er mit Bakterien infiziert ist, wie dies bei der septischen ulzerösen Endocarditis die Regel ist. Dann werden die in dem festgefahrenen Pfropf enthaltenen Krankheitserreger eine richtige Entzündung mit zentraler Nekrose, und zwar oft eine eitrige Einschmelzung des Infarktes hervorrufen, also einen embolischen Abszeß. Bei ulzeröser Endocarditis im Gefolge von allgemeiner Sepsis oder von Puerperalfieber kann es vorkommen, daß in beiden Nieren, aber auch in anderen Organen eine große Anzahl von Abszessen zerstreut ist, und jedesmal, wenn ein solcher neuer Eiterherd sich bildet, kommt es zu Schüttelfrösten und damit zu jenem Bild, das die alten Ärzte als Pyämie bezeichnet haben. Nierenabszesse können sich also nicht nur bei den vom Nierenbecken auf die Harnkanälchen aufsteigenden Infektionen des Nierengewebes bilden, sondern auch absteigend vom Blutgefäßsystem aus.

Bei vielen septischen Prozessen werden nicht gröbere solide Pfröpfe in die Arterien verschleppt, sondern die im Blute kreisenden Bakterien können in den Nierenkapillaren stecken bleiben und ihre entzündungserregende Wirkung entfalten. Es kommt dann nicht zur Bildung eigentlicher Infarkte, sondern es findet sich über beide Nieren zerstreut in Rinde und Mark eine sehr große Anzahl kleiner Entzündungsherde mit Ansammlung von Rundzellen und roten Blutkörperchen, teils in den Glomerulis, teils im interstitiellen Gewebe um die Harnkanälchen. Man spricht in solchen Fällen von einer embolischen Herdnephritis, weil die Erkrankung nicht wie bei den diffusen Nierenkrankheiten die ganze Niere gleichmäßig befällt, sondern in einzelnen umschriebenen Herden. Diese embolische nicht eitrige Herdnephritis kommt bei allen Arten von septischen Erkrankungen vor, also bei denen, welche durch Staphylokokken, Pneumokokken, Colibazillen und andere Mikroorganismen erzeugt sind, am häufigsten aber bei der Streptokokkensepsis und besonders bei derjenigen, welche durch den Streptococcus mitior seu viridans bedingt ist. Meist erweist sich dann die Niere buntfleckig von einer ungeheueren Zahl kleiner Entzündungsherde durchsetzt, und jeder dieser kleinen Herde wird zur Ausscheidung von Eiweiß, roten und weißen Blutkörperchen sowie auch von Zylindern Veranlassung geben. Der Harn bei dieser Herdnephritis ist also durch reichlichen Eiweiß- und Blutgehalt ausgezeichnet. Da aber zwischen den Entzündungsherden fast immer noch genügend normal funktionierendes Nierengewebe übrig bleibt, so pflegt die Harnmenge und die Ausscheidung der harnfähigen Stoffe normal zu sein, und dementsprechend kommt es weder zur Erhöhung des Reststickstoffs und einer Niereninsuffizienz noch auch zu Ödem oder einer Steigerung des Blutdrucks und einer Herzhypertrophie. Die Herdnephritis gleicht also den allgemeinen Glomerulonephritiden in der Beziehung, daß der Harn reichlich krankhafte Bestandteile enthält, sie unterscheidet sich aber dadurch, daß die Zeichen der Niereninsuffizienz fehlen. Die Mitbeteiligung der Nieren macht

sich im Verlauf der septischen Erkrankung häufig erst in den späteren Stadien der Krankheit geltend, und man kann annehmen, daß es ein Zeichen schlechter Prognose ist, wenn bei der Sepsis, z. B. der Viridanssepsis, der Harn mit einem Male Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen sowie Zylinder darbietet.

Die Behandlung richtet sich bei der embolischen Herdnephritis natürlich gegen die Grundkrankheit, ist aber nur in sehr seltenen Fällen erfolgreich.

Die arteriosklerotischen Nierenerkrankungen.

Ebenso wie eine plötzliche Verstopfung einer Arterie durch einen Embolus zu einer ischämischen Nekrose in der Niere führt, so muß natürlich auch ein langsam durch konzentrische Verdickung ihrer Wandung eintretender Verschluß der Nierenarterien dasselbe Resultat zur Folge haben. Die Arteriosklerose, welche mit einer Auflockerung der Elastica und meist mit einer sehr hochgradigen Verdickung der Intima einhergeht, betrifft die Nierenarterien häufig, und zwar sowohl die größeren zur Rinde aufsteigenden Arteriae rectae, als auch ihre feinen zu den Glomeruli abzweigenden Äste, die Vasa afferentia. Da die Arteriosklerose gewöhnlich über große Gebiete des arteriellen Systems und so auch in der Niere verbreitet ist, so beschränkt sie sich meist nicht auf einzelne Äste, sondern ergreift sie meist alle und nur in verschieden hohem Grade. Darunter kann die Blutversorgung der ganzen Niere leiden; aber nur im Bereich jener Äste, deren Lumen total obliteriert oder in einem für die Erhaltung des Gewebslebens nicht mehr ausreichenden Grade verengt ist, wird es zu wirklichen anämischen Ernährungsstörungen kommen.

Wenn die Arteriosklerose ausschließlich oder vorwiegend die größeren Äste der Nierenarterien betrifft, so kommt es zu einzelnen größeren grubigen Einsenkungen der Rinde, in deren Tiefe man noch die narbigen Reste des verödeten Gewebes mikroskopisch nachweisen kann, also zu einem ganz ähnlichen Bilde, wie es oben als Endergebnis des embolischen Infarktes beschrieben worden ist. Sind aber hauptsächlich die feinsten Arteriolen von der elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung befallen, so werden nur kleine hanfkorngroße Defekte die Rinde durchsetzen. Da die kleinen Arteriolen meist in weiter Verbreitung erkrankt sind und da ihr enges Lumen außerdem durch eine Wandverdickung viel leichter vollständig verschlossen wird, so sieht man dabei die Nierenrinde oft von einer Unzahl derartiger narbiger Defekte durchzogen, so daß eine wesentliche Verkleinerung des sezernierenden Gewebes resultiert, und schließlich entwickelt sich daraus das Bild der arteriolosklerotischen Nephrosklerose oder Schrumpfniere.

Wenn die Arteriosklerose vorwiegend die mittelweiten Arterien betrifft und in beiden Nieren ein paar gröbere ischämische Defekte setzt, so wird das Gesamtvolumen wohl nur selten in so hohem Maße reduziert, daß Ausfallserscheinungen die Folge sind. Zwar können kleine Mengen von Eiweiß und ein paar Zylinder im Harn auftreten, aber die Menge und das spezifische Gewicht des Harns wie auch die Stickstoff- und Kochsalzausscheidung halten sich in normalen Grenzen, und dementsprechend ist der Reststickstoff des Blutes nicht gesteigert. Kurz, es machen sich keine Zeichen einer Niereninsuffizienz geltend. Der Blutdruck kann dabei normal sein, wie ja überhaupt die Arteriosklerose der mittleren Arterien sehr häufig ohne Blutdrucksteigerung einherzugehen pflegt; in anderen Fällen erweist sich der Blutdruck als erhöht.

Sehr viel ernster ist die Erkrankung der feinsten Arterien, also der Arteriolen, einzuschätzen. Diese Arteriolosklerose ist meist auf weite Gebiete des Körpers, also auf Pankreas, Milz, Leber, Darm und besonders das Gehirn verbreitet, sie ergreift oft gewissermaßen das ganze System, allerdings in dem einen Organ mehr als in dem anderen, und sie kann z. B. vorzugsweise das Gehirn oder in besonders hohem Grade die Nierenarteriolen, also die Vasa afferentia befallen. Infolgedessen geht letzten Falles allmählich eine Glomerulusgruppe nach der anderen zugrunde und oft finden sich dicht nebeneinander Nester von Glomeruli, welche total verödet und zu hyalinen oder bindegewebigen



soliden Kugeln entartet sind. Dann werden auch die zu den verödeten Glomerulis gehörenden Harnkanälchen der Atrophie anheimfallen. Dieser Prozeß der elastisch hyperplastischen Intimaverdickung an den Arteriolen vollzieht sich außerordentlich langsam, und es vergehen meistens viele Jahre, bis er einen gefährlichen Grad erreicht. Solange die Arteriosklerose nur geringen Grades ist, können die Nieren noch normale Größe darbieten und ihre Rinde ist glatt oder nur wenig granuliert. In solchen Fällen ist zwar der Blutdruck hoch, aber es läßt sich keine Störung der Nierenfunktionen nachweisen, der Harn kann hin und wieder Spuren von Eiweiß zeigen, die Harnmenge und das spezifische Gewicht bleiben normal, die Wasserausscheidung vollzieht sich prompt und ebenso diejenige des Stickstoffs und der Salze.

Hat jedoch im Laufe der Jahre die Arteriosklerose einen sehr hohen Grad erreicht und sehr umfangreiche Gebiete beider Nieren zur Entartung gebracht, so werden sich die Zeichen der Niereninsuffizienz geltend machen. Das spezifische Gewicht des Harns und seine Konzentration, welche lange Zeit ein völlig normales Verhalten dargeboten hatten, werden allmählich niedriger (Hyposthenurie), die Harnmenge pflegt kompensatorisch zuzunehmen und früher oder später stellen sich Augenhintergrundsveränderungen, Erhöhung des Reststickstoffs und die Gefahr der Urämie ein. VOLHARD hat dementsprechend eine gutartige oder blande von der malignen Nierensklerose unterschieden, wobei der Unterschied darin zu suchen ist, daß die erstere Form *ohne* Niereninsuffizienz einhergeht, während diese bei der letzteren Form ausgeprägt ist. Das Vorhandensein oder Fehlen von etwas Eiweiß im Harn ist zur Unterscheidung der beiden Formen nicht ausschlaggebend, da eine leichte Albuminurie auch bei harmlosen sklerotischen Veränderungen auftreten und bei schwerer Niereninsuffizienz unter Umständen fehlen kann.

Bei diesen „malignen", d. h. mit Niereninsuffizienz einhergehenden Formen der arteriosklerotischen Schrumpfniere ist fast ohne Ausnahme eine sehr bedeutende Erhöhung des Blutdrucks und eine Herzhypertrophie nachweisbar. Doch muß man sich hüten, diese Hypertonie ohne weiteres als Beweis für das Vorhandensein einer eigentlichen Schrumpfniere anzusehen, denn hohe Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie kommen gar nicht selten auch in solchen Fällen vor, wo keinerlei Funktionsstörung der Niere nachgewiesen werden kann, und wo auch post mortem die Untersuchung der Niere keine oder nur so geringfügige und zerstreute Arterienveränderungen aufweist, wie sie bei Leuten höheren Alters fast immer gefunden werden. Diese Patienten mit dauernder hoher Hypertonie machen dementsprechend auch meist nicht den Eindruck von Nierenkranken, sondern von Herzkranken. Sie sind von Herzinsuffizienz, oft von Angina pectoris bedroht, die Sklerose ihrer Gehirn- und Netzhautarterien führt oft zu Blutungen im Augenhintergrund sowie zu kleineren und größeren Schlaganfällen, denen sie häufig erliegen. Die Nieren können bei der generalisierten Arteriosklerose früher oder später mitbeteiligt sein, und eine Mitbeteiligung der Nieren ist sogar sehr häufig, aber sie kann in vielen Fällen auch fehlen oder nur gering sein, während manchmal die Arteriosklerose des Gehirns oder der Kranzarterien schon einen sehr bedenklichen Grad erreicht hat.

B. Die vom Blut ausgehenden Nierenkrankheiten: Nephropathien und Nephritiden im engeren Sinne des Wortes.

RICHARD BRIGHT, ein Arzt am Guys Hospital in London, war der erste, welcher den Zusammenhang von allgemeiner Wassersucht, Albuminurie und ana-

tomischen Veränderungen an den Nieren erkannte und im Jahre 1827 beschrieb. Man bezeichnet deshalb auch heute noch vielfach die mit Wassersucht und Albuminurie einhergehenden Nierenkrankheiten als BRIGHTsche Krankheit. Da aber die Wassersucht bei vielen und schweren diffusen Nierenerkrankungen, z. B. bei der Schrumpfniere, fehlt, so mußten auch solche Fälle in den Bereich der BRIGHTschen Krankheit einbezogen werden, und es stellten sich bald Schwierigkeiten heraus, diesen Begriff zu definieren und gegen andere Nierenkrankheiten abzugrenzen. Aus diesem Grunde soll der alte historische Name fallen gelassen werden.

Da die vom Blut ausgehenden Schädlichkeiten gewöhnlich auf beide Nieren in gleicher Weise einwirken, so findet man fast ausnahmslos die hämatogenen Krankheiten in beiden Nieren gleichmäßig verbreitet. Diese Schädlichkeiten, z. B. Gifte oder Krankheitsprodukte, können entweder vorzugsweise auf die Glomeruli einwirken, oder aber auf die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Man kann deshalb glomeruläre oder tubuläre Nierenkrankheiten unterscheiden. Die ersteren zeigen meistens den Charakter entzündlicher Veränderungen mit Alteration der Gefäße, Exsudation und Proliferation an den Kapseln der Glomeruli, und man bezeichnet sie deshalb als Glomerulonephritis. Bei einer anderen Gruppe von Nierenerkrankungen sind die Glomeruli intakt, und der krankhafte Prozeß ist auf die Tubuli, und zwar auf die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen, also auf einen bestimmten Teil des Nierenparenchyms beschränkt. Diese Epithelzellen zeigen dabei trübe Schwellung, Aufquellung, fettige oder lipoide Degeneration und nicht selten völlige Nekrose mit Zugrundegehen der Kerne. Man bezeichnete diese Fälle früher als parenchymatöse Nephritis, doch ist diese Benennung insofern nicht richtig, weil es sich dabei um degenerative Vorgänge handelt, während entzündliche Prozesse im engeren Sinne des Wortes (Exsudation, Proliferation, Rundzellenanhäufungen, Gefäßalterationen) zu fehlen pflegen. Man kann sie aus diesem Grunde nicht als Nierenentzündung oder Nephritis benennen und man hat dafür die Bezeichnung Nephrosen oder tubuläre Nephropathien vorgeschlagen. In nicht wenigen, und zwar besonders in schweren Fällen ist die Erkrankung sowohl auf die Glomeruli als auch auf die gewundenen Harnkanälchen ausgedehnt, und diese glomerulo-tubulären Erkrankungen werden nach SENATOR auch als diffuse Nierenerkrankungen bezeichnet. Bei den meisten schweren Nierenerkrankungen ist das Stützgewebe in Mitleidenschaft gezogen, indem es teils von fettig degenerierten Massen oder von kleinzelligen Infiltrationen und neu gebildetem Bindegewebe erfüllt ist. Man kann also sagen, daß interstitielle Entzündungsprozesse alle schweren Nierenerkrankungen, besonders der Glomeruli, begleiten können. Nur in ganz seltenen Fällen erscheint das interstitielle Gewebe hauptsächlich und primär der Sitz entzündlicher Vorgänge zu sein, und zwar gilt dies für jene Nierenerkrankungen, die sich an manche schwere Infektionskrankheiten anschließen, z. B. Sepsis, bisweilen aber auch an schwere Diphtherie oder Scharlach.

I. Diejenigen Nierenkrankheiten, welche ausschließlich die Harnkanälchen, und zwar die Tubuli contorti, betreffen.

Tubuläre Nephropathien oder Nephrosen.

Schwere Degeneration der gewundenen Harnkanälchen, ja selbst totale Nekrose ihrer Epithelien, wird beobachtet bei manchen Vergiftungen, wo das im Blut kreisende Gift von den Nieren ausgeschieden wird. So unter anderem bei der Vergiftung mit Sublimat und anderen Quecksilberpräparaten sowie mit Salvarsan, mit Chromsalzen oder starken Säuren wie Salzsäure und Oxalsäure. Doch macht sich dabei die Giftwirkung durchaus nicht bloß in den Nieren geltend, sondern auch in anderen Organen; so äußert sie sich z. B. bei der Sublimatvergiftung auch durch Nekrosen der Dickdarmschleimhaut sowie durch Allgemeinerscheinungen, und bei der Phosphorvergiftung betrifft sie die Leberzellen in noch höherem Grade als die Nierenepithelien; die bei diesen Vergiftungen auftretenden Symptome dürfen deshalb nicht ausschließlich auf die Nierenveränderungen bezogen werden.

Bei diesen toxischen Nierenerkrankungen findet sich eine ziemlich hochgradige Albuminurie, Zylinder, doch fast niemals Hämaturie. Die Harnausscheidung ist meistens erheblich vermindert, und sie kann sogar mehrere Tage lang fast völlig stocken, so insbesondere bei jenen schwersten Fällen nekrotisierender Tubuluserkrankung, wie sie unter anderem bei Salvarsanvergiftung beobachtet wird. Eine Blutdrucksteigerung pflegt bei diesen toxischen Nephropathien zu fehlen, oder aber meist in nicht sehr hohem Grade während der Periode extremer Harnverminderung

aufzutreten. Wenn die Vergiftung nicht zu einem tödlichen Ausgang führt, so stellt sich etwa nach einer Woche die Harnausscheidung wieder her und es pflegt sogar Polyurie einzutreten, welche das im Körper zurückgehaltene Wasser wieder entfernt. Aus Tierexperimenten sowie aus solchen menschlichen Fällen, welche in einem späteren Stadium noch der allgemeinen Intoxikation (z. B. bei einer Sublimatvergiftung) erliegen, wissen wir, daß auf die Periode der Degeneration und Abstoßung der Nierenepithelien bald eine solche der Regeneration folgt, indem die Kanälchen von jungen und niedrigen Zellen ausgekleidet werden. Es ist bemerkenswert, daß sich niedrige Beschaffenheit des Epithels bei weitem Lumen der Kanälchen hauptsächlich in solchen Nieren findet, bei welchen Polyurie beobachtet wurde.

Bei vielen akuten Infektionskrankheiten, so bei Diphtherie, Cholera, Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis, seltener im Typhus, finden sich bisweilen ganz ähnliche histologische Bilder in der Niere, und man wird deshalb wohl annehmen dürfen, daß auch hier gewisse toxische Substanzen, also Bakteriengifte oder Krankheitsprodukte, auf die Nierenepithelien schädlich eingewirkt haben. Diese tubulären Nephropathien im Anschluß an Infektionskrankheiten äußern sich intra vitam durch eine Albuminurie mäßigen Grades, auch durch Zylinder und bisweilen durch eine nicht unerhebliche Verminderung der Harnmenge. Nur in seltenen Fällen, z. B. bei der Cholera, ist die Harnmenge so hochgradig bis zur Anurie vermindert, daß daraus eine Gefahr entstehen kann. Dagegen pflegen Ödeme, Hämaturie und Blutdrucksteigerung fast immer zu fehlen. Man hatte früher die im Verlauf vieler fieberhafter Infektionskrankheiten auftretende Eiweißausscheidung als febrile Albuminurie bezeichnet und auf die Temperatursteigerung bezogen, doch liegt hier wohl meistens eine leichte Schädigung des Nierenepithels zugrunde. Die im Anschluß an die erwähnten Infektionskrankheiten auftretenden tubulären Nephropathien sind meist ohne Bedeutung, und sie pflegen gewöhnlich nach 1—3 Wochen wieder völlig auszuheilen.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten kann sowohl die Tuberkulose als auch die Syphilis zu tubulären Nierenerkrankungen führen.

Bei der **Tuberkulose** sind es namentlich die vorgeschrittenen Fälle, unter anderem Knocheneiterungen, welche bisweilen mit einer Albuminurie einhergehen. Die Harnmenge pflegt dabei normal zu sein, der Urin ist meist völlig klar, die Ausscheidung der harnfähigen Stoffe ungestört, der Blutdruck niedrig, die Eiweißausscheidung kann sehr erheblich sein, und es kommen nicht ganz selten beträchtliche wassersüchtige Anschwellungen vor. Die Obduktion ergibt in sehr vielen dieser Fälle neben einer Degeneration der Epithelien auch eine verbreitete amyloide Degeneration an den Glomeruluskapillaren und anderen Gefäßen und man spricht deshalb von einer **Amyloidniere.** Diese Amyloiddegeneration pflegt dann auch meist auf andere Organe, z. B. die Leber und die Milz, ausgedehnt zu sein. Übrigens kommen bei der Tuberkulose hin und wieder auch Glomerulonephritiden mit Hämaturie vor.

Bei der **Syphilis** stellt sich in manchen Fällen während der sekundären Periode eine schwere Nephropathie mit allgemeinen Ödemen und einer geradezu exzessiven Albuminurie ein. Es sind dabei Eiweißmengen von 10—20 pro Mille beobachtet worden. Der Harn enthält meist reichlich Zylinder und gewöhnlich massenhafte Fetttropfen, welche großenteils Doppelbrechung im polarisierten Lichte aufweisen. Dieser mikroskopische Befund weist auf jene lipoide Degeneration der Nierenepithelien hin, welche schon in der Einleitung erwähnt worden ist. Blutdrucksteigerung pflegt zu fehlen. ebenso Herzhypertrophie; die Krankheit ist außerordentlich hartnäckig, indem die allgemeine Wassersucht, wie auch die Albuminurie viele Wochen hindurch anhält. Schließlich kann aber Heilung eintreten, wenn auch nicht selten unter Hinterlassung von dauerndem Eiweißgehalt des Harns. Übrigens kommen bei der Syphilis namentlich in den späteren Stadien schwere Nierenerkrankungen vor, welche

nicht unter dem Bild der tubulären Nephropathien, sondern unter demjenigen einer unheilbaren Schrumpfniere mit hohem Blutdruck und Urämie verlaufen. Therapie: Sehr vorsichtige Kuren mit ganz kleinen Dosen Jod und Salvarsan.

Hin und wieder wird während der Schwangerschaft und namentlich in den letzten Monaten leichte oder schwerere Ödembildung, sowie auch Eiweiß im Harn beobachtet. Die Erscheinungen dieser **Schwangerschaftsniere** pflegen gewöhnlich nach der Entbindung alsbald wieder auszuheilen. Man möchte deshalb vermuten, daß hier die Schwangerschaft und vielleicht der Uterusinhalt mit seinen eigenartigen Eiweißkörpern, ähnlich wie eine Vergiftung, eine schädigende Wirkung auf die Nieren ausübt. — Am schlimmsten pflegen die Albuminurie, die Harnverminderung und die anatomische Veränderung der Niere bei der Eklampsia gravidarum zu sein. Wenn auch in seltenen Fällen eine Eklampsie ohne Veränderung des Harns und der Nieren beobachtet wird, so ist es doch die Regel, daß dabei eine sehr bedeutende Abnahme der Harnmenge, starke Albuminurie und massenhaft Zylinder vorgefunden werden. Wenn die Eklampsie glücklich vorübergeht, so verschwinden diese Krankheitserscheinungen im Harn innerhalb weniger Tage wieder völlig und es pflegt sich keine länger dauernde oder gar bleibende Nierenschädigung anzuschließen. In den häufigen Fällen, wo in der Eklampsie der tödliche Ausgang eintritt, erweisen sich die Nieren fast immer schon makroskopisch als hochgradig fettig verändert, d. h. sie zeigen eine gelbliche Färbung der Rinde. Mikroskopisch sieht man die Epithelien der Harnkanälchen aufs schwerste mit Fettkügelchen erfüllt. Dabei sind jedoch die Kerne fast immer gut erhalten als Zeichen, daß keine tiefgreifende Schädigung der Zellen vorliegt. Es ist noch nicht entschieden, ob diese eigentümlichen Veränderungen und Funktionsstörungen der Niere auf eine Intoxikation durch die Schwangerschaft zurückzuführen sind, und wie sie in Beziehung stehen zu jenen eigentümlichen epileptiformen Krämpfen mit tiefer Bewußtlosigkeit, welche das Wesen der Eklampsie ausmachen und das Leben der Schwangeren bedrohen. Diese eklamptischen Zustände gehen, ähnlich wie die Krampfurämie der Nierenkranken, mit einer bedeutenden und akut einsetzenden Steigerung des Blutdrucks einher und oft auch mit einer Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis.

Aber nicht in allen Fällen verschwinden die klinischen Erscheinungen der Schwangerschaftsniere nach der Entbindung wieder restlos, sondern bisweilen bleiben Albuminurie, Zylinder, ja selbst rote Blutkörperchen für lange Zeit oder dauernd zurück und es stellt sich unter zunehmender Blutdrucksteigerung heraus, daß eine dauernde Nierenschädigung vorliegt.

Nicht zu verwechseln mit der Schwangerschaftsniere sind jene Fälle, wo schon vor der Schwangerschaft eine Nierenerkrankung bestanden hatte, welche z. B. nach Angina oder Scharlach zurückgeblieben war. Dann pflegt die Schwangerschaft ungünstig auf den Verlauf der schon vorher vorhandenen Nierenerkrankung einzuwirken. Die Albuminurie wird stärker, die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte ungenügend, und darauf ist es vielleicht zurückzuführen, daß häufig ein frühzeitiges Absterben des Kindes eintritt. Bei nierenkranken Frauen kann es vorkommen, daß im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Schwangerschaften schon in den ersten Monaten mit dem Tod des Kindes und mit Abort endigen und daß kein lebendes Kind geboren wird. Die Frucht wird also im Mutterleibe durch die Zurückhaltung der Stoffwechselprodukte getötet.

Auch im Gefolge von **Schilddrüsenerkrankungen** (Struma, Basedow) kommen bisweilen hydropische Nephrosen vor, und ferner auch im Verlauf des **Diabetes**, wo neben der fettigen auch glykogene Entartung der Kanälchenepithelien beobachtet wird. Es ist nicht selten, daß bei schwerer Zuckerharnruhr im Laufe der Jahre eine allmählich zunehmende Albuminurie auftritt. Gleichzeitig nimmt oft die Zuckerausscheidung ab und sie kann sogar vollständig verschwinden. Die Untersuchung des Blutes zeigt aber, daß trotz des Fehlens von Zucker im Harn eine sehr erhebliche Steigerung des Blutzuckergehaltes bis auf 200 und 300 mg vorliegt, und man muß annehmen, daß infolge des Hinzutretens einer Nierenerkrankung der Zucker aus dem Blut nicht mehr ausgeschieden werden kann. Die Nierenerkrankung der Diabetiker geht oft mit starken Ödemen einher, die durch reichliche Gaben von Kochsalz, von doppelkohlensaurem Natron oder durch Haferkuren noch gesteigert oder provoziert werden.

Während bei den bisher beschriebenen Formen der tubulären Nephropathien die Ätiologie klar liegt, gibt es eine Reihe von Fällen, bei denen die Ursachen ganz in Dunkel gehüllt sind. Man bezeichnet sie deshalb als **genuine** oder kryptogene **Nephrosen,** um damit auszudrücken, daß keine nachweisliche Vergiftung oder Infektionskrankheit vorausgegangen sei. Der Beginn ist meistens nicht akut, sondern subakut und schleichend. Die Patienten fallen ihrer Umgebung durch

das blasse und etwas gedunsene Aussehen ihres Gesichtes auf, allmählich macht sich die hydropische Anschwellung auch am Rumpf und den Extremitäten geltend, ohne daß sonstige Beschwerden den Patienten belästigen würden, höchstens wird über eine zunehmende Müdigkeit und Verstimmung geklagt. Der Arzt wird meistens erst zu Rate gezogen, wenn die wassersüchtigen Anschwellungen schon einen ziemlich beträchtlichen Grad erreicht haben, und dann läßt sich nachweisen, daß der Harn trüb und etwas vermindert ist und daß er eine sehr bedeutende Menge von Eiweiß und auch von Zylindern enthält. In den meisten Fällen bleibt es unbekannt, wie lange diese Albuminurie schon bestanden hat. Rote Blutkörperchen fehlen fast immer, der Kochsalzgehalt des Harns ist prozentual und damit auch absolut bedeutend vermindert, ohne daß man sicher sagen könnte, inwieweit eine extrarenale Zurückhaltung des Kochsalzes in den Geweben oder eine Unfähigkeit der Niere zur Ausscheidung der Natriumsalze verantwortlich ist. Die Ausscheidung des Harnstoffes und der anderen stickstoffhaltigen Bestandteile sowie der meisten übrigen Salze vollzieht sich vollständig normal, und dementsprechend pflegt das spezifische Gewicht nicht nur nicht vermindert, sondern geradezu hoch zu sein, um 1020 und mehr. Der Reststickstoff des Blutes ist normal, dagegen besteht meistens eine gewisse Hydrämie, d. h. eine Erhöhung des Wassergehalts (auf 90—97 %) und eine Verminderung des Eiweißgehalts des Blutserums, dabei ist der Kochsalzgehalt des Blutserums gewöhnlich etwas erhöht auf 600 bis 700 mg. Der Blutdruck ist völlig normal und das Herz dementsprechend nicht hypertrophisch. Es fehlen also alle Erscheinungen, welche auf eine Zurückhaltung der harnfähigen Stoffe mit Ausnahme des Kochsalzes hindeuten würden. Während des Ansteigens der Ödeme pflegt die Harnmenge sehr niedrig zu sein, und sie kann meistens auch durch die Anwendung starker Diuretika nicht gesteigert werden. Das Ödem erreicht in manchen Fällen einen ganz gewaltigen Grad, das Gesicht und besonders die Augen sind verschwollen und durchscheinend blaß. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist infolge der Wasseransammlung prall gespannt und unförmlich gewulstet und das Gewicht der Patienten kann um 20 Kilo und mehr gegen früher zugenommen haben. Fast immer finden sich auch wassersüchtige Ausschwitzungen in den serösen Höhlen, also im Bauch und den Pleurasäcken. Die Beschwerden der Patienten sind meistens nicht sehr bedeutend und beschränken sich auf die Schwerbeweglichkeit, welche durch die Wassersucht bedingt ist. Doch kann Appetitlosigkeit und Erbrechen und bisweilen auch Diarrhöe vorhanden sein. Augenhintergrundveränderungen fehlen gewöhnlich. Der Verlauf des Leidens ist überaus hartnäckig. Wochen und Monate hindurch bleiben die Ödeme bestehen, wenn sie auch tagweise einen auffälligen Wechsel in ihrer Lokalisation zeigen. Sticht man die Ödeme an, so entleert sich im Strom eine fast wasserhelle, leicht milchig getrübte Flüssigkeit von äußerst niedrigem spezifischen Gewicht, aber mit relativ hohem Kochsalzgehalt von 700 bis 800 mg. Der Harn bleibt unverändert stark eiweißhaltig, auch er zeigt wie die Ödemflüssigkeit einen auffallend geringen Farbstoffgehalt, die Zylinder können mit der Zeit an Menge zurücktreten und schließlich völlig verschwinden, so daß der Harn bei hoher Eiweißmenge fast normales Aussehen darbietet.

Dieser Zustand, welcher den ärztlichen Bemühungen hartnäckig widersteht, kann eine Reihe von Gefahren mit sich bringen, einmal treten dabei, wenn auch selten, jene Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit auf, welche man früher als die charakteristische Folge der Harn-

vergiftung aufgefaßt und damit als urämische Erscheinung im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichnet hatte. Jetzt wissen wir, daß bei den hydropischen Nephrosen eine Retention von stickstoffhaltigen Harnbestandteilen im Blut meist nicht nachzuweisen ist, und man hat deshalb mit Recht diese Krampfzustände als eklamptische Form von der Retentionsurämie oder kachektischen Form unterschieden. Es ist in der Einleitung darauf hingewiesen worden, daß diese Krampfzustände großenteils mit Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis und zum Teil mit Gehirnödem verlaufen, und daß durch eine Lumbalpunktion bisweilen eine Erleichterung erzielt werden kann. Diese eklamptischen Anfälle pflegen mit einer vorübergehenden bedeutenden Erhöhung des Blutdrucks einherzugehen, sie sind sehr gefährlich, und es ist nicht selten, daß im eklamptischen Anfall der Tod eintritt; aber ihre Prognose ist keineswegs immer infaust und es kann nach Überwindung einer oder mehrerer solcher Attacken eine Wiederherstellung eintreten. — Eine andere, vielleicht noch größere Gefahr ist darin begründet, daß diese hydropischen Kranken gegen Infektionen aller Art außerordentlich widerstandslos sind und ihnen sehr häufig erliegen. Eine Angina, eine Bronchitis oder Peritonitis, vor allem ein von einer Hautwunde ausgehendes Erysipel pflegt oft in wenigen Tagen den Patienten zu töten. — Wenn nicht derartige Komplikationen den Tod zur Folge haben, so verschwinden die Ödeme nach monatelanger Dauer wieder vollständig, indem eine Polyurie auftritt und indem die bis dahin verminderte Kochsalzausscheidung prozentual und absolut bedeutend in die Höhe geht. Auch pflegen in dieser Periode des Rückganges der Ödeme profuse Schweiße die Entwässerung zu begünstigen. Aber nicht selten bleibt der Harn noch für Monate und Jahre hindurch stark eiweißhaltig, und jede Überanstrengung, jede Infektionskrankheit und vor allem jeder reichliche Genuß von Kochsalz bringt die Neigung zur Ödembildung wieder zum Vorschein. In manchen Fällen findet unter allmählicher Steigerung des Blutdrucks und Auftreten einer Herzhypertrophie, ferner unter dem Erscheinen von roten Blutkörperchen ein langsamer Übergang in eine diffuse Nephritis und schließlich in eine Schrumpfniere statt. Doch ist es fraglich, ob es sich in solchen Fällen ursprünglich um eine rein degenerative tubuläre Nephropathie gehandelt hat, oder schon von Anfang an um eine Mitbeteiligung der Glomeruli, also um jene Form, welche später als glomerulotubuläre diffuse Nephritis zu besprechen sein wird.

Die Obduktion zeigt in den Fällen von genuiner Nephrose nur an den Nieren krankhafte Veränderungen, und zwar eine die ganze Rinde beider Nieren gleichmäßig ergreifende schwere Degeneration aller gewundenen Harnkanälchen mit massenhaften lipoiden doppelbrechenden Tröpfchen. Da diese Degeneration noch Monate und Jahre nach dem Beginn der Erkrankung in vollem Gange ist, darf man schließen, daß gewisse Schädlichkeiten, vielleicht toxische Substanzen dauernd auf die Niere einwirken und die sich regenerierenden Epithelien immer wieder aufs neue zur Entartung bringen. Die Nieren erscheinen etwas vergrößert, ihre Oberfläche ist glatt, die Rindensubstanz gelblich blaß verfärbt und sie hebt sich dadurch scharf von den rotbraunen Pyramiden der Marksubstanz ab. Die Glomeruli erweisen sich so gut wie ganz intakt, und an den Gefäßen sowie am Herzen lassen sich entweder keine oder nur ganz geringfügige Veränderungen nachweisen.

Die Erkrankung tritt häufiger in jugendlichem Alter auf und gar nicht selten auch bei Kindern, in späteren Lebensjahren wird sie seltener beobachtet. Es ist oben erwähnt, daß die Syphilis in ihrem sekundären Stadium bisweilen zu dieser Art von Nierenerkrankung Veranlassung geben kann, und es ist in neuerer Zeit die Vermutung aufgetaucht, daß eine nicht geringe Zahl dieser anscheinend genuinen hydropischen Nephropathien auf Syphilis zurückzuführen sei. Auch

bei den Kindern syphilitischer Eltern wurde sie bisweilen beobachtet. Bisweilen läßt sich nachweisen, daß eine Pyelitis vorausgegangen war. Damit ist aber die Ätiologie dieser Fälle noch keineswegs erschöpft, und in der Mehrzahl der Fälle bleibt die Ursache, ja auch der Beginn der Erkrankung völlig unbekannt. Jedenfalls handelt es sich immer um ein schweres Allgemeinleiden, das mindestens Monate und Jahre zu seiner Wiederherstellung nötig hat und dessen Prognose recht trüb ist.

Die Behandlung ist gegenüber dieser Form der Nierenerkrankung machtlos, und sie beschränkt sich in der Hauptsache auf die Bekämpfung der Ödeme. Es sei hervorgehoben, daß absolute Bettruhe erstes Erfordernis ist, daß man den Kranken so wenig als möglich Getränke darreicht, und daß die Zufuhr von Kochsalz in den Speisen auf das äußerste Maß reduziert werden muß. Digitalis erweist sich fast immer als wirkungslos, da ja auch von seiten des Herzens und der Gefäße keine Störungen vorliegen. Ebenso ist auch von den diuretischen Arzneien auf der Höhe der Ödeme wenig Nutzen zu erwarten, am ersten noch von Harnstoff (10 g in Limonade) oder Kalium aceticum (10 g pro Tag). Die Punktion von wassersüchtigen Anschwellungen wird wegen der Gefahr einer Infektion von der Drainagewunde aus nur auf die schlimmsten Fälle zu beschränken sein.

II. Diejenigen Nierenkrankheiten, welche ausschließlich oder überwiegend die Malpighischen Körperchen betreffen.

Glomerulonephritis.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen bei der tubulären Nierenerkrankung kennen wir nur wenige anorganische oder organische Gifte, deren Einverleibung im Tierexperiment oder beim Menschen eine Erkrankung der Glomeruli nach sich zieht. Doch sind das Blei und bei Tieren das Kantharidin und die Uransalze imstande, Glomeruluserkrankungen zu erzeugen. Dagegen tritt die Glomerulonephritis ungemein häufig auf im Anschluß an akute und chronische Infektionskrankheiten, so unter anderem nach Angina, Scharlach, nach Wundinfektionskrankheiten, welche durch Streptokokken bedingt sind; auch andere Infektionen, z. B. solche mit Pneumokokken und Typhusbazillen. können zu Glomerulonephritiden führen, und die hämorrhagischen Nierenerkrankungen, welche im Verlauf des Typhus und der Pneumonie sowie auch in schwersten Fällen der Diphtherie bisweilen auftreten, sind keineswegs immer reine Epithelläsionen, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben worden sind, sondern auch bisweilen richtige Glomerulonephritiden, und zwar wird man dies in jenen Fällen annehmen dürfen, wo der Urin sich als hämorrhagisch erweist.

Wenn man diese Glomerulonephritiden im akuten Stadium mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hat, so findet man gewöhnlich alle Malpighischen Knäuel der beiden Nieren mehr oder weniger in gleicher Weise erkrankt, und man wird daraus den Schluß ziehen dürfen, daß ein im Blute kreisendes Krankheitsgift, vielleicht ein Bakteriengift, die Schädigung erzeugt habe. Neben jenen Glomerulonephritiden, deren Ursachen klar zutage liegen, gibt es auch solche, bei welchen die Ätiologie in Dunkel gehüllt ist. Das gilt z. B. von jener „Feldnephritis“ oder „Kriegsniere“, welche im Jahre 1915/16 zuerst bei den im Osten kämpfenden Truppen und bald darauf an der Westfront auftrat und auch bei der französischen und englischen Armee beobachtet worden ist.

Die Glomerulonephritis tritt meistens akut auf, d. h. ihre Erscheinungen entwickeln sich in wenigen Tagen und Wochen zu voller Höhe,

doch deckt sich das Krankheitsbild, welches man als akute Nephritis bezeichnet, nicht ohne weiteres mit demjenigen der Glomerulonephritis, da auch manche rein degenerativen Erkrankungen der Harnkanälchen als rasch einsetzende und meist aber auch bald verschwindende Nierenläsion sich an gewisse Vergiftungen und Infektionskrankheiten anschließen. — Auch darf man sich nicht vorstellen, daß die akute Glomerulonephritis nach ihrem raschen Einsetzen auch einen kurzdauernden Ablauf nehme, vielmehr pflegt sie sich auch in gutartigen Fällen meist über mehrere Wochen, ja Monate hinzuziehen und ganz allmählich abzuklingen, und in gar nicht seltenen Fällen erholt sich ein größerer oder geringerer Teil der Glomeruli von der akuten Schädigung überhaupt nicht mehr und verfällt einer dauernden Verödung. Eine solche Niere, in welcher nach einer akut begonnenen Glomerulonephritis eine dauernde schwere Schädigung zurückgeblieben ist, kann im Lauf der Zeit unter Fortdauer der Albuminurie und gelegentlichem Wiederauftreten der roten Blutkörperchen und Zylinder allmählich der Schrumpfung, also dem Ausgang in sekundäre Schrumpfniere verfallen. — Im allgemeinen kann man sagen, daß unter den akut einsetzenden Nierenerkrankungen die rein tubulären Nephropathien eine viel günstigere Prognose darbieten als die Glomerulonephritiden, obwohl auch von diesen die Mehrzahl, namentlich die leichteren Fälle, in völlige Heilung auszugehen pflegt.

Wenn der Patient auf der Höhe der akuten Krankheit stirbt, so findet man beide Nieren meist geschwollen und die Kapsel gespannt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde etwas verbreitert, und mit scharfen Augen oder unter Zuhilfenahme der Lupe kann man die MALPIGHIschen Körper als rote oder blasse Punkte deutlicher erkennen als wie in der normalen Niere. Im mikroskopischen Bild erweisen sich die Glomeruli als erkrankt, und zwar zeigt diese Erkrankung mehr oder weniger deutlich die Zeichen der Entzündung mit Exsudation und Zellproliferation. Die Zellkerne der Glomerulusschlingen sind bedeutend vermehrt, und zwar beteiligen sich an dieser Kernvermehrung sowohl die Endothelien der Kapillaren als auch die Kapselepithelien. Die Schwellung der Kapillarendothelien kann so weit gehen, daß dadurch das Lumen der Glomeruluskapillaren teilweise oder völlig verlegt wird, und dadurch ist es wohl zu erklären, daß die Glomerulusschlingen nicht, wie man bei einer akuten Entzündung vermuten könnte, abnorm mit Blut gefüllt sind, sondern auffälligerweise zu einem großen Teil blutleer angetroffen werden. In leichteren Fällen stellt sich die Durchgängigkeit der Kapillarschlingen mit dem Abklingen des Prozesses wieder her, und der Glomerulus kehrt völlig zur Norm zurück. In den schweren Fällen dagegen verfallen ihre Schlingen der hyalinen und bindegewebigen Entartung und damit der bleibenden Obliteration. — Der flache Epithelbelag, welcher die Glomerulusschlingen und auch das innere Blatt des Kapselraumes hohlkugelförmig überzieht, nimmt an der Zellproliferation teil, und die gewucherten und zum Teil abgestoßenen Epithelzellen können den Hohlraum zwischen dem Gefäßknäuel und der Kapsel wie eine Mondsichel ausfüllen. Außerdem findet man im Kapselraum meist rote und weiße Blutkörperchen, die letzteren auch im Lumen der Glomeruluskapillaren und sogar in der äußeren Umgebung der Kapsel beträchtlich vermehrt. Der entzündliche Prozeß greift also auf die nächste Umgebung des Kapselraumes über. In leichten Fällen kann diese entzündliche hämorrhagische Exsudation wieder ausheilen, und der Kapselhohlraum stellt sich wieder her. Bei schwerer Erkrankung dagegen tritt eine bindegewebige Organisation ein; der Gefäßknäuel verklebt mit der umgebenden Kapsel zu einer soliden Masse, der Hohlraum verschwindet. Schließlich wird das Ganze in ein derbes, hyalines oder bindegewebiges, kernarmes solides Knöpfchen verwandelt. Auch in der Umgebung der Kapsel findet sich häufig eine diffus in das übrige Gewebe sich ausbreitende Zellinfiltration, welche zeigt, daß ein entzündlicher Prozeß von den Glomeruli ausgegangen war.

In vielen Fällen ist der Prozeß nicht auf die Glomeruli beschränkt, und das ist auch begreiflich, wenn man bedenkt, daß das aus dem Glomerulus austretende Vas efferens sich in die Kapillaren um die gewundenen Harnkanälchen auflöst. Es leiden nicht selten auch deren Epithelien in gewissem Maße und sie sind z. T. von Zylindern, weißen und roten Blutkörperchen erfüllt. Sind die Glomeruluskapillaren vollständig für Blut undurchgängig und der Kapselraum verödet, so kann von einer Funktion nicht mehr die Rede sein, und dann sieht man auch, daß die zugehörigen

Harnkanälchen allmählich der Atrophie und Schrumpfung anheimfallen. — Auch das Zwischengewebe kann eine bald mehr diffuse, bald mehr herdartige Zellinfiltration zeigen.

Während in frischen Fällen fast alle Glomeruli gleichmäßig von dem entzündlichen Prozeß ergriffen erscheinen, sieht man in jenen Fällen, welche in einem späteren Stadium der Krankheit zur Obduktion kommen, meist einen großen Teil der Glomeruli wieder normal. Der Prozeß muß also offenbar in völlige Restitution übergehen können, und eine solche muß angenommen werden in jenen zahlreichen Fällen, wo die Krankheit klinisch in Heilung übergeht. Eine andere bald größere, bald geringere Zahl von Knäueln ist dagegen der Verödung anheimgefallen.

Ist die Zahl der zugrunde gegangenen Glomeruli und Harnkanälchen sehr groß, so ist die Rinde infolge der dicht nebeneinander stehenden narbigen Einziehungen ganz bedeutend verschmälert, gelblich-weiß gefärbt und die Oberfläche von Grübchen durchsetzt, zwischen denen die erhalten gebliebenen Partien als hyperplastische Erhabenheiten vorspringen. Die Nierenkapsel ist mit der Oberfläche des Organs fest verwachsen. Dies ist das Bild der sekundären Schrumpfniere, welches aus den schweren Formen der akuten Glomerulonephritis, z. B. der Scharlachniere, hervorgehen kann. Das Nierenmark, d. h. die Sammelröhren sind an dem ganzen Prozeß so gut wie nicht beteiligt. Die Pyramiden des Nierenmarks stechen deshalb durch ihre rote Farbe von der blaßgelblichen verschmälerten Rinde lebhaft ab.

Symptome. Die Glomerulonephritis ist dadurch von den rein degenerativen tubulären Nephropathien unterschieden, daß sich namentlich zu Beginn der Erkrankung entzündliche Erscheinungen geltend machen. Sehr oft finden sich zu Anfang des Leidens febrile Temperatursteigerungen meistens nicht sehr hohen Grades und von kurzer Dauer, bei denen sich allerdings gewöhnlich nicht entscheiden läßt, ob sie noch mit der zugrunde liegenden Allgemeininfektion im Zusammenhang stehen oder ob sie von den entzündlichen Vorgängen der Niere selbst ausgelöst werden. Ferner machen sich häufig ausgesprochene und oft recht unangenehme drückende Schmerzen in der Nierengegend geltend, die ihre Erklärung durch die Kapselspannung infolge der entzündlichen Schwellung des Organs finden dürften.

Am meisten bezeichnend ist aber das Verhalten des Harns: die Harnmenge ist bei schweren Fällen von Glomerulonephritis in der ersten Zeit oft herabgesetzt auf 500—200 ccm und weniger. Eine völlige Anurie tritt aber nur äußerst selten ein, und in der Mehrzahl der leichteren Fälle bleibt die Harnmenge auf ungefähr normaler Höhe zwischen 500 und 1000 ccm. Das spezifische Gewicht ist eher niedrig, weil sich meist schon frühzeitig eine Störung der Harnstoffausscheidung geltend macht. Der Harn ist schmutzig und trüb wegen des reichlichen Gehaltes an zelligen Bestandteilen. Während bei den tubulären Nephropathien zwar Zylinder und Bruchstücke von Nierenepithelien und nur vereinzelte weiße Blutkörperchen vorhanden sind, rote Blutkörperchen aber fast immer fehlen, so fällt bei der Glomerulonephritis das Sediment schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge durch seine braunrote Farbe auf, und das Mikroskop läßt zahlreiche rote Blutkörperchen und Blutkörperchenzylinder erkennen. Auch die Zahl der weißen Blutkörperchen pflegt meistens sehr beträchtlich zu sein, was auf den entzündlichen Charakter der Krankheit hinweist, und nach dem oben beschriebenen histologischen Befund leicht erklärlich ist. Ja bei der Scharlachniere kann das Auftreten zahlreicher weißer Blutkörperchen im Harnsediment oft als erstes Zeichen auf das Nahen einer Nierenerkrankung aufmerksam machen. Zylinder, und zwar hyaline wie granulierte, kommen in wechselnder Zahl vor, viele sind mit roten und weißen Blutkörperchen besetzt. Der Eiweißgehalt des Harns ist zu Beginn der Erkrankung recht erheblich, etwa 3 bis 5 pro Mille, aber doch nicht so exzessiv groß wie bei den schweren Fällen der tubulären Nephrose; bei leichter Glomerulonephritis ist der

Eiweißgehalt oft nur gering, und bei beginnender Heilung findet man gewöhnlich das Eiweiß nur im Tagharn, wenn der Patient aufsteht, während der Nachtharn wegen der Bettruhe eiweißfrei ist. Diese Erscheinung, welche man früher als zyklische Albuminurie bezeichnet hatte, ist also nicht bezeichnend für eine bestimmte Art von Nierenerkrankung, also für eine „orthostatische“ oder benigne juvenile Albuminurie, sondern nur ein Beweis dafür, daß bei leichter Nierenschädigung das Aufstehen und Umhergehen hinreicht, um eine Albuminurie auszulösen. Es geht aber zu weit, daraus den Schluß zu ziehen, daß alle solche Patienten bis zum völligen Verschwinden des Albumens bei strenger Bettruhe gehalten werden müssen.

Ödeme kommen bei der Glomerulonephritis vor und können sogar einen ziemlich hohen Grad erreichen, sie gehören aber keineswegs zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen der Glomerulonephritis. Bei der Scharlachniere kommt Ödem etwa in 10%, bei der Feldniere dagegen in der Mehrzahl der Fälle und selbst in sehr hohen Graden vor; bei der Glomerulonephritis nach Angina ist dagegen Ödem eine Ausnahme. Es ist noch völlig unbekannt, unter welchen Umständen eine Nierenerkrankung zu Ödemen führt.

Der Blutdruck erweist sich bei vielen leichteren Fällen von Glomerulonephritis als normal. In schwereren Fällen mit und ohne Ödem, z. B. der Scharlachniere, ist er aber fast immer gesteigert, oft schon in den ersten Zeiten der Erkrankung, und zwar bis zu sehr erheblichen Werten (160—200 mm Hg). Eine derartige Blutdrucksteigerung bedeutet für das Herz eine beträchtliche Erhöhung seiner Arbeit. In solchen Fällen macht sich oft Atembeklemmung, selbst schwere Atemnot geltend, wenn das Herz den gesteigerten Widerständen nicht völlig gewachsen ist, und es ist nichts Ungewöhnliches, daß Lungenödem als Zeichen des Versagens der Herzkraft auftritt. In gutartig verlaufenden Fällen sinkt der anfängliche Blutdruckanstieg mit der Besserung der Harnausscheidung in ein bis drei Wochen wieder zur Norm, d. h. auf 110—130 mm ab; bleibt aber der Blutdruck hoch, so ist dies ein Zeichen dafür, daß die Nierenfunktion ernstlich geschädigt ist, und es wird sich dann nach einigen Wochen eine Hypertrophie des linken Ventrikels bemerkbar machen.

Die Glomerulonephritis kann in völlige Heilung ausgehen, und dieser günstige Ausgang wird nicht nur in den meisten leichten, sondern auch in ernsten Fällen sehr häufig beobachtet.

In leichten Fällen verläuft die Glomerulonephritis fast ohne Beschwerden, und der Kranke wird höchstens durch einen schmerzhaften Druck in der Nierengegend darauf aufmerksam gemacht. Ödeme und Blutdrucksteigerung fehlen. Nur die regelmäßige Untersuchung des Harns, welche bei keiner Infektionskrankheit, auch bei keiner anscheinend noch so leichten Angina unterlassen werden sollte, gibt Aufschluß über die Beteiligung der Niere. Nach einigen Wochen pflegt bei einfacher Schonung die Eiweißausscheidung sowie der Blut- und Zylindergehalt des Harns wieder zu verschwinden und der Harn zu normaler Beschaffenheit zurückzukehren.

In mittelschweren Fällen ist der Gehalt des Harns an Eiweiß, Blutkörperchen und Zylindern reichlich, die Harnmenge während einer Woche und länger deutlich vermindert und der Blutdruck nicht selten etwas erhöht. Ödem kann vorhanden sein. Die krankhafte Beschaffenheit des Harns zieht sich eine Reihe von Wochen lang unter allmählicher Besserung hin, und erst nach langer Bettruhe verschwinden die krankhaften Beimengungen zum Harn. Aber auch nach anscheinend

völliger Ausheilung kann eine neuerliche Infektionskrankheit, z. B. eine Angina, oder eine größere Anstrengung oder eine Erkältung zum Wiederauftreten von etwas Blut und Eiweiß im Harn Veranlassung geben, als Zeichen dafür, daß die einmal geschädigte Niere eine erhöhte Krankheitsbereitschaft darbietet.

In den schweren Fällen machen sich bisweilen heftige Schmerzen in der Nierengegend, Temperatursteigerung, Atemnot, Beklemmungen in der Herzgegend und erhebliche Blutdrucksteigerung geltend. Die Harnmenge ist meist gering und kann auf 500, 300 bis 100 ccm im Tage sinken, der Urin stellt eine schmutzig-trübe braunrote Brühe dar von eher niedrigem spezifischen Gewicht, aber mit großen Mengen von Eiweiß und Zylindern, roten und weißen Blutkörperchen. Die Untersuchung des Blutes zeigt nicht selten eine Erhöhung des Reststickstoffes. Ödeme können vorhanden sein und rasch vom Gesicht auf den ganzen Körper sich ausdehnen; sie können aber auch in schweren Fällen von Glomerulonephritis vollständig fehlen, und die Blutdrucksteigerung ist jedenfalls ein wichtigeres Zeichen für die Schwere und Gefahr der Erkrankung als wie die Wassersucht. Urämische Anfälle, meist vom Typus der eklamptischen oder Krampfurämie, stellen sich in solchen ernsten Fällen gar nicht selten ein und bedingen eine unmittelbare Lebensgefahr. Es ist bei der Besprechung der Urämie in der Einleitung schon darauf hingewiesen worden, daß diese urämischen Anfälle besonders bei solchen Fällen der Glomerulonephritis auftreten, welche mit Ödem einhergehen, und daß sie merkwürdigerweise bisweilen beobachtet werden, wenn die anfängliche Verminderung der Harnmenge schon wieder einer Steigerung Platz gemacht hat, wenn also die Ödeme anfangen resorbiert zu werden. Diese urämischen Krampfanfälle treten oft ganz plötzlich und unerwartet auf, meist aber läßt sich ihr Nahen aus einem raschen Anstieg des Blutdrucks zu gewaltigen Höhen, bis auf 200 und darüber, voraussehen. Die Kranken verfallen meist unter Atemnot und großer Unruhe in Benommenheit und tiefe Bewußtlosigkeit, und dann setzen plötzlich die klonischen Krämpfe im Gesicht und am ganzen Körper ein. Auch nach dem Aufhören der Krämpfe bleibt die Benommenheit noch einen Tag und darüber bestehen. Wenn diese eklamptischen Anfälle nicht unmittelbar in den Tod ausgehen, so kann selbst nach mehrmaliger Wiederholung im Laufe der nächsten Tage eine Erholung eintreten, der Kranke erwacht und fühlt sich oft nach diesem über ihn weggegangenen Gewitter leichter als zuvor. Auch in schweren und lebensgefährlichen Fällen von Glomerulonephritis kann eine völlige Genesung, wenn auch erst nach Monaten, auftreten, wie man dies glücklicherweise bei der Scharlachniere und Kriegsnephritis gar nicht selten beobachtet, und man darf die Hoffnung auf Wiederherstellung selbst nach einem halben und ganzen Jahr noch nicht völlig fallen lassen. Ja selbst ein geringer Eiweißgehalt des Harns, der sich bei Aufstehen und Anstrengungen geltend macht und bei Bettruhe verschwindet, braucht noch nicht eine üble Prognose zu rechtfertigen. Die Ödeme pflegen in der Mehrzahl der Fälle nach einer Reihe von Wochen oder höchstens von Monaten unter Polyurie wieder zu verschwinden. Am längsten bleiben oft noch einige rote Blutkörperchen im Harnsediment als letztes Zeichen der vorausgegangenen Erkrankung übrig, zugleich aber auch als Warnung, daß der Prozeß noch nicht in völlige Restitutio ad integrum übergegangen ist, und daß der Patient noch einer gewissen Schonung bedarf. Bleibt aber der Blutdruck hoch, stellt sich eine Herzhypertrophie ein, wird der Harn abnorm dünn und reichlich, stellt sich Kopfschmerz und Neigung zu

Blutungen ein, so ist Grund vorhanden, an einen Übergang der Glomerulonephritis in sekundäre Schrumpfniere zu denken. Meist wird in solchen Fällen der Harn nicht ganz eiweißfrei oder er zeigt wenigstens die oben beschriebene Eigentümlichkeit, daß sich nach jeder interkurrenten Infektionskrankheit, sogar bei jedem Schnupfen und bei allen größeren Anstrengungen Eiweiß und Blut im Harn nachweisen lassen. Ein solcher Zustand kann viele Jahre lang, ja jahrzehntelang bei leidlichem Wohlbefinden ertragen werden, wenn zwischen den verödet gebliebenen Gebieten der Niere noch so viel funktionsfähiges Gewebe erhalten ist, daß dies für die Aufrechterhaltung der Ausscheidungen eben noch hinreicht. Aber die Individuen leben in Gefahr. Einmal kann unter Erhöhung des Blutdrucks mit der Zeit eine atherosklerotische Abnutzung der Arterien eintreten, und diese führt nicht selten zu einer tödlichen Hirnblutung, oder aber das lange Jahre überanstrengte Herz versagt, der Blutdruck sinkt, und Hand in Hand damit nimmt auch die Harnmenge ab. Dann kommt es zu einer Retention der harnfähigen Stoffe im Blut, der Reststickstoff steigt in wenigen Tagen und Wochen zu bedenklicher Höhe an, und in rascher Folge brechen die Erscheinungen der Retentionsurämie aus. Eine sorgfältige Funktionsprüfung nach den in der Einleitung dargelegten Grundsätzen kann oft schon jahrelang vorher die schwere Störung der Nierenfunktion, nämlich eine ungenügende Stickstoffausscheidung nachweisen.

Unter den Glomerulonephritiden verdienen die Scharlachniere, die Kriegsnephritis sowie die Nierenerkrankung nach Angina eine besondere Erwähnung.

Die **Scharlachniere** stellt die typischste Form der Glomerulonephritis dar, bei ihr werden post mortem an der Niere die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli am reinsten beobachtet. Es ist sehr bemerkenswert, daß sich die Nierenerkrankung nicht schon auf der Höhe der Scharlacherkrankung, also in der hochfieberhaften ersten Woche bemerkbar macht, sondern daß die ersten Zeichen gewöhnlich erst nach Ablauf der dritten Krankheitswoche, anscheinend in der Rekonvaleszenz auftreten. Dieses eigentümliche Verhalten läßt die Frage aufwerfen, ob der eigentliche (unbekannte) Scharlacherreger krankmachend auf die Niere einwirkt, oder ob es vielleicht die eigentümlichen Vorgänge während der Immunisationsperiode sind, welche eine Schädigung der Niere zur Folge haben. Die gefürchtete Komplikation der Nierenerkrankung kann sich ebensogut nach ganz leichten, als wie auch nach schweren Scharlachfällen einstellen. Ja, es kommt nicht ganz selten vor, daß eine Scharlacherkrankung leichtester Art mit ganz geringem Fieber und ohne Exanthem doch eine gefährliche Nierenerkrankung zur Folge hat. Man kann es wohl als Regel aufstellen, daß die Nierenerkrankung hauptsächlich in solchen Fällen von Scharlach zu fürchten ist, wo nach dem Verschwinden des Ausschlags keine völlige Rückkehr der Temperatur zur Norm auftritt, sondern leichte Temperatursteigerungen sich hin und wieder geltend machen. Auch kann eine tägliche sorgfältige Untersuchung des Harns schon vor dem Ausbrechen einer ernsteren Albuminurie eine auffällige Vermehrung der weißen Blutkörperchen als prämonitorisches Zeichen nachweisen. Die Nierenerkrankung macht sich im übrigen meist ziemlich plötzlich geltend; der bis dahin normal aussehende Harn wird etwa um den 20. Krankheitstag mit einem Male schmutzigrot, trübe und spärlich, er enthält reichlich Eiweiß und meist viele rote und weiße Blutkörperchen und nicht wenig Zylinder. Gleichzeitig wird das Aussehen des Patienten blaß, seine Temperatur steigt etwas an, und der Blutdruck geht in mäßigem Grad in die Höhe. Auch macht sich eine allgemeine Mattigkeit geltend. Ödeme pflegen nur etwa in 10% aller Fälle aufzutreten, bei weitem die Mehrzahl aller Scharlachnephritiden verläuft also ohne Wassersucht. Tritt aber eine solche ein, so kann sie oft recht beträchtliche Grade erreichen, ohne daß dadurch die Prognose sehr viel ernster würde als in den nicht ödematösen Fällen. Das Auftreten der Ödeme ist natürlich von stärkerer Harnverminderung begleitet, und bei den ödematösen Fällen scheinen urämische Krampfanfälle etwas häufiger vorzukommen als bei den ödemfreien. Nach einer Reihe von Wochen pflegen die Ödeme, wenn sie vorhanden waren, wieder zu verschwinden. Aber nur äußerst langsam kehrt der Harn zu normaler Beschaffenheit zurück, und es vergehen meist 6—8 Wochen, bis man den Patienten als Rekonvaleszenten betrachten kann. Trotzdem ist der Ausgang in Heilung

die Regel, und nur in einer relativ geringen Zahl der Fälle stellen sich vielleicht erst nach Jahren die Erscheinungen der sekundären Schrumpfniere heraus.

Die als **Kriegsnephritis** oder **Feldniere** bezeichnete Nierenerkrankung kam sowohl bei der deutschen wie auch bei der Armee der Alliierten in gewissen Jahren und an gewissen Stellen der Front in großer Zahl zur Beobachtung und man mußte an infektiöse Ursachen denken, jedenfalls kamen nicht nur Erkältungen und Durchnässungen ätiologisch in Betracht. Der Beginn war gewöhnlich akut und wurde oft durch schwere Laryngitis und Bronchitis, nicht selten durch Bronchopneumonie eingeleitet. Dabei bestand Fieber. Sofort oder nach wenigen Tagen setzte eine sehr bedeutende Atemnot ein, die wahrscheinlich nur zum Teil auf die Bronchitis und Bronchopneumonie, in der Hauptsache aber auf eine akut einsetzende Blutdrucksteigerung mit Herzinsuffizienz und selbst Lungenödem zu beziehen war. Gleichzeitig mit dieser bis zur Erstickungsnot führenden Atmungsangst begann das Ödem im Gesicht, an den Händen und Füßen, am Scrotum und bisweilen am ganzen Rumpf. Es wurde die Verminderung und die blutige Färbung des Harns beobachtet und der Eiweißgehalt war sehr bedeutend. Selten fehlten Schmerzen in der Nierengegend. In den ersten Wochen der Krankheit bestand eine nicht geringe Gefahr der Urämie, die meistens den Charakter der Krampfform darbot und durchaus nicht immer eine schlechte Prognose zeigte. Das Ödem blieb in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr lange bestehen, aber der Eiweißgehalt des Harns verminderte sich sehr viel langsamer, und oft nach vielen Monaten ließen sich noch rote Blutkörperchen im Harn nachweisen, nachdem das Allgemeinbefinden schon völlig normal geworden war. In nicht ganz wenig Fällen haben sich selbst nach Jahr und Tag noch ein krankhaftes Verhalten des Harns, Blutdrucksteigerung, Veränderungen der Retina und andere Zeichen einer sekundären Schrumpfniere nachweisen lassen. — In jenen Fällen, wo die Krankheit im akuten Stadium zum Tode geführt hat, konnte man neben einer akuten Entzündung der Glomeruli und einer meist sehr geringfügigen, ja selbst ganz fehlenden Beteiligung der Harnkanälchen eine Milzvergrößerung, wie bei einer akuten Infektionskrankheit, nachweisen; daneben Herzvergrößerung, Stauungslunge und sehr häufig Bronchopneumonien.

Die **Angina faucium** führt in einer gar nicht geringen Prozentzahl der Fälle zu einer Nierenerkrankung, und da die Angina eine der häufigsten Krankheiten ist, so ist die absolute Zahl der auf Angina zurückzuführenden Nierenkrankheiten weit größer, als diejenige bei allen anderen Infektionskrankheiten. Wenn es auch vorwiegend schwere hochfieberhafte Fälle von infektiöser Halsentzündung sind, in deren Gefolge sich eine Nierenbeteiligung einstellt, so kommt eine solche doch auch bisweilen bei leichtem Halsweh vor; ganz besonders häufig schließt sich eine Nephritis an solche Fälle an, wo eine chronische, immer wieder sich erneuernde Mandeleiterung vorliegt, und schon aus diesem Grunde sollten derartige dauernd infizierte Mandeln mit ihren oft recht tief liegenden Eiterherden gründlich durch Spaltung behandelt oder noch besser durch Ausschälung völlig entfernt werden. Die Nierenerkrankung bei Angina stellt sich fast immer als Glomerulonephritis dar, während bei der echten Diphtherie viel häufiger eine einfache, bald ausheilende tubuläre Nephrose und nur selten, namentlich bei Mischinfektion, eine Glomerulonephritis auftritt.

Im Gegensatz zur Scharlachniere macht sich die Anginanephritis meist schon auf der Höhe der Halzentzündung und nicht erst im Rekonvaleszenzstadium bemerkbar, und zwar zunächst keineswegs durch stürmische Erscheinungen. Der Patient selbst fühlt davon keine Beschwerden, und er macht den Arzt nicht darauf aufmerksam. Dieser muß es sich deshalb zur Regel machen, bei jeder Angina den Harn sorgfältig zu untersuchen. Der Urin zeigt gewöhnlich keine Veränderungen in seiner Menge oder im spezifischen Gewicht, wohl aber Eiweiß, rote und weiße Blutkörperchen sowie Zylinder in wechselndem Grade. Ödeme kommen nur ganz ausnahmsweise vor. Der Blutdruck ist gewöhnlich nicht gesteigert, das Herz nicht beteiligt und es besteht meist keine Urämiegefahr. — In leichteren Fällen klingt nach 1—2 Wochen das Eiweiß wieder ab, und die roten Blutkörperchen verschwinden langsam. Meist tritt in einigen Wochen völlige Wiederherstellung ein, und nur in schwereren Fällen bleibt unter leichter Störung des Allgemeinbefindens der Eiweiß- und Blutgehalt des Harns mehrere Monate lang unverändert hoch. Schließlich aber stellt sich auch bei der Mehrzahl dieser Patienten das Wohlbefinden und die Arbeitsfähigkeit wieder ein. Doch ist es nicht selten, daß eine Anginanephritis auch nach Monaten und Jahren gewisse Veränderungen im Harn erkennen läßt, und dann pflegt sich mit jedem Aufflackern der alten Halsentzündung ein neuer Schub von Eiweiß und Blut im Harn einzustellen, bis man sich endlich entschließt, den primären Krankheitsherd gründlich auszuräumen. Aber auch dann ist die Gefahr noch nicht ganz gebannt und es kann vorkommen, daß sich nach Jahren allmählich eine Blutdrucksteigerung und die übrigen Zeichen einer Niereninsuffizienz einstellen, welche darauf hinweisen, daß die in vielen subakuten Schüben verlaufene Krankheit schließlich doch zu einer Schrumpfniere geführt hat. Dieser Ausgang ist glücklicherweise

selten, doch erscheint er relativ häufiger, wenn man in allen Fällen von Schrumpfniere sorgfältig die Anamnese auf vorausgegangene Anginen und Anginanephritiden erhebt, und es ist gar nicht selten, daß man bei einer scheinbar genuinen Schrumpfniere schließlich zu der Überzeugung gelangt, daß sie vielmehr als sekundäre Schrumpfniere auf eine vor vielen Jahren überstandene Angina zurückzuführen sei.

Was hier von der Angina gesagt ist, gilt auch von den Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und der Ohren und anderen chronischen Entzündungs- und Eiterungsprozessen.

Behandlung der Glomerulonephritis.

Leider läßt sich bei jenen Infektionskrankheiten, welche erfahrungsgemäß häufiger zur Entstehung einer Glomerulonephritis Veranlassung geben, nur wenig tun, um dem Auftreten dieser gefürchteten Komplikation vorzubeugen. Es ist ein Irrtum, zu glauben, daß man durch absolute Bettruhe oder durch eine vollkommen fleischfreie Kost bei Scharlach das Auftreten einer Nephritis verhüten könnte. Wohl wird man aber in der Rekonvaleszenz nach allen Infektionskrankheiten den Harn sorgfältig überwachen und besonders bei Scharlach immer dann Bettruhe einhalten lassen, wenn die Temperaturen noch nicht ganz zur Norm zurückgekehrt sind oder wenn weiße Blutkörperchen im Harn sich zeigen.

Sobald sich etwas Eiweiß und andere Anzeichen einer akuten Glomerulonephritis bemerkbar machen, muß mit aller Strenge auf völlige Bettruhe gedrungen werden und jede Möglichkeit einer Abkühlung ist zu vermeiden. In leichteren Fällen ist, abgesehen von der Bettruhe, keine eingreifende Behandlung notwendig, auch keine radikale Einschränkung der Speisen und Getränke. Natürlich sind Bier und andere alkoholische Getränke, gewürzte oder scharf gesalzene Speisen zu vermeiden, auch wird man den Genuß von Fleisch und Fleischsuppen einschränken, weil die Stoffwechselprodukte des Eiweißumsatzes und der Extraktivstoffe die Niere belasten. Mehl- und Milchspeisen sind vorzuziehen, aber es ist nicht gerechtfertigt, das Fleisch und etwa auch die Eier vollständig zu verbieten, denn man sieht von einer solchen Verordnung keinen greifbaren Erfolg. Auch ist es unrichtig, den Patienten mehr als einen halben oder allerhöchstens 1 Liter Milch trinken zu lassen, ein heilender Einfluß der Milch auf die Niere ist nicht erwiesen, und ein allzu großer Flüssigkeitskonsum ist bei kranker Niere zu vermeiden. Von manchen Ärzten wird verordnet, daß den Nierenkranken nur weißes Fleisch verabreicht werden dürfte. Diese Verordnung kann nicht als berechtigt anerkannt werden, denn es liegt nicht der geringste Beweis dafür vor, daß das dunkle Fleisch des Rindes oder des Wildes Stoffwechselprodukte liefere, welche für eine kranke Niere nachteiliger seien als diejenigen des weißen Fleisches des Kalbes oder gewisser Geflügel. Man wird sich vielmehr daran erinnern müssen, daß die Geflügel neben den weißen auch dunkle Muskeln haben, und daß das Kalb in seiner Muskulatur wohl kaum eine Artverschiedenheit gegenüber dem um einige Jahre älteren Rinde darbietet. Dagegen wird in allen jenen Fällen, wo Ödeme auf eine Störung der Kochsalzbilanz hinweisen, die Zufuhr von Salz und ebenso auch von doppeltkohlensaurem Natron auf das zulässige Mindestmaß zu beschränken sein. Der Genuß von alkalischen oder kochsalzhaltigen Mineralwässern ist dementsprechend bei der Glomerulonephritis unangebracht. — In ernsten Fällen, wo die Ödeme rasch ansteigen und die Urämiegefahr droht, empfiehlt VOLHARD nachdrücklich eine Durst- und Hungerkur von einigen Tagen, und es hat sich namentlich bei der Feldniere herausgestellt, daß eine weitgehende Beschränkung der Nah-

rungs- und Flüssigkeitszufuhr in der Tat günstiger wirkt, als die früher geübte Verordnung großer Mengen von Milch und Wasser. Diuretische Mittel sind meist ohne Nutzen, am ehesten noch das Koffein, das besonders wegen seiner Wirkung auf das Herz und die Gefäße wichtig ist. Digitalis, Strophanthus und namentlich Kampfer sind in allen Fällen indiziert, wo Atemnot, Vergrößerung der Herzdämpfung und Blutdrucksteigerung auf eine Gefährdung des Kreislaufs hinweisen. Bisweilen kann ein Aderlaß von guter Wirkung sein und der Urämiegefahr vorbeugen.

Die Bettruhe sollte durchgeführt werden, bis der Eiweiß- und Blutgehalt des Harns verschwunden oder wenigstens bis auf Spuren reduziert ist. Bei der oft monatelangen Dauer der Krankheit ist diese Verordnung für den Patienten, der sich bald schon relativ wohlfühlt, eine schwere Geduldsprobe, und man wird sich manchmal mit Recht die Frage vorlegen dürfen, ob eine überlange Bettruhe für die Wiederherstellung der Niere wirklich von solchem Wert ist, daß man dafür die Nachteile einer monatelangen Bettruhe auf das Herz und auch auf das Seelenleben mit in den Kauf nehmen darf. Besonders schwierig wird die Entscheidung, wenn nach Verschwinden des Eiweißes nur noch einige rote Blutkörperchen im Harnsediment nachweisbar bleiben oder wenn sich nach dem Aufstehen immer wieder etwas Eiweiß im Harn zeigt. In diesen Fällen, wo trotz vielwöchiger Bettruhe das Eiweiß und die Blutkörperchen nicht völlig verschwinden, wird in der Tat durch eine weitere konsequente Liegekur kein ersichtlicher Nutzen geschaffen. Das Allgemeinbefinden der Patienten bessert sich vielmehr, wenn man ihnen erlaubt, aufzustehen und vorsichtig zu einer gewissen Tätigkeit zurückzukehren. Freilich wird auch dann noch große Vorsicht vor Erkältungen, Durchnässungen und Überanstrengungen sowie vor Exzessen jeder Art und eine gewisse Beschränkung der Eiweißzufuhr notwendig bleiben. Bei hartnäckig fortbestehender Albuminurie wird für wohlhabendere Kranke eine Verbringung in ein gleichmäßig warmes Klima des Südens in Frage kommen, am besten in Friedenszeiten nach Ägypten, doch kann sich unter Umständen auch die trockene Luft und die starke Besonnung des Hochgebirges als nützlich erweisen Unbedingt schädlich ist ein naßkaltes Klima.

III. Glomerulo-tubuläre Nierenerkrankungen.

Bei der Besprechung der rein degenerativen Erkrankung der gewundenen Harnkanälchen wurde erwähnt, daß bei der als „genuine Nephrose" bezeichneten Krankheit schwere und langdauernde Ödeme das Bild beherrschen. Die Eiweiß- und Zylinderausscheidung ist dabei fast immer außerordentlich hoch, rote Blutkörperchen fehlen; die Chlorbilanz ist schwer gestört. Der Harn zeigt ein relativ hohes spezifisches Gewicht, die Stickstoffausscheidung vollzieht sich normal, der Blutdruck ist nicht gesteigert und das Herz nicht hypertrophisch. — Im Gegensatz hierzu findet sich bei der Glomerulonephritis Ödem ziemlich selten, oder es ist eine mehr vorübergehende Erscheinung, demgemäß ist die Chlorbilanz annähernd normal, dagegen die Stickstoffausscheidung schwer gestört und Hand in Hand damit treten in ernsten Fällen starke Blutdrucksteigerungen, Insuffizienz und Hypertrophie des Herzens ein. Der Harn ist gewöhnlich bluthaltig und eher von niedrigem spezifischen Gewicht.

Nun kommen nicht ganz selten Fälle vor, bei welchen diese beiden Krankheitsbilder gemischt erscheinen, und dementsprechend haben VOLHARD und FAHR den Namen „Mischform" vorgeschlagen. Bei sehr vielen akuten Nephritiden, die als diffuse Glomerulonephritiden aufgefaßt werden müssen, kommt es im subakuten und chronischen Stadium zu einer Miterkrankung des tubulären Epithels.

Die anatomische Untersuchung ergibt, daß an den Glomerulis schwere Veränderungen vorhanden sind, und zwar von derselben Art, wie sie bei der Glomerulonephritis beschrieben worden sind, daß sich aber gleichzeitig hochgradige Degenerationsprozesse mit fettiger Entartung und Abstoßung der Epithelien an den ge-

wundenen Harnkanälchen nachweisen lassen. Außerdem findet man gewöhnlich auch im Stützgewebe der Niere krankhafte Veränderungen im Sinne kleinzelliger Infiltration, eine Anhäufung fettiger Massen und im weiteren Verlaufe auch Verdickung und Degeneration an den Arterien. Es liegt also eine Krankheit vor, welche das gesamte Gewebe der Niere ergreift, und SENATOR hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß bei dieser „diffusen Nephritis" alle Elemente der Niere krankhaft verändert sind. Kommen solche Fälle in den ersten Wochen und Monaten der Erkrankung zur Obduktion, so findet man die Niere vergrößert, die Oberfläche glatt und die Rindensubstanz von gelblicher Farbe und verwaschener Zeichnung, die Markkegel heben sich gewöhnlich durch ihre braunrötliche Farbe lebhaft von der Rinde ab. Da somit das makroskopische Aussehen der Niere ungefähr demjenigen bei der rein degenerativen tubulären Nephrose gleicht, hatte man früher beide zusammengeworfen und als „parenchymatöse Nephritis" oder „breite weiße Niere" der interstitiellen oder Schrumpfniere gegenübergestellt. Doch erweist die mikroskopische Untersuchung, daß keineswegs nur die Harnkanälchen, sondern ganz besonders auch die Glomeruli an der Erkrankung beteiligt sind. — Wenn diese Fälle einem späteren Stadium der Erkrankung, also nach Jahresfrist und darüber hinaus, zum Tode führen, so kann man erkennen, daß eine größere Zahl von Glomeruli und Harnkanälchen vollständig verödet sind, daß das interstitielle Gewebe sich verbreitert hat und daß der Prozeß im Begriffe steht in Schrumpfung überzugehen. Schließlich kann sich das reine Bild der sekundären Schrumpfniere entwickeln, ganz ebenso wie dies als Ausgang der Glomerulonephritis beschrieben worden ist.

Ebenso wie sich im pathologisch-anatomischen Verhalten dieser Fälle die entzündlichen Veränderungen an den Glomerulis mit denen an den Harnkanälchen kombiniert zeigen, so finden sich auch im klinischen Bild die Krankheitssymptome der rein tubulären Erkrankung mit denjenigen der Glomerulonephritis gemischt: ausgedehnte und hartnäckige Wassersucht, hochgradige Verminderung der Kochsalzausscheidung, Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und Urämiegefahr. Die Harnmenge ist meist vermindert, doch ist es auffallend, daß sie oft wochenlang fast normal ist (um einen Liter), ohne daß die Ödeme eine Abnahme führen. Das spezifische Gewicht ist niedrig, bis zur völligen Isosthenurie fixiert auf 1009 bis 1013; beim „Wasserversuch" tritt keine Vermehrung des Harns und keine Erniedrigung des spezifischen Gewichtes, beim „Durstversuch" keine Erhöhung des spezifischen Gewichtes ein. Der Eiweißgehalt ist sehr bedeutend und im Sediment des trüben, aber auffallend farbstoffarmen Harns finden sich rote Blutkörperchen, Leukocyten und reichliche Zylinder aller Art, sehr häufig auch Fetttröpfchen, bisweilen von doppeltbrechendem Charakter.

Diese Krankheit schließt sich großenteils an infektiöse Prozesse, an eine infizierte Wunde, welche zu längerer Eiterung geführt hatte, an Osteomyelitis, Ohreneiterungen, septische Erkrankungen, seltener an Angina an. In vielen Fällen bleibt jedoch, ähnlich wie bei der genuinen Nephrose, die Ätiologie ganz im Dunkeln und es wird dann oft eine Erkältung angeschuldigt. — Meist zeichnen sich diese Fälle von diffuser Nephritis schon von Anfang an durch besondere Schwere aus, im Laufe von 1—2 Wochen stellen sich hochgradige Ödeme ein, besonders im Gesicht, das weiß und gedunsen erscheint, die Augenlider sind oft derartig verschwollen, daß die Patienten kaum mehr die Augen öffnen können. Der Rumpf und die Extremitäten sind unförmig geschwollen, und meist finden sich auch wassersüchtige Ergüsse in den Brusthöhlen, welche die Atmung erschweren. Der Blutdruck ist meist erhöht, wenn auch selten in bedeutendem Maße. Am Herzen zeigen sich oft Vergrößerung der Dämpfung und Galopprhythmus als Zeichen eines Versagens der Herzkraft; gar nicht selten treten pericarditische Geräusche auf. Während bei der genuinen Nephrose das Allgemeinbefinden meist auffällig wenig gestört erscheint, ist bei den diffusen glomerulo-tubulären Prozessen das Verhalten der Kranken weniger günstig. Es sind zwar

keine Schmerzen vorhanden, aber die Patienten sind müde und verstimmt, sie leiden an Kopfweh, der Appetit ist schlecht, und nicht selten besteht hartnäckiges Erbrechen sowie Durchfall. Die Schweißproduktion fehlt ganz und ist auch durch schweißtreibende Mittel kaum zu erzwingen, die Patienten klagen über Durst, obwohl ihre Gewebe und selbst ihr Blut abnorm wasserreich sind. In eintöniger Weise verlaufen Wochen um Wochen, die Ödeme wechseln den Ort und die Stärke etwas, aber der Urin bleibt unverändert von böser Beschaffenheit. Sehstörungen stellen sich in vielen Fällen ein und sind immer von ungünstiger prognostischer Bedeutung. Mit dem Augenspiegel läßt sich erkennen, daß der Sehnervenkopf geschwollen und ödematös ist, Blutungen und die weißen Stippchen der Retinitis albuminurica finden sich häufig. Ebenso wie bei der Glomerulonephritis können sich urämische Krampfanfälle einstellen, die jedesmal eine große Lebensgefahr bedeuten, aber auch trotz mehrmaliger Wiederholung ohne Schaden vorübergehen können. Die urämischen Erscheinungen verlaufen aber durchaus nicht immer unter dem Bilde der eklamptischen Form, sondern es kann sich auch dasjenige der richtigen kachektischen Retentionsurämie entwickeln, mit dem üblen Geruch aus dem Munde, dem Kräfteverfall, dem unüberwindlichen Ekel gegen alle Speisen, mit blutigen Diarrhöen, Benommenheit und schließlich Koma. Sehr oft werden diese urämischen Erscheinungen von einem Versagen der Herzkraft eingeleitet, mit Sinken des Blutdrucks, Beschleunigung des Pulses und Galopprhythmus.

Wenn nicht, wie so häufig, die Herzinsuffizienz und eine Urämie dem Leiden ein Ende macht, oder wenn nicht ein Erysipel oder eine andere interkurrente Erkrankung den Tod zur Folge hat, so kann sich auch noch nach vielen Monaten die allgemeine Wassersucht allmählich wieder vermindern. Die Patienten fangen wieder an zu schwitzen, ihre Harnmenge nimmt langsam zu, schließlich kommt es zur Polyurie und die Ödeme verschwinden völlig. Die prozentuale und absolute Menge des Kochsalzes steigt, aber die übrigen Störungen bleiben, vor allem hält sich der Eiweißgehalt noch weiter auf ziemlicher Höhe und auch die Zylinder verschwinden nur langsam; die Harnstoffmenge bleibt niedrig, der Blutdruck steigt noch mehr in die Höhe. Nach dem Verschwinden der Ödeme sehen die Patienten ganz verändert aus, und eine erschreckende Magerkeit bringt zum Ausdruck, wie sehr sie gelitten haben. Indem von nun an die Harnmenge hoch bleibt, das spezifische Gewicht aber niedrig, bildet sich mehr und mehr das Krankheitsbild der Schrumpfniere aus. Hatte das Verschwinden der Ödeme Hoffnungen auf eine Heilung erweckt, so erweisen sich diese im weiteren Verlauf oft als irrig, und schließlich beendet doch eine Urämie oder eine interkurrente entzündliche Erkrankung die traurige Krankheit. — Aber nicht in allen Fällen verläuft die Krankheit unaufhaltsam zum Tode; bisweilen kann sich das Allgemeinbefinden und selbst eine gewisse Arbeitsfähigkeit wiederherstellen und jahrelang erhalten bleiben, doch bleibt der Harn fast dauernd stark eiweißhaltig mit vereinzelten Zylindern, der Blutdruck hoch, und die Patienten ermüden rasch.

Die **Therapie** ist diesem Leiden gegenüber fast machtlos. Die Diuretika versagen fast durch die Bank; Digitalis, Koffein und Kampfer können bei drohender Insuffizienz des Herzens notwendig werden, und sie sind fast die einzigen Mittel, von denen ein nennenswerter Erfolg zu erwarten ist. Schwitzprozeduren sind meist ergebnislos, solange die Ödeme noch nicht in der Abnahme begriffen sind. Bei

drohender Urämiegefahr kann ein Aderlaß Nutzen gewähren. In der Kost werden dieselben Regeln zu beachten sein, welche schon bei den tubulären Nephrosen und der Glomerulonephritis Erwähnung gefunden haben. Man vermindere die Kochsalzzufuhr und vermeide es, den Kranken mehr Flüssigkeit zuzuführen, als unbedingt notwendig ist. Auch ist die Eiweißnahrung und damit das Fleisch zu beschränken, aber es ist überflüssig und ohne Nutzen, das Fleisch und auch die Eier ganz zu verbieten. Eine vorwiegende Mehl-Milchkost erweist sich am geeignetsten.

Die Schrumpfnieren.

Nephrocirrhosis, Granularatrophie.

Als Schrumpfniere bezeichnet man alle jene Zustände von Schrumpfung der Niere, bei welchen durch eine Verödung zahlreicher Glomeruli und Harnkanälchen unter narbenbildender Wucherung des interstitiellen Gewebes eine bedeutende Verkleinerung des Organs zustande kommt. Dieser Prozeß führt also zu einer Reduktion des eigentlichen sezernierenden Gewebes der Rinde, und diese kann auf die Breite von wenigen Millimetern verschmälert werden, während die Markkegel nur insofern an der Schrumpfung beteiligt sind, als es der Verminderung der Sammelröhren entspricht. Da die Glomerulusverödung meist nicht ganz gleichmäßig erfolgt, sondern in zerstreuten Herden besonders stark ausgesprochen ist, so sieht man einzelne ganz atrophische, narbig eingezogene Rindenteile, und zwischen diesen Grübchen machen sich kleine Höcker geltend, welche den weniger veränderten Glomeruli entsprechen, und deren Kanälchen dann meist eine bedeutende Erweiterung erfahren haben. Man kann diese letztere vielleicht als vikariierende Hypertrophie bezeichnen, welche imstande ist, die Harnsekretion und besonders die Wasserausscheidung kompensatorisch aufrecht zu erhalten. Das interstitielle Gewebe ist stets diffus verbreitert und von Narbenzügen und kleinzelligen Herden erfüllt. Wegen dieser Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes hat man früher die Schrumpfniere als interstitielle Nephritis bezeichnet und von der parenchymatösen Nephritis getrennt, indem man unter der letzteren jene degenerativen Prozesse an den Harnkanälchen verstand, welche bei den genuinen Nephrosen und den glomerulo-tubulären Prozessen vorkommen. Doch ist diese Bezeichnung insofern unrichtig, als auch bei der Schrumpfniere der Prozeß ursprünglich fast immer die Glomeruli und häufig auch die Harnkanälchen ergriffen hatte. Die Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes ist als sekundäre Erscheinung aufzufassen, denn bei jedem entzündlichen Prozeß ist stets auch der Gefäß- und Bindegewebsapparat beteiligt. Aber nicht die interstitielle Entzündung und die daraus sich entwickelnde Narbenbildung ist für die Funktionsstörung verantwortlich zu machen, sondern der Ausfall von sezernierendem Parenchym. Wie bedeutend dieser sein kann, geht daraus hervor, daß das Gewicht einer normalen Niere etwa 150 g beträgt, während dasjenige einer Schrumpfniere auf 80, ja 50 g reduziert sein kann, und dabei ist zu bedenken, daß in der Schrumpfniere nur ein Teil des Gewebes noch als funktionstüchtig betrachtet werden kann. Man gewinnt aus den histologischen Präparaten oft den Eindruck, daß die Zahl der erhalten gebliebenen Glomeruli kaum mehr als ein Zehntel der Norm beträgt.

Allen Schrumpfnieren ist gemeinsam, daß sie zu einer Niereninsuffizienz führen müssen, sobald das übrig gebliebene Gewebe nicht mehr ausreicht, um alle Stoffwechselprodukte genügend zur Ausscheidung zu bringen. Infolge der Retention dieser Stoffwechselschlacken resultiert jener Zustand chronischer Selbstvergiftung, der in der Einleitung als Retentionsurämie bezeichnet worden ist, und diese ist deshalb der gewöhnliche Ausgang der Krankheit.

Die Schrumpfniere ist also das Endergebnis aller jener Prozesse, welche zu ausgedehnter Verödung im Nierengewebe geführt haben. Diese können aber von sehr verschiedenen Teilen des Gewebes ihren ursprünglichen Ausgang genommen haben: es kann eine Hydronephrose oder eine eitrige Pyelitis aszendierend, teils durch den Druck, teils durch das Übergreifen entzündlicher Vorgänge das Nierengewebe zum Schwund gebracht haben; es können ferner vom Gefäßsystem aus durch Embolien oder durch weitverbreiteten arteriosklerotischen Gefäßver-

schluß größere Teile der Niere der ischämischen Atrophie verfallen sein. Selten ist es, daß die einfache Stauungsniere zu einer mäßigen Induration und zur sogenannten Stauungsschrumpfniere Veranlassung gibt. Schließlich pflegen alle schweren entzündlichen Prozesse der Glomeruli zur Schrumpfniere zu führen, wenn sie eine große Ausdehnung erreicht haben und nicht in Heilung ausgegangen waren. Die rein degenerativen Prozesse der Harnkanälchen jedoch, also die tubulären Nephropathien, nehmen diesen Ausgang nur selten, und zwar hauptsächlich dann, wenn sie im weiteren Verlauf auch die Glomeruli und das interstitielle Gewebe befallen. Fraglich ist es, inwieweit primäre interstitielle Entzündungen der Niere vorkommen und an der Genese der Schrumpfniere beteiligt sind.

Man unterscheidet unter den Nephrocirrhosen die genuine und die sekundäre Schrumpfniere und versteht unter der letzteren jene Formen, welche nach einer akuten oder subakuten Glomerulonephritis zurückgeblieben sind, sei es nun, daß einmal, z. B. nach Scharlach, ein schwerer Entzündungsprozeß über die Niere hinweggegangen ist und eine weitgehende Verödung, gewissermaßen eine ausgebrannte Niere hinterlassen hat, oder daß die Niere in mehrmals wiederholten Schüben von Erkrankungsprozessen heimgesucht worden war, wie dies bei der Anginanephritis besprochen wurde. Im ersten Fall stellt die Nierenveränderung einen stationären Zustand dar, der dann ohne Schaden vertragen werden kann, wenn der Ausfall an Nierengewebe nur unbedeutend war. Sind jedoch größere Abschnitte der Niere dem Brande zum Opfer gefallen, so kann die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte nur mühsam und verlangsamt aufrecht erhalten werden, und zwar unter einer gewissen Polyurie und unter erheblicher Steigerung des Blutdrucks. In solchen Fällen pflegt sich mit der Zeit nicht nur eine Herzhypertrophie bedeutenden Grades, sondern auch sekundäre Arteriosklerose einzustellen, und es ist nichts ganz Seltenes, daß derartige Individuen in relativ jungen Jahren von einer Gehirnblutung befallen werden. Unter Umständen kann die Kompensation eine Reihe von Jahrzehnten hindurch aufrecht erhalten bleiben. — Im letzteren Fall zeigt sich, daß nach der ersten schweren Glomerulonephritis eine große Anfälligkeit der Niere zu weiterer Erkrankung zurückgeblieben ist; bei jeder interkurrenten Schädlichkeit, z. B. einer Angina oder einer Erkältung und Überanstrengung, stellen sich wieder Schübe von Nierenerscheinungen ein, durch welche das übrig gebliebene Gewebe mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogen wird. Die erste akute Nierenerkrankung, auf welche die spätere Entwicklung der Schrumpfniere zurückzuführen ist, liegt oft weit in der Jugend zurück. Die sekundäre Schrumpfniere zeichnet sich durch eine weißgelbe Farbe der geschrumpften Rinde aus und wird deshalb auch als weiße Schrumpfniere von der roten Granularatrophie unterschieden.

Als genuine Schrumpfniere bezeichnet man diejenigen Fälle, bei welchen sich kein akuter Beginn und keine vorausgegangene akute Krankheit nachweisen läßt, auf die man die Nierenerkrankung zurückführen könnte. Man muß vielmehr vermuten, daß sie durch Schädlichkeiten entstanden sei, welche schleichend und viele Jahre hindurch auf die Niere und auch auf deren Gefäße eingewirkt haben, wie wir dies z. B. bei der Bleivergiftung, bei der Gicht, der Syphilis und auch bei Trinkern annehmen dürfen. Die genuine Schrumpfniere kommt bei Männern entschieden häufiger vor als bei Frauen, und sie wird meist erst um das 40. bis 60. Jahr manifest, d. h. die Nierenveränderungen

haben erst in einem späteren Lebensalter eine so hohe Ausdehnung erreicht, daß sie zur Entstehung der Niereninsuffizienz führen.

Im histologischen Bild unterscheidet sich die genuine Schrumpfniere nur wenig von der sekundären, auch hier ist die Nierenrinde bedeutend verschmälert und von einer Unzahl narbiger Grübchen durchzogen, in welchen die Reste der verödeten Glomeruli eng gedrängt beisammen liegen, eng gedrängt, weil die dazwischen gelegenen Konvolute der Harnkanälchen bis auf Reste verschwunden sind. Das Bindegewebe ist mächtig vermehrt, derbfaserig verdickt und zeigt da und dort eine kleinzellige Infiltration als Zeichen, daß der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen ist. — Die Nierenrinde zeigt bei der genuinen Schrumpfniere meist eine rotbraune Farbe. Die Kapsel ist fest adhärent und läßt sich nur schwer abreißen.

Die arteriellen Gefäße sind bei der genuinen Schrumpfniere stets mitergriffen, meistens auch die Arteriae rectae; vor allem aber zeigen die Vasa afferentia eine hochgradige Verdickung der Intima, oft bis zur vollständigen Obliteration ihres Lumens. Die Elastica ist aufgelockert und zum Teil degeneriert, und bei Sudanfärbung sieht man, daß die Degenerationsprodukte fettiger (atheromatöser) Art sind. Auch die Media, d. h. die Muscularis, zeigt oft Veränderungen, und zwar eine bedeutende Hypertrophie, welche wahrscheinlich im Zusammenhang steht mit jener hohen Blutdrucksteigerung, die bei der Schrumpfniere die Regel ist. — Die arteriosklerotische Verengerung und der Verschluß zahlreicher Arteriolen muß natürlich zu einer weitverbreiteten Ernährungsstörung der Glomeruli und des ganzen Gewebes führen, und es erhebt sich die Frage, ob es sich bei der genuinen Schrumpfniere um einen Prozeß handelt, welcher von Anfang an und ausschließlich auf der weit verbreiteten Obliteration der zuführenden arteriellen Gefäße beruht, und bei welchem die Gewebsveränderungen an den Glomeruli und dem übrigen Nierengewebe nur auf die mangelnde Blutzufuhr zurückzuführen sind, oder ob die chronisch einwirkenden Schädlichkeiten sowohl auf das arterielle Gefäßsystem als auch auf das eigentliche Nierengewebe eingewirkt haben. In vielen Fällen gewinnt man den Eindruck, daß das letztere der Fall sei, weil sich an den Glomerulis, den Harnkanälchen, wie auch am interstitiellen Gewebe nicht bloß die Zeichen regressiver Veränderung finden, die uns aus dem histologischen Bild der blanden Niereninfarkte, also des reinen Arterienverschlusses wie auch der Nierenvenenthrombose bekannt sind, sondern auch ausgesprochen exsudative und produktive Prozesse: Zellproliferation in der Glomeruluskapsel, welche schließlich zur Verlötung zwischen dem Gefäßknäuel und dem lateralen Blatt des Kapselraums führt (Glomerulitis obliterans), ferner Zellvermehrung und Bindegewebswucherung um die Knäuel (Pericapsulitis) und vor allem kleinzellige Herde im interstitiellen Gewebe, das oft dicht von Rundzellenhaufen erfüllt ist. VOLHARD und FAHR haben diese Form der Schrumpfniere, bei welcher die exsudativen und proliferativen Zellprozesse besonders stark ausgesprochen sind, als Kombinationsform beschrieben, d. h. als Kombination der arteriosklerotischen Gefäßverengerung mit proliferativen, mehr oder weniger entzündlichen Vorgängen. Man möchte vermuten, daß die zugrunde liegende Schädlichkeit, z. B. die Bleivergiftung, Gicht und Syphilis, als chronischer Reiz in gleicher Weise auf das eigentliche Nierengewebe im Sinne einer entzündlichen und proliferativen Reaktion eingewirkt habe und auch gleichzeitig auf die Gefäße, indem sie dort eine Verdickung der Intima und Auflockerung der Elastica zur Folge hatte.

Aus diesen Gründen muß es im Bereich der genuinen Schrumpfniere alle Übergänge geben zwischen dem rein auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Gewebsuntergang und jenen Formen, bei welchen neben dem arteriosklerotischen Prozeß auch eine mehr entzündliche Gewebsreaktion vorliegt, und wo eine direkte Schädigung der eigentlichen Nierenzellen anzunehmen ist, analog jener, welche man nach akuten Vergiftungen und Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt ist. Nur mit dem Unterschied, daß hier chronische, schleichend wirkende Schädlichkeiten im Laufe langer Zeit die Veränderungen am Nierengewebe hervorrufen.

Man möchte versucht sein, die Unterscheidung zwischen der arteriosklerotischen Schrumpfniere und der chronischen Schädigung des eigentlichen Nierengewebes in der Weise zu treffen, daß man die erstere Form nur dort annimmt, wo die Erkrankung der Arterien und besonders ihrer feinsten Äste im Sinne der von GULL und SUTTON beschriebenen Arterio-capillary fibrosis allgemein im Körper verbreitet ist und mehr oder weniger alle Organe, auch Gehirn-, Eingeweide- und Extremitätenarterien ergriffen hat, wo also in der Tat eine über das ganze Arteriensystem verbreitete Erkrankung vorliegt. Doch ist diese Unterscheidung nicht durchführbar, denn auch

bei denjenigen Fällen sekundärer Schrumpfniere, wo sicher eine primäre Erkrankung des Nierengewebes, und zwar eine Glomerulonephritis größeren Umfangs vorliegt, stellt sich eine hohe Blutdrucksteigerung und im Laufe der Jahre eine weitverbreitete Arteriosklerose besonders der mittleren Arterien ein, und dementsprechend trifft man auch bei der sekundären Schrumpfniere nicht nur in der Niere, sondern auch an fast allen Arterien des ganzen Körpers schwere sklerotische Veränderungen. Die Schrumpfniere ist also wohl immer mit Arteriosklerose kombiniert.

Symptome. Solange der Prozeß der Nierenschrumpfung in seinen Anfängen begriffen ist, wird er symptomlos verlaufen, denn das Nierengewebe ist so reichlich angelegt, daß auch der Ausfall der Hälfte der ganzen sezernierenden Organmassen auf die Dauer ohne wesentlichen Schaden ertragen wird. Wenn also im Laufe der Jahre langsam eine kleine Glomerulusgruppe nach der anderen mitsamt ihren zugehörigen Harnkanälchen zugrunde geht, so wird sich diese Einbuße höchstens in einer leichten Albuminurie und im Erscheinen von ein paar Zylindern äußern, das Allgemeinbefinden wird aber dadurch zunächst nicht alteriert; der Patient kann sich viele Jahre lang des vollen Wohlbefindens erfreuen. Hat aber der Prozeß, der fast immer die beiden Nieren gleichmäßig betrifft, allmählich so weit um sich gegriffen, daß eine sehr große Zahl von Glomeruli und Kanälchen außer Funktion gesetzt ist, so werden sich langsam die Zeichen einer ungenügenden Funktion dieses wichtigen Exkretionsorganes geltend machen, und zwar zuerst immer am Gefäßapparat durch eine Erhöhung des Blutdrucks und durch Herzhypertrophie.

Eine hohe und dauernde Hypertonie kommt besonders häufig infolge von Nierenkrankheiten vor und ist deshalb immer einer solchen verdächtig, aber sie ist nicht beweisend dafür, und da sie nicht selten auch in solchen Fällen beobachtet wird, bei denen post mortem keine oder nur ganz geringfügige Veränderungen an den Nieren zu finden sind, namentlich bei verbreiteter Arteriosklerose, so wird man Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie nur dann als Zeichen einer Nierenerkrankung und besonders einer Schrumpfniere auffassen dürfen, wenn sich daneben auch noch Symptome finden, welche auf die Niere selbst hinweisen.

Unter diesen renalen Symptomen kommen in Betracht:

Albuminurie ist bei der Schrumpfniere in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, aber meist nur in geringem Grade; immerhin wird ein Eiweißgehalt, der mehr als ein Spürchen beträgt, bei bestehender Hypertonie ernsten Verdacht auf eine Beteiligung der Nieren erwecken. Es ist aber nicht ganz selten, daß der Harn bei der Schrumpfniere wenigstens zeitweise vollständig eiweißfrei ist, und es ist begreiflich, daß bei einem abgelaufenen Verödungsprozeß der Nieren die erhalten gebliebenen Teile des Nierengewebes keinen eiweißhaltigen Harn zu liefern brauchen, ebensowenig als wie z. B. bei alten Infarktnarben. — Zylinder finden sich bei der genuinen Schrumpfniere nur selten und in geringer Zahl vor, tote Blutkörperchen fast niemals, wohl aber hin und wieder bei der sekundären Nierenschrumpfung.

Wichtiger als die Untersuchung des Harns auf Eiweiß ist das Verhalten der Harnmenge und des spezifischen Gewichts. Wenn auch bei benignen Fällen der arteriosklerotischen Nephrocirrhose die Harnmenge und das spezifische Gewicht sich ungefähr innerhalb normaler Grenzen bewegen können, so ist das spezifische Gewicht bei der sekundären und bei fast allen schwereren Fällen der genuinen Schrumpfniere in der Regel niedrig, zwischen 1009 und höchstens 1015, aber niemals so extrem niedrig als wie bei pyelitischen oder prostatischen Harnstauungen und beim Diabetes insipidus. Das spezifische Gewicht pflegt auch

unter solchen Verhältnissen niedrig zu bleiben, wo sonst eine leistungsfähige Niere einen konzentrierten Harn auszuscheiden pflegt, also z. B. bei interkurrenten fieberhaften Krankheiten, bei reichlichen Schweißen und bei Verringerung der Getränkezufuhr. Wenn im „Durstversuch" das spezifische Gewicht nicht ansteigt, so ist dies ein sehr wichtiger Beweis für eine ernstliche Schädigung der Niere, also dafür, daß die Niere die Fähigkeit verloren hat, einen konzentrierten Harn zu bilden. Unter solchen Umständen wird eine genügende Ausscheidung der harnfähigen Stoffe nur möglich sein durch eine kompensatorische Erhöhung der Tagesharnmenge, und es ist deshalb für die Schrumpfnieren bezeichnend, daß die Gesamtmenge des Harns gesteigert ist auf 2—3 Liter in 24 Stunden. Das Wasserausscheidungsvermögen ist bei der Schrumpfniere meist lange Zeit hindurch gut erhalten und der „Wasserversuch" ergibt eine genügende, wenn auch bisweilen etwas verzögerte Mehrausscheidung und ein weiteres Sinken des spezifischen Gewichts. Später kann aber auch die Wasserausscheidung ernstlich verlangsamt und gestört werden. Sobald die Harnmenge aus irgendeinem Grunde sinkt, auf ein Liter und weniger, z. B. beim Versagen der Herzkraft, so kommt es alsbald zu Retentionserscheinungen und Urämiegefahr.

Unter den harnfähigen Stoffen erscheint die Chlorausscheidung bei der Schrumpfniere fast immer völlig normal, wie ja auch dabei Ödeme zu fehlen pflegen, solange nicht cardiale Störungen des Kreislaufs solche gegen Ende des Lebens hervorrufen. — Dagegen ist die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Harnbestandteile bei der Schrumpfniere gewöhnlich in ernster Weise verlangsamt und vermindert; dementsprechend stellen sich früher oder später Retentionserscheinungen ein und der Reststickstoff des Blutes erfährt eine Zunahme (auf 50—100 mg und mehr), auch der Harnsäuregehalt des Blutserums ist oft sehr vermehrt auf 8—12 mg, ohne daß dies auf gichtische Störung zu beziehen wäre. Die Bestimmung des Reststickstoffes kann also in zweifelhaften Fällen von Hypertonie ausschlaggebend sein für die Annahme einer Schrumpfniere. Erweist sich jedoch der Reststickstoff des Blutes als normal (25—35 mg), so darf man daraus noch nicht ohne weiteres schließen, daß die Nieren gesund seien. Denn bei genügender kompensatorischer Polyurie kann sich unter Umständen der Reststickstoff des Blutes lange Zeit auf normaler Höhe halten, und er steigt bisweilen erst kurze Zeit vor dem Ausbrechen urämischer Symptome rasch in die Höhe. — Früher als eine Erhöhung des Reststickstoffes kann eine exakte Kontrolle der Stickstoffausscheidung nach Harnstoffzulage die Insuffizienz der Niere aufdecken und somit die Diagnose der Schrumpfniere sichern.

Unter den subjektiven Beschwerden der Kranken nimmt der Kopfschmerz die erste Stelle ein, er tritt bisweilen in der Form migräneähnlicher Anfälle auf und kann eine unerträgliche Höhe erreichen. Man muß es sich zur Regel machen, in allen Fällen von schwerem Kopfweh den Harn und den Blutdruck sowie auch den Augenhintergrund wegen des Verdachtes auf Schrumpfniere zu untersuchen. Dasselbe gilt auch von der Neigung zu Nasenbluten, das bei genuiner wie auch bei sekundärer Schrumpfniere oft sehr profus auftritt, sich hartnäckig wiederholt, kaum zu stillen ist und zu schwerer Anämie führen kann. Die Schrumpfnierenkranken erscheinen oft mager, wie eingetrocknet, das Blut erweist sich in früheren Stadien der Schrumpfniere als konzentriert, die Zahl der roten Blutkörperchen als vermehrt auf 6 Millionen und mehr. Wenn die Patienten im späteren Verlauf der Krankheit blaß und kachektisch werden, so pflegt der Hämoglobin-

gehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen krankhaft vermindert zu werden. — In vorgeschrittenen Fällen der Niereninsuffizienz macht sich häufig eine schwere Appetitlosigkeit mit Widerwillen gegen alle Fleischspeisen geltend. Die Patienten leiden an Erbrechen, die Zunge ist trocken, und unter dem Einfluß der Verdauungsstörung macht sich eine Abmagerung und zunehmender Kräfteverlust geltend. Schließlich verfallen die Kranken in einen Zustand richtiger Kachexie, die ja auch im Tierexperiment als Folge der Exstirpation eines zu großen Teiles des Nierengewebes auftritt. Das Aussehen der Kranken ist gelb und fahl, sie scheinen rapid zu altern, und auch in ihrem psychischen Verhalten macht sich eine Veränderung ihres Wesens geltend. Sie werden vergeßlich und erregt, von einer inneren Unrast gequält, daneben aber rasch ermüdbar, sie verfallen während der Lektüre oder des Gespräches in Halbschlaf und verbringen andererseits die Nächte großenteils schlaflos, schließlich stellen sich Wahnideen meist ängstlicher Art ein, und der Tod erfolgt unter zunehmender Benommenheit im urämischen Koma. Bisweilen stellen sich sub finem pericarditische Prozesse mit lautem Reiben ein, von denen man annehmen darf, daß sie auf toxischer Basis beruhen.

Gar nicht selten macht sich nach einer Periode guter Kompensation des Nierenleidens und leidlichen Wohlbefindens eine Verschlimmerung dadurch geltend, daß das Herz versagt. Die Herzdämpfung wird größer, Galopprhythmus tritt auf, der früher drahtharte Puls wird weicher und beschleunigt, oft unregelmäßig, und der Blutdruck sinkt. Ein solches Nachlassen der Herzkraft kann infolge der jahrelangen Überanstrengung des Herzens bei der gewaltigen Blutdrucksteigerung zustande kommen. Die Leistungsabnahme des Herzens kann aber auch durch das zunehmende Alter oder durch interkurrente Krankheiten bedingt sein, und sehr oft führt eine Coronararteriensklerose, die als Teilerscheinung der allgemeinen Arteriosklerose auftritt, zu einer ungenügenden Blutversorgung des Herzens. In solchen Fällen kann der Tod unter den Erscheinungen der Angina pectoris sowie der Herzinsuffizienz mit steigenden Ödemen und zunehmender Kurzatmigkeit erfolgen.

In einer nicht geringen Zahl der Fälle macht eine große Hirnblutung oder eine Reihe kleinerer wiederholter Schlaganfälle dem Leben ein Ende, und es ist ein häufiges Vorkommnis, daß bei Leuten, welche einem Schlaganfall erlegen waren, bei der Sektion eine Schrumpfniere nachgewiesen wird, die bis dahin vollständig unbemerkt verlaufen war.

Bei der Schrumpfniere werden häufiger als bei jeder anderen Nierenerkrankung Veränderungen am Augenhintergrund beobachtet, und da diese außerordentlich charakteristisch sein können, soll man bei bestehender Hypertonie niemals versäumen, die Untersuchung mit dem Augenspiegel vorzunehmen. Kleine Blutungen in der Retina und daraus hervorgegangene größere weiße Flecken können zwar auch die Folge einfacher Arteriosklerose sein, sind aber bei Schrumpfniere besonders häufig und dasselbe gilt von der Neuritis optica. Beweisend sind die kleinen weißen, um die Macula lutea angeordneten Stippchen der Retinitis albuminurica.

Es empfiehlt sich noch, einiger besonderer Formen von Nierenerkrankungen zu gedenken. welche zur Schrumpfniere zu führen pflegen.

Von der **Gicht** darf man annehmen, daß bei ihr die Störung einer Partiarfunktion der Niere vorliegt, nämlich der Harnsäureausscheidung. Die Harnsäuremenge im Harn pflegt bei der Gicht an der unteren Grenze der Norm oder darunter zu stehen und der Harnsäuregehalt im Blute und den Gewebsflüssigkeiten ist in der

Mehrzahl der Fälle erhöht (über 3,5 mg). Wenn man eine purinreiche Kost, z. B. Bries, darreicht oder harnsaures Natron einspritzt, so wird die Harnsäure, anders als beim Gesunden, nur sehr langsam und unvollkommen durch den Harn ausgeschieden. Im weiteren Verlauf der Gicht greift aber die Funktionsstörung auch auf andere Partiarfunktionen über; es kommt zur Verzögerung der Kreatinin- und Harnstoffausscheidung und damit zu einer Erhöhung des Reststickstoffes und des Harnstoffgehaltes im Blut. Das Auftreten einer allgemeinen Nierenschädigung bei der Gicht macht sich meist durch Albuminurie und Zylinder sowie durch hyposthenurische Beschaffenheit des Harns bemerkbar. Auch steigt der Blutdruck meist beträchtlich an. Wenn bei ausgesprochener Gichtniere der Blutdruck nicht erhöht ist, so ist dies oft durch die bei der Gicht so häufig auftretende Coronararteriensklerose bedingt. Der Verlauf der Gichtniere ist derselbe, wie derjenige jeder anderen Schrumpfniere, und auch im histologischen Bild weicht die auf der Basis der Gicht entstandene Nierensklerose in keiner Weise von dem üblichen Bild der genuinen Schrumpfniere ab. Die Glomeruli erweisen sich zum großen Teil als obliteriert und verödet, die Gefäße meist stark sklerosiert, und oft findet man eine dichte kleinzellige Infiltration des Interstitiums als Zeichen einer entzündlichen Reizung des Nierengewebes. Konkremente von Harnsäure kommen bisweilen in den Harnkanälchen vor, doch ist dies eher eine Seltenheit und sie dürften mehr mit der bei den Nierenkonkrementen beschriebenen Superazidität des Harns als mit der eigentlichen Gicht in Beziehung stehen. — Die Gicht und die mit ihr verwandte als harnsaure Diathese beschriebene Konstitutionsanomalie ist wahrscheinlich eine sehr häufige Ursache der genuinen Schrumpfniere, sowie auch der Hypertonie und diffuser arteriosklerotischer Prozesse.

Die Schrumpfniere gilt als eine Krankheit der Trinker, und es soll nicht geleugnet werden, daß sie namentlich bei Bier- und Weintrinkern häufig auftritt, zum Teil auf dem Wege über die Gicht; bei den Schnapstrinkern ist sie relativ seltener als die Lebercirrhose, und manche Autoren nehmen an, daß die Schädlichkeit des Alkohols auf die Niere vielfach überschätzt worden sei. — Auch bei Morphinisten werden ernste Nierenerkrankungen nicht selten beobachtet, und eine recht große Zahl der Morphinisten fällt schließlich einer Schrumpfniere zum Opfer. Man muß also annehmen, daß das Morphium unter diejenigen Gifte zu rechnen ist, welche die Nieren schädigen können. Bei schwerem Morphinismus kommen bisweilen auch hydropische Nierenerkrankungen mit starker Albuminurie und Augenhintergrundsveränderungen vor.

Die chronische **Bleivergiftung**, welche bei Anstreichern, Schriftgießern, Setzern und manchen anderen Berufen vorkommt, führt in der Mehrzahl der Fälle schließlich zu schwerer Schrumpfniere und zum Tode im Coma uraemicum. Nachdem zuerst meist eine Reihe von Bleikoliken mit vorübergehender Erhöhung des Blutdrucks und Kontraktion der Darmmuskulatur aufgetreten waren, wird bei fortdauernder Bleieinwirkung später der Blutdruck bleibend erhöht, und es stellt sich eine allgemeine schwerste Arteriosklerose ein. Das Auftreten einer Albuminurie und von Zylindern bei dünnem Harn läßt die Mitbeteiligung der Niere erkennen. Nicht selten fällt in dem blassen leicht gedunsenen Gesicht der Bleinierenkranken ein leichter Exophthalmus mit abnormem Offenstehen der Lidspalten auf. Bei der Sektion der im Koma oder an Apoplexie verstorbenen Kranken finden sich die Nieren sehr geschrumpft, ihre Gefäße sind in ungewöhnlich hohem Maße verdickt und verengt, namentlich durch Hyperplasie der Muscularis, daneben aber zeigen sich ausgedehnte Veränderungen an den Glomerulis und kleinzellige Infiltrationen des Bindegewebes.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten führt vor allem die **Syphilis** nicht selten zu einer Schädigung der Nieren, und zwar kann diese in zwei verschiedenen Formen verlaufen: einmal in der sekundären Periode mit schweren und hartnäckigen allgemeinen Ödemen, einer ganz ungewöhnlich starken Albuminurie und reichlich doppeltbrechenden Fettkörnchen in den Zylindern und Epithelien. Diese Lipoidnephrose ist S. 78 beschrieben worden. Außerdem kommt aber bei der Syphilis, und zwar im Spätstadium, gar nicht selten auch eine Nierenerkrankung vor, welche ganz unter dem Bilde der Schrumpfniere verläuft, und bei der nur die Anamnese und eine starke Wassermannsche Reaktion auf die syphilitische Grundlage hindeuten. Der Blutdruck ist gewöhnlich außerordentlich hoch, die Arterien und speziell die Aorta erweisen sich auf das schwerste geschädigt und bei der Sektion der an chronischer Urämie verstorbenen Kranken findet man eine rote Schrumpfniere, welche zum Teil durch eine überaus massenhafte kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes ausgezeichnet ist. — Die Syphilis dürfte in der Ätiologie der genuinen Schrumpfniere eine größere Rolle spielen, als bisher angenommen worden ist.

Die **Therapie** ist bei der Schrumpfniere ohnmächtig, um so mehr, als sie meistens erst erkannt zu werden pflegt, wenn sich die Zeichen der Niereninsuffizienz bereits geltend machen, wenn also die Organverarmung schon einen hohen Grad erreicht hat. Eine Wiederherstel-

lung des zugrunde gegangenen Gewebes ist natürlich ausgeschlossen, und es gelingt auch kaum, das Fortschreiten der Krankheit aufzuhalten. Man wird in erster Linie dafür Sorge tragen müssen, das geschädigte Organ möglichst zu schonen, also durch eine Diät, welche nur geringe Anforderungen an die Nieren stellt und dementsprechend arm ist an Eiweiß und besonders an Fleisch. Eine Beschränkung des Salzes ist dagegen nicht notwendig. Vegetabilien, Mehl- und Milchspeisen sind zu bevorzugen, alkoholische Getränke sind zu verbieten. Da bei der Schrumpfniere das Verhalten des Gefäßapparates besonders wichtig ist, wird sich die Schonungsbehandlung auch auf diesen erstrecken, und man muß die Patienten vor allen größeren Anstrengungen auf geistigem und körperlichem Gebiete bewahren. Eine Ruhekur oder ein Landaufenthalt sowie ein Aufgeben des Berufes erweisen sich dabei meist nützlicher als wie anstrengende Badekuren, und insbesondere ist vor stärkeren Mineralbrunnenkuren, wie z. B. vor Karlsbad, zu warnen. Wenn sich eine Störung der Kompensation durch Herzbeschwerden, Kopfschmerzen oder Verminderung der Harnmenge bemerkbar macht, so sind Herzmittel angezeigt, und zwar in erster Linie längere Kuren mit kleinen Dosen Digitalis und Coffein. Diese sind oft imstande, die Kompensation und damit das Wohlbefinden auf längere Zeit wiederherzustellen. Die Furcht, daß durch Digitalis der ohnehin erhöhte Blutdruck noch weiter gesteigert werden könnte und daß dadurch die Gefahr von Hirnhämorrhagien ausgelöst würde, ist unbegründet. — Manche Ärzte ziehen vor, Theobromin in relativ kleinen Dosen (0,25) 2—3mal im Tage zu geben. Man sei zurückhaltend in der Verordnung von Jod, das ja bisweilen als Heilmittel bei arteriosklerotischen Prozessen verwandt wird; die Patienten mit Schrumpfniere vertragen das Jod meistens schlecht und bekommen sehr leicht die Erscheinungen der Jodvergiftung, weil sie diesen Stoff im Gegensatz zum Chlor sehr schlecht ausscheiden können. Haben sich einmal die Zeichen der Niereninsuffizienz voll entwickelt, und machen sich Symptome einer drohenden Urämie bemerkbar, so können tüchtige, selbst wiederholte Aderlässe von 300 ccm und mehr außerordentlich erleichternd wirken und die Gefahr für einige Zeit bannen; im Gegensatz zu der eklamptischen Urämie kann bei der Schrumpfniere der gute Erfolg der Blutentziehung durch Kochsalzinfusionen gesteigert werden. Aber von allen diesen Maßnahmen ist kein bleibender Erfolg gegenüber der drohenden Urämiegefahr zu erwarten. Früher oder später stellen sich deren Symptome aufs neue wieder ein und lassen sich nicht mehr beseitigen. Der Tod ist schließlich eine Erlösung von dieser Krankheit, welche den Körper durch seine eigenen Stoffwechselschlacken vergiftet.

Die Niere ist ein heimtückisches Organ, welches einmal erlittene oder lange Zeit hindurch wirkende kleine Schädlichkeiten noch nach Jahrzehnten nachtragen und durch häßliches Siechtum und Tod rächen kann.

Literatur.

L. Aschoff, *Pathologische Anatomie, Bd. 2.*

L. Aschoff u. F. Müller, *Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militär-Sanitätswesens, 65. Heft, 1917.*

v. Frankl-Hochwart u. Zuckerkandl, *Die lokalen Erkrankungen der Harnblase, in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, Bd. 19.*

Th. Frerichs, *Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlung, 1851.*

v. Frisch u. Zuckerkandl, *Handbuch der Urologie, 1906.*

E. Küster, *Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und Nebennieren. Deutsche Chirurgie, 1902.*

Rovsing, *Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, in Wullstein u. Wilms, Lehrbuch der Chirurgie.*
Schlayer *und seine Mitarbeiter in einer Reihe von Arbeiten im Deutschen Archiv f. klin. Medizin.*
Paul v. Monakow, *ebenda.*
Senator, *Die Erkrankungen der Nieren, 1902.*
H. Strauss, *Die Nephritiden, 1916, und Akute Nephritiden, in Kraus-Brugschs Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.*
Volhard u. Fahr, *Die Brightsche Nierenkrankheit, 1914.*
Volhard u. Suter, *Erkrankungen der Nieren, des Nierenbeckens und der Harnleiter. Handbuch der inneren Medizin von Stähelin, Bd. 4, 1917.*
E. Wagner, *Der Morbus Brightii, in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 9, 1882.*

Blutkrankheiten.

Von

O. Naegeli,
Zürich.

Mit einer Tafel.

Unter Blutkrankheiten versteht man Erkrankungen, bei denen Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe im Vordergrunde der Symptomatologie wie der Pathogenese stehen. Dagegen zählt man nicht hierher Veränderungen, bei denen das Blut nur mittelbar durch die bestehende Krankheit beteiligt ist, z. B. bei Infektionskrankheiten oder Vergiftungen oder bei Krebs und Kachexien usw.

Weil das Blut eine Verbindung aller Organe für den Austausch im Körper darstellt, so gibt es wohl kein Leiden, bei dem das Blut vollständig unverändert wäre in chemischer oder morphologischer Beziehung; daher haben manche abnorme Blutbilder auch dann noch für den Arzt einen hohen diagnostischen und prognostischen Wert, wenn es sich nicht um eigentliche Blutkrankheiten handelt.

Gewisse Krankheiten sehen wir nur deshalb als primäre Blutaffektionen an, weil uns vorläufig die Entstehung des Leidens nicht klar ist und weil wir uns daher an die wichtigste Erscheinung, die Blutveränderung der Krankheit halten müssen. So ist die Bleichsucht ein Leiden innersekretorischer Drüsen; wir besprechen die Chlorose aber hier nach der Haupterscheinung, der Störung der Knochenmarksfunktion.

Technik der Blutuntersuchungen.

I. Die Zählung der roten Blutkörperchen erfolgt in der Thoma-Zeissschen Zählkammer. Man saugt eine bestimmte Menge Blut in der Mischpipette auf und verdünnt mit Hayemscher Flüssigkeit, am besten 1:200. Normale Zahl: 4,5—5000000 in 1 cbmm.

II. Zur Zählung der weißen Blutkörperchen bedient man sich einer Mischpipette zur Verdünnung von 1:20 mit Türkscher Flüssigkeit (3% Essigsäure mit einigen Tropfen Gentianaviolett); normale Zahl: 6—8000 in 1 cbmm.

III. Die Bestimmung des Blutfarbstoffes (Hämoglobin) erfolgt heute fast überall mit dem Sahlischen Hämometer; normal: korrigierte Hämoglobinwerte 90—100% = 13 g Hb in 100 g Blut.

IV. Aus dem Hämoglobinwert und der Erythrocytenzahl in der Raumeinheit berechnet man den durchschnittlichen Hämoglobingehalt des einzelnen roten Blutkörperchens den Färbeindex. Nach der Formel 100% Hb:5000000 roter Zellen = 1, also

$$\frac{\text{gefundener Hämoglobinwert}}{100} : \frac{\text{gefundene Erythrocytenzahl}}{5\,000\,000}$$

Der Färbeindex unterrichtet über die Hämoglobinfüllung des einzelnen roten Blutkörperchens und damit über die Art der Erythropoëse im Knochenmark. Normal 1,0; kleiner als 1,0 bei sekundären Anämien, größer, besonders ausgesprochen höher bei perniziöser Anämie.

V. Vitalfärbung. Sie dient zur raschen Orientierung und Beurteilung feinerer regenerativer Verhältnisse (Vitalgranulation) der Roten.

Ausführung: 1 Tropfen wäßrige Methylenblaulösung 0,2% wird auf einen Objektträger gebracht und der lufttrockene Deckglasausstrich daraufgelegt. Betrachtung mit Immersion. Leukämien sind sofort erkennbar.

VI. Das gefärbte Ausstrichpräparat (heute fast ausschließlich in Form der kombinierten JENNER-GIEMSA-Färbung = PAPPENHEIM-Färbung) zeigt uns fast alle Veränderungen der roten und weißen Blutzellen, die Blutplättchen und enthüllt uns die Zusammensetzung der Leukocyten nach den unten angegebenen Arten.

VII. Die Untersuchung des Blutserums, gewonnen durch Ausscheidung des Serums aus geronnenem Blute in einem kleinen Ausscheideröhrchen, ergibt uns die Farbe des Serums (Chlorose blaß, perniziöse Anämie meist dunkelgoldgelb, bei Auflösung der Blutzellen in der Blutbahn hämoglobinhaltig, blutfarben), ferner auch den Eiweißgehalt (refraktometrisch und viskosimetrisch).

VIII. Gerinnung. Die Gerinnung des Blutes wird am häufigsten mit dem BÜRKERschen Apparat in einer für praktische Zwecke genügenden Genauigkeit festgestellt. Normal 5—6 Minuten.

IX. Das Volumen der Blutkörperchen in der Raumeinheit beträgt 40—44 %, das Plasmavolumen 60—56 % (Hämatokritmethode, beste Modifikation BÖNNIGER) durch Zentrifugierung des Blutes bei Hirudin- oder geringem Natriumoxalatzusatz mit guter Zentrifuge. In anderer Weise kann das Volumen durch Viskositäts- und Refraktionsmethoden ermittelt werden.

X. Die Viskosität oder Klebrigkeit des Blutes wird mit dem HESSEschen Apparat im Vergleich zu Aqua destillata bestimmt (normal 4,2—4,5). Die Viskosität ist von dem Volumen der roten Blutkörperchen und der Serumviskosität (Plasmaviskosität) am stärksten abhängig.

XI. Resistenzbestimmung. Gewaschene oder ungewaschene rote Blutkörperchen werden in Kochsalzlösungen steigender Konzentration gebracht (0,30, 0,32, 0,34 ... bis 0,8). Man liest ab, bis zu welcher Grenze Hämolyse erfolgt. Normal Grenze 0,46, bei hämolytischem Icterus höher.

XII. Oxydasenreaktion, cf. Speziallehrbücher. Sie ist bei Zellen der myeloischen Reihe positiv, bei lymphatischen Zellen negativ.

Zusammensetzung des Blutes.

Die Gesamtblutmenge beträgt ungefähr $^1/_{10}$ des Körpergewichts. Ihre Bestimmung ist heute noch unsicher. Die Ansichten der Autoren gehen weit auseinander. Das Plasma ist eine etwa 9% Eiweiß enthaltende Flüssigkeit von konstantem Salzgehalt und schwach gelblichem Ton. Das Serum, das bei der Gerinnung des Blutes sich ausscheidet, entbehrt des Fibrinogens, weil das Fibrinogen, die Vorstufe des Fibrins, bei der Gerinnung im Blutkoagulum zurückbleibt. Das Serum enthält ca. 7—8% Eiweiß. Es ist ebenfalls in seinem Salzgehalt konstant, zeigt eine mattgelbliche Farbe und ist hell und klar, durch Fett nach der Mahlzeit aber chylös.

Die Untersuchung des Serums ist von Bedeutung bei hämolytischen Prozessen und bei Icterus. Das Serum sieht dann intensiv gelb, bräunlich oder dunkelgoldgelb aus und enthält große Mengen von Bilirubin, so auch bei vielen Störungen der Leberfunktion oder des reticulo-endothelialen Apparates und bei starkem Blutzerfall, während es bei eigentlichem Icterus schon frühzeitig ausgesprochen ikterisch gelb erscheint.

Unter Hydrämie versteht man die Verwässerung des Blutserums, also die Herabsetzung des Eiweißgehaltes. Sie findet sich bei Nephritis, Kachexie (Carcinom, schlechte Ernährung überhaupt), bei innersekretorischen Störungen (Chlorose); sie geht einer Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes nicht parallel.

Rote Blutkörperchen (Erythrocyten).

Die roten Blutzellen des Menschen sind in Form und Größe untereinander außerordentlich gleich. Es sind runde Scheiben von durchschnittlich $7^1/_2$ μ Durchmesser. Die Form ist eine biskuitähnliche mit beiderseitiger Eindellung, nach einzelnen Autoren aber eine Napfform. Eine Einigung über die Gestalt ist nicht erzielt; doch erscheint diese Frage bei der außerordentlichen Plastizität der Zellen ganz unwichtig.

Durch die Hämoglobinfüllung bekommt das rote Blutkörperchen im ungefärbten Präparate einen gelblichen, bei der heute üblichen Jenner-Giemsa-Färbung einen roten Farbenton. Weil das Hämoglobin maßgebend ist für die Färbung der Zellen, verrät sich jede Verminderung des Farbstoffgehaltes der Zellen sofort durch eine gewisse Blässe.

Normale Blutbildung.

Normal entstammen die roten Blutzellen dem roten Knochenmark und niemals den Lymphknoten oder der Milz. Im Knochenmark sehen wir die Vorstufen als Normoblasten (Tafel) mit charakteristischem Kern. Hier begegnet man Mitosen und allen Reifungs- und Alterungsstadien der Kerne.

Bei den reiferen Normoblasten schrumpft der Kern zusammen (Pyknose); der Kernbau wird undeutlich; es entstehen kompakte Kernkugeln, die sich immer mehr verkleinern (Howell-Jolly-Körper), die auch jetzt noch weiter schrumpfen und schließlich nur noch als kleine Chromatinstäubchen sichtbar bleiben.

Bei den jugendlichen Normoblasten ist bei den Färbungen eine basophile Komponente im Protoplasma vorherrschend. Ungefärbt erscheinen sie aber ebenso rot wie sonst; nur bei der Färbung überwiegt jetzt der blaue Farbenton. Dies ist Jugendbasophilie des Protoplasma (Tafel), die mit der Reifung ständig abnimmt, so daß schließlich nur noch rein oxyphile Zellen vorhanden sind (Orthochromasie).

Embryonale Blutbildung.

Bei allen Säugern zeigen sich zwei Generationen roter Blutzellen, zuerst Megalocyten und deren kernhaltige Vorstufen, die Megaloblasten (Tafel). Es sind Zellen von besonderer Größe und großem Volumen. Der Kern ist viel feiner und netzförmig gebaut als bei den Normoblasten, verliert aber bei der Alterung diese Eigenschaft wie der Normoblastenkern. Die Jugendbasophilie oder Polychromasie ist auch bei diesen Zellen in allen Abtönungen vorhanden. In einem späteren Stadium entsteht plötzlich eine zweite Generation von Zellen, die normoblastische und normocytische, in Volumen und Größe wesentlich kleiner. Man kann in gewissen Zeiten nur alte orthochromatische Megalocyten und daneben als zweite Generation nur junge Normoblasten und Normocyten entdecken.

Im embryonalen Blut sind basophil punktierte Erythrocyten anzutreffen (Tafel), die bei Tieren im Blute und den blutbildenden Organen zeitweise die Mehrzahl aller Zellen ausmachen.

Die embryonale Blutbildung ist gegenüber dem Zustande beim Erwachsenen auch nach der Lokalisation verschieden. Zuerst erfolgt die Genese roter Blutkörperchen allgemein im Mesenchym des Körpers. Später tritt sie vorwiegend in der Leber auf; eine Zeitlang ist auch die Milz stark beteiligt; schließlich wird die Bildung auf das Knochenmark beschränkt, und mit der Geburt sind gewöhnlich die letzten Zeichen der Blutbildung in der Leber erloschen.

Pathologische Metaplasie der Erythropoëse.

Unter krankhaften Verhältnissen, bei Anämien, Infektionen und Intoxikationen kann die Blutbildung wieder wie zur embryonalen Zeit in Leber, Milz und Lymphknoten und in anderen, undifferenzierte Mesenchymzellen enthaltenden Geweben (perivaskulär) auftreten, ein Atavismus der Funktion wie der Topik der Blutbildung.

Veränderungen der roten Blutkörperchen bei Krankheiten.

I. **Umprägung der Erythropoëse in den frühembryonalen Typus** der Megaloblastose und Megalocytose (Tafel). Es erscheinen neben Normocyten typische Megalocyten und vereinzelte Megaloblasten. In ausgesprochener Weise kommt diese biologisch-funktionelle Umprägung nur bei dem Symptomenkomplex der perniziösen Anämie vor. Diese Megalocyten sind morphologische und funktionelle Riesen und entsprechen einer pathologischen Regeneration, nicht einer Degeneration.

II. **Erythroblasten.** Die normal im roten Knochenmark bleibenden Blutzellen verlassen ihre Bildungsstätte, wenn starke Reize auf das Knochenmark einwirken; so bei stürmischer Neubildung.

1. Bei Anämien. Vor allem stark ist die Regeneration bei Jugendlichen, so daß schwere Anämien und starke Neubildung das eigenartige Blutbild der An. pseudoleucaemica infantum erzeugen können.
2. Bei Hyperfunktion des Knochenmarks. Überschußbildung bei Polycythämie und myeloischer Leukämie.
3. Bei Metastasierung maligner Tumoren im Knochenmark. Man sieht um Krebsknoten herum hyperämisches Mark. Gleichzeitig verliert das Gewebe die Fähigkeit, unreife Elemente von der Zirkulation fernzuhalten.
4. Bei Infektionen und Intoxikationen, die das Knochenmark schwer schädigen, so daß die normale Regulation und Zurückhaltung unreifer Elemente verloren geht: Vergiftungen.
5. Bei medikamentöser Einwirkung von Arsen oder Eisen, die zu einer Stimulierung der Neubildung im Knochenmark führen.

III. **Auftauchen von Zellen mit Kernresten** (HOWELL-JOLLY-Körperchen und Chromatinstäubchen) oder Ringkörpern, die als Kernwandreste gedeutet werden.

IV. **Auftreten von basophil punktierten Erythrocyten** (Tafel). Solche Gebilde sind bei lebhafter Regeneration nicht selten, reichlich vor allem bei Bleivergiftung, auch bei anderen Intoxikationen.

V. **Polychromasie** (Tafel). Sie ist häufig beim Embryo, ferner im Knochenmark und bei stärkeren Anforderungen an die Blutbildung. Sie ist ein wichtiges regeneratives Zeichen. Polychromatische Zellen sind oft größer als die reifen Zellen.

VI. Zellen mit vitalgranulärer (basophiler) Punktierung sind im normalen Blute die einzig sicheren Zeichen jugendlicher Elemente.



Bei den geringsten Anforderungen an stärkere Blutbildung (Anämie, Infektion, Intoxikation usw.) sieht man ihre Zahl stark zunehmen. Sie bedeuten daher das feinste Kriterium der Regeneration.

VII. Mit **Anisocytose** bezeichnet man Differenzen in der Größe der roten Zellen. Ungewöhnlich kleine Zellen, Mikrocyten, sind meist auch blaß, also hämoglobinarm. In dieser ungenügenden Bildung sehen wir den Ausdruck einer überhasteten, mehr oder weniger insuffizienten Marktätigkeit. Sie sind aber auch bei chronisch ungenügender Funktion des Markes (Torpor), z. B. bei Chlorose, vorhanden.

Mikrocyten, mit guter Hämoglobinfüllung, sind abnorme Bildungen in der Zellstruktur und charakterisieren die Zellen einer hereditären familiären Mutation bei dem hämolytischen Icterus.

Megalocyten (Tafel). Zellen von 10—15 μ Durchmesser mit großem Volumen und stärkerem Dickendurchmesser finden sich bei perniziösen Anämien. Diese Zellen enthalten, auf die Volumeneinheit berechnet, nicht vermehrtes Hämoglobin, sondern sie besitzen nur wegen der Vergrößerung des Zellvolumens auch vermehrten Farbstoff.

Makrocyten. Zellen von ca. 10—12 μ Durchmesser sind jugendliche Zellen und oft gleichzeitig polychromatisch. Sie verdanken ihre Größe nur der noch nicht eingetretenen, mit der Alterung stets vor sich gehenden Verkleinerung.

VIII. **Poikilocytose** bedeutet Veränderung der äußeren Form der Zellen, so daß Keulen-, Amboß-, Birnformen entstehen. Es handelt sich um pathologisch deformierte Zellen, zum Teil auch um junge Zellen, die äußeren Einflüssen weniger Widerstand bieten. Bei Anämien jeder Art ist Poikilocytose häufig.

IX. **Anisochromie.**

a) Hypochromie. Blasse Zellen sind Anzeichen der Knochenmarksinsuffizienz, bei stärkeren Anämien, aber auch bei rapider Regeneration, weil hier die Zellbildung der guten Hämoglobinausstattung vorauseilt.

b) Hyperchromie. Die abnorm dunklen Zellen sind nicht Erscheinungen einer Hämoglobindegeneration. Sie enthalten aber auch nicht mehr Hämoglobin als normale Zellen, wenn man die Hämoglobinausstattung auf die Raumeinheit berechnet.

c) Zellen mit ungleicher Hämoglobinverteilung sind pathologisch und werden bei Regeneration oder bei Insuffizienz beobachtet.

Quantitative Veränderungen der Erythrocytenzahlen.

1. Verminderung der Zahlen roter Blutkörperchen (Oligocythämie) ist unter krankhaften Verhältnissen häufig und stellt eine Insuffizienz der Erythropoëse dar. Als Ursachen kommen alle Schädigungen der Blutbildung durch Infektion, toxische Stoffe, bösartige Neubildungen, Blutverluste nach außen und innen, abnorm starke Zerstörung roter Blutzellen im Körper oder im Innern der Blutbahn (Hämolyse) in Betracht, außerdem auch Störungen der Regulation der blutbildenden Organe. So sieht man Anämien auch bei Erkrankungen innersekretorischer Organe ohne Blutzerfall, so bei Chlorose, Addison, Hypothyreosen, Myxödem, atrophischer Myotonie und Dystrophia adiposogenitalis.

Die stärkste Verminderung trifft man bei perniziösen Anämien, sehr oft unter die Million, ja bis 140000. Die Krebsanämie geht sehr selten unter 2 und fast nie unter 1 Million Erythrocyten herunter.

2. Die stärkste Vermehrung findet sich bei der Polycythaemia vera und bei dem Symptom Polyglobulie, bei der Höhenpolyglobulie, deren

Grad aber ca. 12% Zunahme nicht überschreitet, ferner bei jeder Form des Sauerstoffmangels und der Dyspnoë, z. B. bei kongenitalen Herzfehlern, bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftungen, endlich bei starken Wasserverlusten des Körpers, so bei Cholera und choleraähnlichen Durchfällen, bei andauerndem Erbrechen, bei Oesophagusstenosen. Als Ursache der Vermehrung der Blutzellen kommen bei den zuletzt genannten Zuständen Verminderungen der Plasmamengen und der Gesamtblutmenge in Betracht; bei den Polyglobulien durch Sauerstoffmangel aber handelt es sich um Neubildung. Bei nahezu eingetretener Heilung einer Blutarmut schießt die Neubildung der Zellen längere Zeit über das normale Maß hinaus, so daß man auch eine reparative Polyglobulie unterscheiden muß.

Erhöhung des Färbeindex, d. h. Erhöhung des auf die einzelne Zelle berechneten Hämoglobingehaltes ist stets ein Anzeichen von Zellen, die im Volumen zu groß sind, ob sie nun wirklich im mikroskopischen Bild zu groß erscheinen, wie die Megalocyten, oder ob sie sogar zu klein aussehen, wie die Mikrocyten des hereditär hämolytischen Icterus. Es handelt sich immer um veränderten Bau der Zellen, während die Erniedrigung des Färbeindex lediglich eine Insuffizienz des Markes darstellt.

Die weißen Blutzellen (Leukocyten).

Die normale Zahl der weißen Blutzellen beträgt 6—8000. Physiologische Schwankungen findet man als Verdauungsleukocytose, besonders nach eiweißreicher Kost, nach körperlichen Anstrengungen, z. B. nach Märschen, nach Rudern, nach Kälte- und Wärmeanwendungen, in mäßigem Grade bei Gravidität, besonders der ersten Schwangerschaft.

Die Leukocyten scheiden sich in eine Reihe von endgültig entwickelten vollständig verschiedenen Arten. Die Unterscheidung erfolgt nach Merkmalen an Kern und Protoplasma, und erst die Summe der Erscheinungen kennzeichnet die einzelne Art.

Wir unterscheiden zwei Stämme der Leukocyten:

A. Lymphocyten, ausgehend vom lymphatischen Gewebe, und

B. myeloische Zellen, entstehend vom myeloischen Gewebe.

Die Lymphocyten entstehen immer aus Lymphocyten, die myeloischen Zellen aus Myeloblasten. Übergänge zwischen beiden zellbildenden Systemen gibt es nicht.

A. Zellen des lymphatischen Gewebes.

1. **Lymphocyten** (Tafel). 20—25% der Gesamtleukocytenzahl, ca. 1500—2000 pro 1 cbmm. Sie entstammen dem lymphatischen Gewebe, das im Körper weitverbreitet ist und seinen Hauptsitz in den Lymphknoten hat, in den lymphatischen Bildungen der Milz, des Rachens, des ganzen Darmtraktus und in geringer Ausdehnung überall im Körper, im Anschluß an Blutgefäße, sogar in minimaler Entwicklung im Knochenmark (adventitiell, also extraparenchymatisch). Die Zellen treten durch die Lymphgefäße ins Blut ein, können aber auch an den Bildungsstätten direkt in die Blutkapillaren einwandern.

Der Lymphocyt hat die Größe eines roten Blutkörperchens, ca. 7—12 μ. Die kleineren Formen wiegen stark vor, und bei den größeren Gebilden handelt es sich im Ausstrich oft um Quetschungen. Der Kern ist rund oder rundlich-oval, meist mit einer kleinen scharfen Einkerbung, nie segmentiert, chromatinreich, mit grobbalkigem, zerklüftetem

Kerngerüst und mit ein bis zwei rundlichen Nukleolen. Das Protoplasma zeigt ein feines hellhimmelblaues basophiles Netzwerk, zuweilen mit azurophilen, leuchtend roten, nur bei GIEMSA-Färbung hervortretenden Körnchen, und zwar fast nur in den etwas größeren und breitleibigen Zellen. Diese Körnchen sind meist spärlich, aber ziemlich grob. Oxydasen sind nie nachweisbar; diese Körnelung ist daher grundsätzlich von der Granulation der folgenden Leukocyten zu trennen.

Junge Lymphocyten oder **Lymphoblasten** kommen außer bei starken Reaktionszuständen des lymphatischen Gewebes nur vereinzelt, etwas häufiger noch bei Kindern vor. Sie sind größere Formen: unterscheiden sich aber vor allem durch den lichter gebauten, jugendlicheren Kernbau, der noch nicht so grobmaschig, plump aussieht.

Die Trennung in große und kleine Lymphocyten ist zu verwerfen; aber es muß unterschieden werden zwischen jungen, alten und pathologischen Lymphocyten.

2. **Plasmazellen** (Tafel) sind eigenartige, meist große Entwicklungsformen der Lymphocyten mit tief ultramarinblauem, oft stark vakuolisiertem Zelleib. Je nach Alterung des Kernes unterscheidet man junge (lymphoblastische), reife (lymphatische, und überreife (pyknotische) Radkernplasmazellen.

Vermehrung der Lymphocyten trifft man bei übermäßiger Funktion des lymphatischen Systems, z. B. in der Jugend bis ungefähr zum 10. Lebensjahre, dann bei der Erholung des Körpers nach Infektionskrankheiten, auch schon in der 3. und 4. Periode des Typhus abdominalis, aber auch bei allen anderen Infektionen und Intoxikationen bei der Überwindung der Infektion, bei leichteren und prognostisch günstigen Tuberkulosen, dann als wahre Hyperplasien und fehlerhafte Regulation der Lymphocytenbildung bei den lymphatischen Leukämien. Bei vorwiegend vegetabilischer Ernährung (Fleischmangel) nimmt die Zahl der Lymphocyten auf Kosten der Neutrophilen zu.

Verminderungen bilden die Regel bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen in den ersten Phasen, bei Zerstörung des lymphocytenbildenden Gewebes, z. B. durch schwere Tuberkulose, durch maligne Tumoren, durch Lymphogranulom, durch abnorme hormonale Hemmung der Lymphocytenbildung bei Chlorose.

B. Zellen des myeloischen Gewebes, Granulocyten, die im reifen, ausgebildeten Zustande im Zelleibe eine große Zahl Körnchen mit ausgesprochener Oxydasenreaktion enthalten.

1. **Polymorphkernige neutrophile Leukocyten** (Tafel) bilden die Mehrzahl der weißen Blutzellen (65—70 %) und werden normalerweise ausschließlich im Knochenmark gebildet. Sie erreichen etwa die doppelte Größe der roten Blutzellen. Ihr Kern ist schlank ausgezogen, gelappt und zeigt meist feine Verbindungsfäden zwischen den einzelnen Kernsegmenten. Der Kern selbst bietet ein Geflecht von stark gefärbtem Basichromatin, zwischen dem die Lücken des Oxychromatins als farblose Stellen heraustreten. Das Protoplasma verhält sich oxyphil, zeigt also bei den üblichen Färbungen keinen blauen Farbenton und ist von einer ungefärbt nicht glänzenden, in großer Zahl vorhandenen und mit neutralen Farbstoffen darstellbaren Granulation erfüllt. Die Neutrophilen bilden im Blut das beweglichste Element; sie schnellen schon bei geringfügigen krankhaften Veränderungen, ganz besonders aber bei Entzündungen, Eiterungen und Infektionen, in die Höhe (Leukocytose). Bei gewissen Infektionskrankheiten, wie Typhus abdominalis und Grippe, ist aber die Zahl erniedrigt (Leukopenie).



Jugendliche Formen, Metamyelocyten, zeigen vollsaftigeren und etwas breiteren Kern mit noch geringerer Lappung, so daß sie stark an die Mutterzellen im Knochenmark, die Myelocyten, erinnern. Streng abzugrenzen sind pathologische Neutrophile bei Infektionen und Intoxikationen. Auch diese Gebilde sind wenig segmentiert; aber der Kern ist plump, zeigt schlechte Kernstruktur. Die Granula sind grob und öfters wie verklumpt. Nicht selten bieten solche Zellen in ihrem Leib auch Vakuolen.

2. **Polymorphkernige eosinophile Leukocyten** (Tafel) bilden normalerweise nur 2—4 % der weißen Blutkörperchen oder 100—200 pro 1 cmm. Sie sind größer als die neutrophilen, im Kern wenig gelappt und heller. Die Kernteile sind breiter und plumper, aber doch meist durch Kernfäden verbunden. Im Zelleibe finden sich grobe, oxyphile Körnchen, die ungefärbt wegen starker Lichtbrechung wie Fett glänzen. Diese Zellen sind unter krankhaften Zuständen vermehrt, besonders bei Asthma bronchiale, Hautkrankheiten, Trichinosis, Helminthiasis, bei anaphylaktischen Prozessen (Seruminjektion), bei myeloischer Leukämie. Die Verminderung der Eosinophilen trifft man bei Infektionen und Intoxikationen in den Anfangsstadien der Krankheit, so bei Typhus, akuter Sepsis, schwerer Grippe, akuten Eiterungen.

3. **Mastzellen** (Tafel), Leukocyten mit basophil-metachromatischer Granulation. Die Zellen sind in der Regel klein. Die Körnelung ist grob, zeigt ungefärbt keinen Glanz und ist wasserlöslich, der Kern plump, gelappt-gekerbt, selten segmentiert und zeigt ein feines gleichmäßiges Basi-Oxychromatinnetz wie alle myeloischen Zellen, im Gegensatz zu lymphatischen. Diese Zellen sind im normalen Blut spärlich (0,3—0,5 %).

Vermehrungen trifft man bei Hyperfunktion des Knochenmarkgewebes, besonders bei myeloischer Leukämie, dann auch größere und stärker im Kern geteilte Formen. Verminderung der Mastzellen ist nicht so selten, aber wenig auffällig, weil die Gesamtzahl schon sehr klein ist.

4. **Monocyten** (Tafel) (große Mononukleäre und als ältere Gebilde sogenannte Übergangsformen von EHRLICH) bilden normal 6—8 % der weißen Blutkörperchen und sind immer große Zellen, 15—20 μ. Ihr Kern ist auch im Verhältnis zum Zelleib von bedeutender Größe, meist plump, leicht eingedellt und nur bei älteren Formen mehr oder weniger gelappt. Kernfäden zwischen einzelnen Segmenten sind nur selten vorhanden. Der Kern ist ziemlich chromatinarm, besitzt aber bei den älteren Formen doch auch ein deutliches Netz- und Streifwerk. Der Zelleib erscheint bei GIEMSA-Färbung düster-graublau, also leicht basophil, und enthält eine überaus feine und reichliche, ungefärbt nicht glänzende, spezifische Monocytengranulation, die bei langandauernder GIEMSA-Färbung in großer Deutlichkeit und Reichlichkeit heraustritt. Unter krankhaften Umständen findet man auch Vorstufen dieser Zellart mit fast runden zart gebauten Kernen, Monoblasten. Die Monocyten haben mit Lymphocyten nichts zu tun und unterscheiden sich morphologisch und chemisch tinktoriell und vor allem durch ganz verschiedenes biologisches Verhalten. Vermehrungen sind bei Infektionen und Intoxikationen nicht selten, am stärksten bei Malaria (bis über 20 %) und anderen Tropeninfektionen. Verminderungen finden wir beim Darniederliegen der Knochenmarksfunktion, vor allem bei perniziöser Anämie.

Alle myeloischen Zellen sind untereinander verbunden durch völlige Homologie in der Struktur der Kerne in bezug auf Anordnung des Chromatins, Felderung von Basi- und Oxychromatin, und ganz besonders



durch die Entwicklung einer echten, im Protoplasma sehr reichlich vorhandenen, stets Oxydasenreaktion gebenden Granulation.

Unreife Knochenmarkszellen.

Im Knochenmark finden wir alle Vorstufen der reifen Leukocyten als Myelocyten (Tafel) und Myeloblasten. Diese Zellen sind größer als ihre reifen Gebilde und oft recht große Zellen, besitzen als Zeichen ihrer Jugend basophiles Protoplasma und rundliche Kernformen mit viel feinerem, netzförmig angeordnetem Chromatin, und Nukleolen.

Von den Myelocyten führen unzählige Abstufungen zu den reifen Leukocyten über. Die unreifste Zelle des Knochenmarks, der **Myeloblast** (Tafel), die Vorstufe aller Markzellen, zeigt feinen, jugendlichen, engmaschig netzförmigen Kernbau mit Nukleolen und stark basophiles Protoplasma ohne Granula und unterscheidet sich vor allem durch seinen Kernbau grundsätzlich von den Lymphocyten.

Im Knochenmark findet sich noch eine Zellart, der Megakaryocyt, die **Knochenmarksriesenzelle**, ein Gebilde von enormer Größe und abenteuerlicher Beschaffenheit des Kerns. Das Protoplasma zeigt einen breiten Rand mit feinster azurophiler Granulation und eine äußere ungranulierte Schicht. Heute leiten fast alle Forscher die Blutplättchen als Abschnürungsprodukte von Megakaryocyten ab.

Die Blutbildung weißer Zellen beim Embryo

ist anfänglich nicht auf ein Organ beschränkt, sondern im ganzen Mesenchym vorhanden. Sie geht dann auf bestimmte Organmesenchyme über, so besonders auf Leber und Milz, so daß zu bestimmten Embryonalzeiten Ausstriche aus diesen Organen genau die gleichen Bilder geben wie Knochenmarkabstriche. In der späteren Embryonalperiode verlieren aber Leber und Milz diese Tätigkeit wieder, und es schränkt sich die Myelopoëse ganz auf das Knochenmark ein.

Myeloische Metaplasie.

Unter krankhaften Verhältnissen kann aber undifferenziertes Mesenchymgewebe, besonders in Milz und Leber, jedoch auch an allen anderen Orten, wieder myeloisch tätig werden, so bei myeloischer Leukämie und in Anklängen bei starken Leukocytosen, ferner unter dem Einfluß von Infektionen und Intoxikationen und bei schweren Anämien.

Funktion der Leukocyten.

Die Leukocyten sind eine Schutztruppe des Organismus, ausgerüstet mit Fermenten zur chemischen Beeinflussung und zur Vernichtung eingedrungener Bakterien und schädlicher Stoffe und zur Vermittlung vieler anderer Vorgänge im Körper. Am raschesten reagiert das Knochenmark durch Absendung neutrophiler Zellen; in späteren Zeiten erscheinen die Monocyten vermehrt. Eosinophile zeigen sich besonders auf spezifische Reize, und ähnlich dürfte es sich auch mit den Mastzellen verhalten.

Die lymphatische Reaktion als Vermehrung der Lymphocyten gilt der dauernden Überwindung von Schädlichkeiten, ist eine Spätreaktion und tritt als Früherscheinung nur bei sehr geringfügigen Reizen auf.

Die Lymphocyten suchen durch eine wallartige Ansammlung krankhafte Prozesse abzukapseln und für den Körper unschädlich zu machen. Es wird ihnen ein fettspaltendes Ferment (Lipase) zugeschrieben.

Die Anämien.

Unter Anämie versteht man die Zustände mit vermindertem Hämoglobin- oder Erythrocytengehalt in der Raumeinheit. Natürlich zählt hierher auch die Verminderung der Gesamtblutmenge, nicht aber die Pseudo- oder Scheinanämie.

Eine logische Einteilung der Anämien kann nicht durchgeführt werden, weil uns die Ursachen dieser Leiden oft nicht genügend klar sind und weil auch die sicher bekannten Ursachen zu ungleichartig sind.

Sicher unrichtig ist die früher beliebte Einteilung in einfache und in perniziöse Anämien. Diese sogenannten einfachen Formen der Blutarmut sind weder nach Ursprung noch nach ihren Erscheinungen irgendwie gleichartig: sie stellen auch nicht lediglich die leichteren Stadien von Blutarmut dar gegenüber den schwereren, den perniziösen Anämien. Auf der anderen Seite gibt es auch Blutkrankheiten mit dem Bilde einer sekundären Anämie ohne klar erkennbare Ursachen, die zum Tode führen; aber im allgemeinen dürfte es sich dann doch um das Übersehen einer an sich ätiologisch klaren Ursache für sekundäre Anämie handeln. Mit Entschiedenheit muß betont werden, daß eine echte BIERMERsche, perniziöse Anämie nie aus einer sekundären Blutarmut hervorgeht.

Ursachen und Erscheinungen der verschiedenen Anämien.

1. Posthämorrhagische Anämien.

2. Toxisch bedingte Anämien, entstanden durch den Einfluß toxischer oder infektiös-toxischer Substanzen auf das Blut oder durch toxische Schädigung der Blutbildung an den Bildungsstätten.

Hierher die Anämie nach dem Überstehen vieler Infektionskrankheiten (Malaria, Sepsis, Gelenkrheumatismus usw.), ferner die Anämie durch Hämolysine (paroxysmelle Hämoglobinurie), durch maligne Tumoren, bei denen aber auch die direkte Zerstörung der blutbildenden Gewebe infolge von Metastasen im Knochenmark eine Rolle spielt.

3. Anämien durch ungenügendes Baumaterial für die Zellbildung: Eisenmangel bei gewissen Kinderanämien und experimentellen Anämien. Hierher zählt die alimentäre Anämie von CZERNY, entstanden durch unrichtige und einseitige Ernährung. Hierher wurde früher auch die Proletarieranämie gerechnet, angeblich durch Mangel an richtiger Ernährung, frischer Luft und genügendem Licht entstanden. Die Existenz einer solchen Proletarieranämie ist aber äußerst zweifelhaft (meist Scheinanämie oder postinfektiöse Zustände).

4. Anämien durch Störungen innersekretorisch tätiger Organe, die physiologisch durch ein harmonisches Zusammenspiel die Regulation der Blutbildung besorgen. Hierher rechne ich Chlorose, ferner Anämien bei ADDISONscher Krankheit, Hypothyreose, Hypophysen-Affektionen, Osteomalacie, atrophischer Myotonie.

Als Scheinanämie oder Pseudoanämie bezeichnet man die Blässe der Patienten, wenn irgendwelche Abnormität in den Zahlen der roten Blutzellen oder des Farbstoffgehaltes nicht gefunden werden kann. Ursachen: abnorme Verteilung des Blutes, ungewöhnliche Dicke und geringe Durchblutung der Haut, dann bei vasomotorischen Krampfzuständen und Vergiftungen.

Die posthämorrhagische Anämie tritt nach Verletzungen auf, nach Blutungen aus den Schleimhäuten, aus den Lungen, aus Magen- und Darmgeschwüren, aus den Genitalien, bei blutsaugenden Parasiten (Ankylostomum, Necator). Es zeigen sich gesetzmäßige Blut-

veränderungen. Zuerst sinken Hämoglobin und rote Blutzellen parallel, und es entsteht eine Verminderung der Gesamtblutmenge. Bald fließt aus den Geweben Plasma ein, und es erfolgt eine Verdünnung des Blutes.

Nach einiger Zeit, z. B. 1—2 Tagen, beginnt starke Regeneration des Knochenmarks mit Normoblasten, polychromatischen und basophil punktierten Zellen, ferner Erythrocyten mit Kernresten und mit vitalbasophiler Granulierung. Je mehr unreife Zellen ins Blut übertreten, desto tiefer sinkt der Hämoglobingehalt im Verhältnis zu der Erythrocytenzahl. Ist aber das der ursprünglichen Blutmenge entsprechende Volumen wieder erreicht, so steigen in der Folgezeit durch Neubildung die Hämoglobin- und Erythrocytenwerte wieder an, wobei aber die Hämoglobinbildung relativ zurückbleibt. Es besteht also Markinsuffizienz, erkennbar an den kleinen und blassen Zellen. Später aber nähert sich auch der Hämoglobingehalt immer mehr der Norm; charakteristisch bleibt aber, daß der Normalwert an Hämoglobin zunächst nur durch eine reparative Polyglobulie erreicht wird.

Bei ganz stürmischen Reaktionserscheinungen trifft man im Blute zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen (Blutkrise).

Mit der Reaktion des Knochenmarks bei Blutverlust entsteht eine posthämorrhagische Leukocytose, fast ganz gebildet von neutrophilen Zellen. Auch hier trifft man unreife Formen, so jugendliche neutrophile Metamyelocyten und Myelocyten. Diese Leukocytose klingt in einigen Tagen ab.

Nach Blutverlust entsteht auch eine bedeutende Plättchenvermehrung, und man findet dann auch große Plättchen, sog. Riesenplättchen.

Das zuerst hydrämisch gewordene Blut erreicht sehr bald seinen früheren Eiweißgehalt wieder.

Im klinischen Bilde zeigt sich nach einer Blutung Blässe der Kranken, Schwäche und Neigung zu Ohnmacht- und Schwindelanfällen, ferner eine Pulssteigerung, Herzklopfen, ein Pulsieren der Gefäße am Hals und im Ohr. Nach sehr großen Blutungen wird der Puls klein und fadenförmig und unfühlbar. Am gefährlichsten sind Blutverluste bei Kindern, die besonders empfindlich reagieren, dann bei alten Leuten, die meist eine schlechte Regeneration im Knochenmark aufweisen. Bei Versagen jeder Regeneration spricht man von aregenerativen oder aplastischen Zuständen des Knochenmarks. Bei Verlust von $^2/_5$—$^1/_2$ der Gesamtblutmenge tritt der Tod ein.

Länger sich hinziehende Blutverluste können ein Bild erzeugen. das Insuffizienz- und Regenerationserscheinungen zugleich darstellt.

Die Carcinomanämie hat ihren Ursprung teils in Blutverlusten, teils in toxisch wirkenden Substanzen, wobei die Größe des Tumors keine Rolle spielt. Durch jauchigen Zerfall der Geschwulstmassen entsteht gleichfalls eine Schädigung des Knochenmarks. Mitunter zerstört die Metastastierung im Knochenmark die Herde der Blutbildung selbst.

Die Krebsanämie ist eine sekundäre, oft schwere Anämie bis auf 30 bis 20 bis 12 % Hb, während die Erythrocyten nur selten auf 2 bis 1 Million herabsinken. Man findet kleine blasse Blutkörperchen neben Versuchen zu Regeneration. Das weiße Blutbild bietet fast immer eine neutrophile Leukocytose. Die Blutplättchen sind vermehrt; das Serum ist bald blaß, bald dunkel; sein Eiweißgehalt sinkt mit Fortschreiten des Leidens bis zu starker Hydrämie.

Bei Carcinosis medullae ossium entsteht ein buntes Blutbild mit Erythroblasten, mit Myelocyten aller Reifegrade und meist starker Leukocytose, so daß derartige Blutveränderungen geradezu den Gedanken an metastatisches Carcinom im Knochenmark aufdrängen.

Hämolytische Anämie.

1. Bei manchen Vergiftungen wie Kalium chloricum, Morcheln, Arsenwasserstoff, Anilinpräparaten erfolgt eine Auflösung der Zellen im Blute; das Serum wird hämoglobinhaltig und die Nieren scheiden Hämoglobin oder Methämoglobin aus. Im Blute findet man ausgelaugte rote Blutzellen (Schatten) und neutrophile Leukocytose.

2. Bei Anwesenheit anderer Gifte, z. B. bei perniziöser Anämie, bei malignen Tumoren, bei Bandwürmern, bei Toxineinflüssen oder Infektionskrankheiten, bei Metallvergiftungen, z. B. Blei, geht das Blut im blutzerstörenden reticulo-endothelialen Apparat der Leber, der Milz und des Knochenmarks zugrunde. Hämoglobin findet sich dabei nicht im Serum; aber die Serumfarbe wird dunkelgelb (Bilirubin), und der Urin zeigt Urobilinogenreaktion. Bei Anämien solcher Art sinkt oft der Färbeindex weniger stark oder bleibt 1,0 und höher. Die Beeinflussung der Leukopoëse ist oft gering; vielfach tritt Leukopenie auf durch Toxine, die die Leukopoëse hemmen. Das Plasma erzeugt eine stärkere Gelbfärbung der Haut.

3. Bei ungewöhnlich starkem Bluturtergang kommt es direkt zu ikterischen Zuständen mit Milz- und Leberschwellung. Dabei unterscheiden wir zwei Formen hämolytischer Anämien mit Icterus:

a) Die familiär-hereditär hämolytische Anämie, eine konstitutionelle Erkrankung, die bei zahlreichen Gliedern der gleichen Familie vorliegen kann. Ihr Blutbild zeigt ausgesprochene Mikrocytose (S. 103), trotzdem vergrößertes Volumen der einzelnen Zellen, fast immer erhöhten Färbeindex, dunkelgelbliches Serum. Es können hämolytische Anfälle auftreten unter starkem Fiebern, empfindlicher großer Milz, Lebervergrößerung mit Icterus. Diese Gelbsucht verrät sich als hämolytische, weil die Hämoglobin- und Erythrocytenwerte stark und oft rapid abnehmen. Es findet sich aber gleichzeitig starke Neubildung im Knochenmark, die nie erlahmt, so daß im Blute polychromatische und besonders vitalbasophil-granuläre Zellen in großen Zahlen vorkommen.

Wichtig für die Erkennung der Krankheit ist ferner die verminderte osmotische Resistenz der Zellen gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen, siehe S. 100. Hier lösen sich die roten Blutscheiben schon bei 0,60—0,54 %. Auch diese Erscheinung weist auf den schon früher betonten veränderten Bau der Zellen hin.

Der Icterus und der Milztumor hängen von der Größe des Zellzerfalles ab, so daß wir Formen mit oder ohne Milztumor unterscheiden. Wird durch Milzexstirpation der reticuo-endotheliale Apparat und dadurch die Möglichkeit des Erythrocytenzerfalles stark eingeschränkt, so bleibt der Icterus vollständig (oder fast vollständig) weg, und das Blut kann wieder normale Hämoglobin- und Erythrocytenwerte erreichen. Eine eigentliche Heilung ist aber damit nicht eingetreten, weil der Zellbau der roten Blutkörperchen unverändert bleibt. Auch die osmotische Resistenz hat sich nicht grundsätzlich verändert. Eine Besserung beruht nur darauf, daß die am schlechtesten ausgebildeten Blutzellen der Anämiezeit fehlen. Auch die Mikrocytose ist geblieben. Praktisch freilich ist das Leiden so gut wie geheilt; die Patienten werden wieder rotwangig und sind weit leistungsfähiger als früher. Die Milzentfernung muß dringend empfohlen werden.

b) Erworben hämolytische Anämien. Unter einer Reihe von Bedingungen kann eine hämolytische Anämie mit Icterus und Milzschwellung entstehen; besonders sind septische Infektionen imstande, solche Prozesse zu erzeugen. Es handelt sich aber um vorüber-



gehende Erscheinungen. Der Bau der Erythrocyten ist hier ein völlig normaler und ohne nennenswerte Veränderung der osmotischen Resistenz. Der Färbeindex liegt nahe an 1,0. Man sieht dann im Blutbild oft starke Reaktionserscheinungen (Normoblasten, Makroblasten, Myelocyten usw.).

Kinderanämien.

Im Kindesalter kommen vielgestaltige Anämien vor. Bereits besprochen sind die durch einen Mangel an Eisen und die durch unzweckmäßige Ernährung bedingten Formen. Dazu treten sekundäre Anämien durch Infektion und Intoxikation, durch Lues und Rachitis, während perniziöse Anämien bis zum 8. Lebensjahre bisher nicht genügend sichergestellt, jedenfalls extrem selten sind.

Unter dem Namen der **Anaemia pseudoleucaemica infantum** (Jaksch) ist eine lebhafte erythro- und leukopoëtische Reaktion mit starker myeloischer Metaplasie als auffälliger Symptomenkomplex zusammengefaßt. Man trifft große Milztumoren und schwere Anämie. Im jugendlichen Alter verlaufen alle Reaktionen der blutbildenden Organe stürmischer als beim Erwachsenen.

Sog. einfache Anämien gibt es nicht; dieser Ausdruck sollte endlich verschwinden. Es handelt sich hier lediglich um Anämien, deren Ursachen wir unter Umständen auch nach eingehendster Untersuchung nicht entdecken. Dies ist aber bei der ungewöhnlich großen Zahl der Momente, die zur Blutarmut führen, gar nicht verwunderlich.

Klinisches Symptomenbild der sekundären Anämie.

Das Hauptzeichen der sekundären Anämie ist das blasse Aussehen der Kranken, sowohl in bezug auf die Haut wie auf die Schleimhäute. Dazu gesellt sich bei gesteigertem Blutuntergang ein gelblicher Farbenton der Haut. Die Gesichtszüge der Patienten sind schlaff und welk; der Ausdruck ist matt; der Ernährungszustand hat meist gelitten. Es kommt zu rascher und starker Ermüdung und Atemnot, zu Anfällen von Hirnanämie mit Schwindel und Kopfweh, zu Herzklopfen mit Herzpalpitation, zu systolischen Geräuschen und kleinem fadenförmigen Puls. Das Schlafbedürfnis ist groß, der Schlaf aber trotzdem fast immer schlecht. Die Patienten frieren leicht. Der Appetit ist gewöhnlich schlecht, und die Speisen werden meist nicht gut vertragen. Verstopfung und Durchfälle sind nicht selten. Bei den Frauen leidet fast immer die Periode, die mit dem Stärkerwerden der Anämie immer schwächer wird und oft monatelang aussetzt. Starke Blutungen trotz erheblicher Anämie müssen den Verdacht auf abnorme Verhältnisse des Genitaltraktus lenken, die unter Umständen die eigentliche Ursache der Anämie darstellen. Im Urin findet sich oft etwas Eiweiß und Urobilin. Größere Eiweißmengen im Harn deuten auf selbständige Erkrankung der Nieren, die wiederum Ursache von Anämien sein können. Die Untersuchung des Stuhles auf Parasiten sollte nicht unterlassen werden.

Bei höheren Graden der sekundären Blutarmut werden die Kranken völlig kraftlos und müssen ständig im Bett bleiben.

Therapie. In erster Linie sollten die Ursachen der Anämie ermittelt werden. Meist ist das nicht allzu schwer. Trotzdem ist Kausaltherapie vielfach nicht möglich und es muß symptomatische Behandlung eingeleitet werden. **Eisen** steht hier an erster Stelle, Blaudsche Pillen, 3mal täglich 1—2 nach dem Essen, frisch und weich hergestellt, oder hohe Eisendosen von Ferrum reductum zu 0,2 3—5mal täglich 1—2 Pillen. Beide Mittel werden selbst bei blutenden Magengeschwüren aus-



gezeichnet vertragen, und es ist besondere Diät nicht nötig. Das große Heer anderer Eisenpräparate erreicht in ihrer Wirkung die beiden vorgeschlagenen Medikamente auch nicht annähernd. Oft empfiehlt sich die **Arsenbehandlung** in Form der Fowlerschen Lösung: Liquor Kalii arsenicosi mit Aqua amygd. amar. oder Aqua foeniculi āā 3mal täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen. Ausgezeichnet wirkt die 1%ige sterile neutralisierte Lösung von Acid. arsenicosum zur Injektion. Man beginnt mit 1 mg (= $^1/_{10}$ der Pravazspritze) und steigt alle 1—2 Tage um einen Teilstrich bis zu 10 mg, bleibt bei dieser Dosis etwa 8 Tage und geht dann mit der Dosierung ebenso allmählich wieder herunter.

Sehr bewährt hat sich Arsacetin, 3mal täglich 0,05, Sacch. albi 0,3, in Pulvern. Es wird sehr gut vertragen und steht in seiner Wirkung weit über der Fowlerschen Lösung. Ein Einfluß auf den Opticus kommt bei stomachaler Anwendung nie vor. Die Behandlung darf nicht allzu schematisch vorgenommen und soll nicht etwa nur auf 6 Wochen ausgedehnt werden, wenn der Erfolg immer noch zunimmt.

Die Eisentherapie ist besonders bei kleinen und blassen Zellen mit niedrigem Färbeindex angezeigt, die Arsenbehandlung bei einer Dysfunktion des Knochenmarks, bei der Hämoglobin und rote Blutkörperchen ziemlich gleichmäßig herabgesetzt sind. Im speziellen ist man oft auf den Versuch angewiesen. Neben der medikamentösen Behandlung spielt die Allgemeintherapie eine Rolle, vor allem strenge Ruhekur mit viel frischer Luft und Licht und guter Ernährung. Hydrotherapeutische Maßnahmen und auch klimatische Therapie muß nur in seltenen Fällen herangezogen werden. Vor großer Flüssigkeitszufuhr und besonders vor eigentlichen Milchkuren mit viel Milch ist zu warnen. Der Körper ist bei Anämien ja meist mit Flüssigkeit durchtränkt. Wenn einzelne Patienten die Medikamente angeblich nicht vertragen, so ist größte Skepsis am Platze. Der Arzt soll nicht nachgeben, weil er sich sonst der wirkungsvollsten Waffe beraubt. Kleine diätetische Maßregeln genügen, um die Beschwerden zu beheben, die in der Mehrzahl der Fälle neurotische sind oder auf Auto- und Fremdsuggestion beruhen.

Die Chlorose.

Definition. Die Bleichsucht ist nach meiner Auffassung eine innersekretorische Störung, die beim weiblichen Geschlecht zur Pubertätszeit, ausschließlich aus inneren Ursachen, entsteht. Es handelt sich um eine Hypofunktion der innersekretorisch tätigen Teile des Ovariums und häufig um ein bloß zeitliches Zurückbleiben in der vollen Organentwicklung. In der Pubertät sollten von diesem Organ aus Anregungen in das Zusammenspiel der inneren Korrelationen innersekretorischer Organe ausgehen. Fallen diese Hormone (chemische Boten) aus, so ergibt sich eine Dyshormonie und damit eine Dysharmonie der Körperkonstitution, und es entsteht eine innersekretorisch bedingte Anämie als Insuffizienz der Blutbildung. Niemals lassen äußere Momente, Blutungen oder Toxine, eine Chlorose entstehen, und der Ausschluß einer derartigen Ätiologie gehört mit zu dem Wesentlichen in der Erkennung der Krankheit.

Schon die ausgesprochene Heredität der Chlorose zeigt, daß die Krankheit ausschließlich durch konstitutionelle Momente entstehen muß, und die so oft angeschuldigten äußeren Faktoren, wie unzweckmäßige Ernährung und Kleidung, Fehlen von frischer Luft und Bewegung, Verstopfung, anstrengende Arbeit, Großstadtleben, geistige Überarbeitung, spielen nicht die geringste Rolle und bedeuten nur Verlegenheits-

annahmen. Man kann sich davon immer wieder überzeugen, wenn man in sorgfältiger Weise die Vorgeschichte der Krankheit aufnimmt, und noch mehr, wenn man die Patientinnen jahrelang beobachtet. In naturwissenschaftlicher Hinsicht bedeutet die Entstehung der Chlorose eine Mutation, eine plötzlich entstandene vererbbare Abart des weiblichen Individuums mit einer anders beschaffenen Keimdrüse, die mindestens in ihrer zeitlichen Entwicklung zurücksteht. Es kann daher eine Heilung der Bleichsucht nur eintreten, wenn dieses insuffiziente Organ im Laufe der Zeit auf die volle Funktion gekommen ist.

Die so überraschenden „Eisenheilungen“ sind keine wahren Heilungen, sondern nur Kompensationen der Anämie durch starke Anregung der Blutbildung. Daher treten auch ständig Rückfälle auf, und es findet das Leiden in der Regel erst mit der Zeit seine Heilung, wenn die genügende funktionelle Ausbildung des Organes erreicht ist. Leichtere Formen gelangen im Verlaufe von wenigen Jahren zur wirklichen Heilung und reagieren schon auf kleine Eisendosen sehr gut. Schwere, viele Jahre dauernde sogenannte chronische und torpide Chlorosen zeigen einen Erfolg nur mit sehr hohen Eisendosen und oft auch nur vorübergehend. Unbeeinflußbare Chlorose im Sinne einer kaum oder sehr schwer zu beeinflussenden Anämie gibt es indessen nicht. Den Nachweis von Chlorosen ohne Blutveränderungen halte ich nicht für erbracht; wohl aber kann eine Bleichsucht anscheinend spontan oder häufiger unter der Behandlung in ihrem Blutbefunde für einige Zeit fast oder ganz kompensiert sein, und es können gewisse Erscheinungen der Bleichsucht auch die dauernde Heilung der Knochenmarksinsuffizienz überdauern.

Symptomatologie. Die Chlorose tritt zwischen dem 14. und 18. Lebensjahre auf. Gelegentlich wird sie freilich erst später entdeckt; die genaue Anamnese zeigt aber auch dann schon frühere chlorotische Beschwerden als Mattigkeit und Schlafsucht mit gutem anhaltenden Schlaf (Gegensatz zu initialer Tuberkulose). Die Mädchen sind am Morgen noch müde und könnten noch lange weiterschlafen. Sie klagen über Kopfweh, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, über Herzbeschwerden, raschen Puls, häufiges Herzklopfen, Ohrengeräusche. Sie weisen ungewöhnlich rasch eine erhebliche Atemnot auf; sie klagen auch über Magenbeschwerden, jedoch nur ganz selten in höherem Grade (Vorsicht vor Verwechslung mit Magengeschwür). So gut wie regelmäßig ist die Periode schwach, oder noch gar nicht oder nur vereinzelt oder geringgradig aufgetreten. Im klinischen Bilde tritt die Blutarmut mit ihren Folgeerscheinungen hervor, also die Blässe der Haut und der Schleimhäute, der beschleunigte Puls, systolische Geräusche (Nonnensausen), oft mit leichter Dilatation des Herzens, der starke Turgor der Gewebe (Präödem) mit großer Neigung zu Ödemen, besonders der Knöchel.

Das Benehmen der Patienten ist auffällig ruhig, von Klagsucht keine Rede. Hysterische Symptome bilden die große Ausnahme und sind sicher nur Aufpfropfungen. Die Kranken sind im Gegenteil ungewöhnlich unempfindlich und stumpf gegenüber ihren Beschwerden und der Arzt muß die Erscheinungen des Leidens erfragen.

Der Blutbefund ist nicht spezifisch, sondern entspricht lediglich einer unspezifischen Knochenmarksinsuffizienz; aber der Blutbefund ist charakteristisch und fällt in jedem Falle gleich aus, insofern, als man immer ein starkes Heruntersinken der Hämoglobinwerte und ein mäßiges, bei leichteren Fällen ganz fehlendes Abfallen der Erythrocyten feststellt, also eine Anämie mit Erniedrigung des Färbeindex mit blas-

sen und kleinen Zellen. Regenerative Erscheinungen (Polychromasie, Normoblasten) trifft man bei unbehandelten Fällen wenig, dagegen sofort und in stürmischer Weise zu Anfang einer erfolgreichen Eisenbehandlung. Die Blutplättchen sind reichlich. Die weißen Blutzellen zeigen keine Vermehrung, aber eine Verminderung der Lymphocyten und bei Eisenbehandlung starke Regeneration.

Das Serum der Patienten ist verwässert (Hydrämie); aber mit der Besserung geht der Eiweißgehalt erheblich in die Höhe. Das Serum ist ferner blaß und zeigt keine abnormen Farbstoffe. Es fehlen daher alle Anzeichen von Blutuntergang. Ebenso wird im Urin jede Vermehrung der Urobilinkörper vermißt. An den Blutzellen trifft man nie toxische Einflüsse oder pathologische Leukocyten mit Vakuolen, mit verklumpter Granulation und mit toxisch veränderten Kernen. Die Gerinnung ist normal. Hämorrhagische Diathese kommt nie vor. Dagegen finden sich in schweren Erkrankungen Thrombosen, vor allem der Vena saphena, weit seltener der Vena ophthalmica oder der Hirnsinus.

Konstitution. Von Wichtigkeit sind konstitutionelle Momente, die mit der gestörten Tätigkeit innersekretorischer Drüsen im Zusammenhang stehen, so die Entstehung der Bleichsucht in der Pubertät, eine Neigung zu Fettansatz, selbst bei schweren Erkrankungsfällen, weiter die Pigmentarmut der Haut, das Alabasterfarbene der Brusthaut. Damit steht im Zusammenhang das Fehlen der Sonnenbräunung (Ursache dieser Veränderung ist eine Hyperfunktion des Adrenalsystems, Bildung von viel Adrenalin und von wenig Hautpigment). Gelegentlich kommen auch leicht grüne Färbungen der Haut vor (daher der Name Chlorose von χλωρός = gelbgrün); andererseits gibt es sog. blühende Chlorose mit roter Gesichtsfarbe, trotz erheblicher Anämie (Ursache besonders gute Durchblutung der Haut, Emotion). Die sexuelle Behaarung ist oft gering; leichte Zustände von Hypogenitalismus werden öfters beobachtet, besonders schwache und oft monatelang aussetzende Periode. Es darf indessen der Grad der Hypoplasie der Genitalien nicht überschätzt werden. Man kennt die schwersten Formen des Hypogenitalismus ohne jede chlorotische Störung, so daß es sich also bei der Bleichsucht niemals einfach um reinen Hypogenitalismus handeln kann. Der Knochenbau ist vielfach grob und plump, die Brust tief und breit: also keineswegs schlecht entwickelt. Der Wuchs ist in der Mehrzahl der Fälle hoch und über dem Durchschnitt.

Prognose und Verlauf. Die Prognose ist gut, weil die natürliche Entwicklung des Organismus zum Ausgleich der Störung drängt und die schwerste Schädigung, diejenige der Blutbildung, regelmäßig durch Eisen, wenn auch oft nur vorübergehend, behoben werden kann.

Todesfälle treten nur auf bei den seltenen Venenthrombosen. Eine besondere Neigung zu anderen Erkrankungen, z. B. zu Lungentuberkulose oder zu bösartigem Fortschreiten von Tuberkulose oder zu Magengeschwüren besteht nicht. Charakteristisch ist das häufige Rezidivieren der Blutarmut im Frühling und Sommer. Die Rückfälle werden oft von den Patienten, selbst bei erheblichem Grade der Blutarmut, nicht bemerkt und können nur bei systematischen Kontrollen richtig erkannt werden. Auch die Rückfälle sind von ungünstigen äußeren Faktoren unabhängig.

Therapie. Die Behandlung der Chlorose ist eine einfache und dankbare. Regelmäßig sehen wir unter Eisen (S. 111) oder Arsentherapie eine überraschende Besserung aller Erscheinungen, so daß andere Maßnahmen unnötig sind. Man erlebt auch ohne Bettruhe, ohne

eiweißreiche Ernährung, selbst bei Fortsetzung schwerer Tagesarbeit auf dem Felde oder in Fabriken allein mit Eisen die denkbar glänzendsten Resultate. Bei schweren und bei jahrelang dauernden torpiden Chlorosen, bei denen das Knochenmark in einem Zustande des Torpors sich befindet, braucht es hohe Eisendosen, z. B. Pil. ferri reducti 0,1—0,2 3mal täglich 2—3 Pillen, ohne daß durch große Dosis Beschwerden ausgelöst würden. Wohl aber konnte ich mit dieser massiven Dosis es erreichen, daß z. B. eine Anämie in 19 Tagen von 48% Hb auf 86% und von 3,6 Millionen roter Blutkörperchen auf 5,3 Millionen hinaufschnellt, während im Jahre zuvor die Behandlung mit 1300 BLAUDschen Pillen, 3mal 2 Pillen, nur einen vorübergehenden und geringen Einfluß ausgeübt hatte.

Eine besondere Diät ist überflüssig, dagegen soll eine einfache kräftige Kost ohne jede Rücksicht auf angebliche Magenbeschwerden durchgesetzt werden.

Die perniziöse Anämie. (Tafel.)

(BIERMER-EHRLICH.)

Die perniziöse Anämie ist eine durch Toxine bedingte Erkrankung, bei der es zuerst zu einer Umprägung der Erythropoëse im Knochenmark und nachher zu einer hämolytischen Anämie mit Untergang der Blutzellen im reticulo-endothelialen Apparate kommt. Die Umprägung der Erythropoëse erfolgt im Sinne der Megaloblasten- und Megalocytenbildung und ist schon vor irgendwelcher Anämie und vor allen Beschwerden vorhanden. Gleichsinnige toxisch bedingte Veränderungen erfolgen in den Schleimhäuten des Verdauungstraktus: (Zunge, Magen, Darm), im Nervensystem (Rückenmarksveränderungen) und an den Blutgefäßen (Purpura). Die Dysfunktion des Knochenmarks äußert sich auch in Abnahme der Gesamtleukocytenzahlen und besonders in Reduktion der vom Knochenmark gebildeten Zellen mit Einschluß der Blutplättchen. Der hämolytische Prozeß ist nicht spezifisch und kommt bei vielen Anämien vor. Das Gesamtbild der Krankheit klinisch und hämologisch ist höchst prägnant. Zwar handelt es sich nicht um eine ätiologisch einheitliche Krankheit; denn verschiedene Faktoren rufen das gleiche Bild selbst in allen einzelnen Zügen hervor; es liegt aber eine einheitlich veränderte Dysfunktion des Knochenmarks vor, analog dem einheitlichen Bilde einer Myokardschädigung, bei der auch zahlreiche heterogene Ursachen im Spiele sind.

Sichere Ursachen der Krankheit sind Gifte von Bothriocephalus latus und selten von Tänien. Das klinisch-hämatologische Bild der Bothriocephalusanämie entspricht in allen Zügen dem Krankheitsbild kryptogenetischen Ursprungs. Dagegen verursachen Ankylostomum und Trichocephalus ausnahmslos nur sekundäre Anämie.

Erwiesen ist ferner der Einfluß der Gravidität, indem unter bestimmten, noch nicht bekannten Umständen Toxine das klinische und hämatologische Vollbild der Perniciosa hervorrufen können. Dabei kann eine spätere Gravidität ohne jeden Einfluß verlaufen, so daß also nicht die Gravidität als solche die wirkliche Ursache darstellt.

Endlich ist in sehr seltenen Fällen die Syphilis Ursache.

Diese bisher erwähnten ätiologischen Faktoren sind dadurch bewiesen, daß die Patienten nach Beseitigung der Ursache später gesund sind und Dezennien weiter ohne jeden Rückfall am Leben bleiben.

Zu Unrecht behauptete Momente sind gastrointestinale Intoxikation (nur Ausdruck der schon bestehenden Krankheit), Blutverluste (die

Krankheit führt manchmal zu immer wiederkehrenden Blutungen), schlechte hygienische Verhältnisse, Malaria, Sepsis, Blei. Bei Carcinomen findet sich immer das Bild der sekundären Anämie (ausgenommen bei Knochenmarksmetastasierung).

Für die große Mehrzahl der Erkrankungen ist bisher eine sichere Ursache unbekannt (kryptogenetische Fälle der Perniciosa).

Frühstadien, die zu eingehender Blutuntersuchung auffordern, zeigen häufig schmerzhafte Papillitis der Zunge und öfters auch des weichen Gaumens; andere Erkrankungen verraten sich durch hämorrhagische Diathese oder Milztumor, selten durch spinale Nervenstörungen, öfter durch unmotivierte Durchfälle und Magenstörungen. Bei diesen Frühstadien bleiben die Patienten gewöhnlich arbeitsfähig; ihrem Aussehen ist meist nichts Ungewöhnliches zu entnehmen, und der Hämoglobingehalt kann volle 100% betragen.

Bei den Vollbildern tritt das Strohgelbe oder Zitronenfarbene der Haut so stark hervor, daß dadurch schon die Diagnose in zahlreichen Erkrankungen gestellt werden kann. Dazu tritt die Mattigkeit des Gesichtsausdruckes, das leicht gedunsene Gesicht, Müdigkeit und Erschöpfung, Atemnot, Herzklopfen, Schwindel, Schlaflosigkeit und schlechter Appetit. Nicht selten kommt es zu hartnäckigen Durchfällen. Es zeigen sich Ödeme, Retinalblutungen, hämorrhagische Diathese, und die Magenuntersuchung ergibt fast ohne Ausnahme eine Achylie mit Fehlen jeder Saftsekretion (keine Salzsäure, kein Pepsin, kein Labferment, kein Schleim). Der Urin ist dunkel, reich an Urobilin und enthält nicht selten Spuren von Eiweiß. Störungen des Nervensystems äußern sich besonders an den Beinen (Sensibilitätsstörungen, pathologische Reflexe, Spasmen, Ataxie und zuletzt in Aufregungszuständen). Die Knochen sind hie und da druckempfindlich. In den meisten Beobachtungen finden sich mäßige Temperatursteigerungen. In den Endstadien kommt es zu Apathie und zu komatösen Zuständen. Leber und Milz sind häufig vergrößert, manchmal recht beträchtlich. Einzelne Erkrankungen zeigen bis zum Schlusse keine besonderen Herzbefunde, außer einer gewissen Frequenzsteigerung. Für gewöhnlich aber trifft man laute systolische Geräusche am ganzen Herzen und in seltenen Fällen auch diastolische. Bei schwerer Anämie läßt sich eine Dilatation des Herzens nachweisen.

Der Blutbefund zeigt ein mehr oder weniger starkes Hervortreten von großen voluminösen, gut gefärbten Zellen, von Megalocyten. Ihre kernhaltigen Vorstufen, die Megaloblasten, kreisen gewöhnlich nur in spärlicher Zahl im Blute. Neben den Megalocyten sind auch normal große und kleinere Zellen vorhanden. Mikrocytenbildung ist häufig, kann aber vermißt werden. Poikilocyten finden sich oft in den schweren Stadien und treten mit Besserung der Anämie zurück. Jugendliche Blutzellen finden sich als Zeichen einer Reaktion besonders bei der Spontag- und der Arsenremission.

Unter den weißen Blutzellen ist charakteristisch die ständig zunehmende Verminderung der Gesamtzahl und besonders der Neutrophilen und Monocyten. Ab und zu trifft man einige unreife Elemente. Die Reduktion der Leukocytenzahl kann bis zu 2000—1000 und tiefer erfolgen, die Werte gehen aber mit der Besserung wieder in die Höhe. Die Blutplättchen sind vermindert, oft hochgradig.

Die Werte des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen gehen so tief herab wie kaum bei einer anderen Krankheit, und oft kommen die Patienten erst mit 2—1 Millionen roter Blutkörperchen zum Arzt und besorgen trotz dieser Verminderung gar nicht selten noch ihre Tagesarbeit. Werte unter einer Million sind in schweren Stadien häufig.

In extremsten Fällen begegnet man Zahlen unter 500000, sogar bis 140000. Dagegen ist die Abnahme des Hämoglobins nicht gleich stark, obwohl sie bedeutend ist und leicht auf 30—20% herabgeht. Charakteristisch also bleibt der Färbeindex **über 1,0**, ganz gewöhnlich 1,4 bis 1,6, und höher. Um 1,0 herum liegt der Färbeindex bei starker Mikropoikilocytose. Man findet aber auch in solchen Stadien die beweisenden Megalocyten immer noch in großer Zahl.

Differentialdiagnose der perniziösen Anämie gegenüber der sekundären Anämie.

	Perniziöse Anämie	Sekundäre Anämie
Hb.	Die Stärke der Verminderung ist nicht beweisend	Idem
Rote Blutzellen	relativ stark vermindert	normale — relativ hohe Werte
Färbeindex	immer hoch, über 1,0, meist über 1,3	niedrig, 0,5—0,7
Rote Blutzellen	Megalocyten oft vorhanden	nur Normo-Mikrocyten und eventuell Makrocyten
Färbung der Zellen	erscheint intensiv	erscheint blaß
Zahl der kernhaltigen roten Blutzellen	unbeweisend (meist Megaloblasten)	unbeweisend (immer Normoblasten oder Makroblasten)
Zahl der weißen Zellen	progressiv vermindert	meist normal oder Leukocytose
Neutrophile	relativ und absolut stark vermindert	normal oder meist vermehrt
Lymphocyten	relativ hoch	meist vermindert
Plättchen	stark vermindert	vermehrt
Serum	gelb — dunkel-goldgelb	blaß
Urin	Urobilinogen meist positiv	Urobilinogen meist negativ

Das Serum ist, von extremen Stadien abgesehen, wenig verwässert, sieht fast immer dunkel- oder hellgoldgelb aus (viel Bilirubin); die Gerinnung ist verzögert, wenigstens in späteren Stadien. Hämoglobin ist nie einwandfrei im Serum gefunden worden.

Verlauf. Das Leiden zieht sich über Jahre hin, und auffällige und oft sehr weitgehende Remissionen kommen namentlich unter Arsentherapie vor. Das Ende ist aber nicht aufzuhalten und erfolgt in der Regel nach 2—4 Jahren, wenn einmal das Leiden im Anämiestadium festgestellt worden ist. Wird die Diagnose **vor** irgendwelcher Anämie gestellt, so ist die Lebensdauer erheblich länger.

Bei der Sektion fällt die Blutarmut aller Organe auf. Man trifft gewöhnlich auch fettige Degeneration des Herzmuskels, mitunter Veränderungen der Magenschleimhaut und des Rückenmarks. Das Fettmark der langen Röhrenknochen ist in rotes, blutbildendes Mark verwandelt. Myeloische Metaplasie ist selten stark ausgeprägt. In der Leber und anderen Organen verrät sich der starke Bluntergang durch Siderosis. Kapilläre Blutungen werden an sehr vielen Stellen angetroffen.

Als aplastische Form (die aber nicht nur bei der perniziösen Anämie vorkommt) bezeichnet man Erkrankungen ohne Regenerationszustände. Es finden sich dann im Blute wenige oder keine jugendlichen Zellformen, namentlich keine Erythroblasten. Das Fettmark der Röhrenknochen bleibt erhalten.

Therapie. Bei bekannter Ursache kommt kausale Therapie in Betracht. Eingeweidewürmer sind trotz schwerster Anämie sofort zu beseitigen, Lues spezifisch zu behandeln. Die Gravidität sollte unterbrochen werden, aber ohne stärkeren Blutverlust.

Bei kryptogenetischen Formen steht die Arsentherapie an erster Stelle (s. Vorschläge S. 112). Die Erfolge sind oft staunenswert, aber zeitlich beschränkt. Daneben müssen alle Maßnahmen der Pflege und

der Diätetik durchgeführt werden. Milzexstirpationen bringen meist nur vorübergehenden und unsicheren Erfolg und sind oft nicht ungefährlich. Von Organtherapie und von Eisen sieht man keine Erfolge. Die eingreifende Behandlung des Magen-Darmkanals bringt kein Resultat. Gegen Durchfälle und Fettstühle werden Pankreontabletten mit Erfolg verwendet.

Die Leukämien.

Definition. Die Leukämien sind krankhafte Hyperplasien mit enorm gesteigerter Hyperfunktion der leukocytenbildenden Gewebe. Es ist uns noch unklar, unter welchen Umständen die sonst so feinen Regulationen der Zellbildung im lymphatischen oder myeloischen System verloren gehen können und sich große, weiße Blutzellen bildende Gewebspartien im ganzen Körper bilden; in Analogie mit der myeloischen Metaplasie, nur viel mächtiger und progressiver und unaufhaltsam. Auch das präexistente, Leukocyten erzeugende Gewebe kommt in höchste Wucherung und übermäßige Funktion. So schwellen bei der Lymphadenosis (lymphatischen Leukämie) alle Lymphknoten des Körpers an, sowie alles lymphatische Gewebe im Organismus, und bei der Myelose (myeloischen Leukämie) wird das Mark aller Knochen in myeloisches Gewebe verwandelt, während die Metaplasie am stärksten in der Milz und Leber hervortritt, so daß diese Organe gewaltige Größe erreichen.

Die Regulationsstörung ist eine bleibende mit der Tendenz zu ständiger Verschlimmerung; trotz des glücklichen Einflusses mancher Heilmittel endet die Krankheit ausnahmslos tödlich. Entsprechend den Veränderungen im Körper enthält das Blut in der Mehrzahl der Fälle eine weit größere Anzahl weißer Blutzellen als normal. Bei der Lymphadenose sind es die spezifischen Zellen des lymphatischen Systems, die Lymphocyten, die gelegentlich mäßige, meist aber enorme Vermehrung aufweisen. Bei der Myelose trifft man sämtliche Zellen des Knochenmarks in allen Reifestadien im Blute, meist ebenfalls in enormen Zahlen.

Bei genauerem Studium verrät sich die überstürzte Neubildung durch eine große Zahl unreifer Zellen, und zwar besonders bei den Myelosen. Mit der Schwere des Falles nimmt die Menge der unreifen und oft auch der krankhaft gebildeten Elemente zu. Wir finden daher bei den akuten Erkrankungen und bei den stürmisch verlaufenden Endstadien mitunter fast nur Lymphoblasten oder fast nur Myeloblasten.

Trotz ausgedehnter leukämischer Veränderungen im Körper kann die Blutveränderung, nach der Zahl beurteilt, nicht hochgradig sein. (Aleukämische oder subleukämische Lymphadenosen und Myelosen.) Prinzipiell sind diese Formen aber wesensgleich, weil auch sie unreife oder pathologische Zellen enthalten. Zuweilen freilich in geringer Zahl.

Die chronische Lymphadenose. (Tafel.)

Sie entwickelt sich meist unauffällig und schleichend. Das erste ist eine Vergrößerung der Lymphdrüsen oder der Milz. Lymphknoten und Milz sind unempfindlich und bleiben auch auf die Dauer schmerzfrei. Die Drüsen sind (fast immer) gegenüber der Haut und der Unterlage gut verschieblich, treten an allen Orten auf, wo schon normal lymphatisches Gewebe sich findet, sogar als ungewöhnlich starke lokale lymphatische Neubildungen. (Augenlider, Speicheldrüsen, Tonsillen, Rachen und Larynx, Mediastinum, Haut, Darm und Magen.) Mit der

Zeit wird das Aussehen des Patienten blasser, da die Erythropoëse durch die Lymphocytenwucherung erdrückt wird, und es entwickelt sich hochgradige Anämie. Hämorrhagische Diathese kommt bei der chronischen Erkrankung nur ausnahmsweise und in Endstadien vor. Fieber sind nicht häufig. Die Leistungsfähigkeit der Patienten nimmt mehr und mehr ab; eine Kachexie wird immer ausgesprochener. Es können sich schließlich Ödeme, Durchfälle, Eiweißausscheidungen und andere Komplikationen einstellen. Das Blutbild ist durch kleine, anfänglich meist reife Lymphocyten charakterisiert; meist sind aber junge und pathologische Formen doch auch vorhanden und werden später immer zahlreicher. Die Zahl der Lymphocyten kann mehrere 100000 erreichen oder überschreiten. Gerade hier aber, bei den chronischen Fällen, sind aleukämische und subleukämische Formen nicht selten. Wir finden bei solchen aleukämischen Formen besonders oft lymphatische Wucherung an ungewöhnlichen Stellen, z. B. in der Haut, in den Augenlidern, im Rachen und Larynx, und dann wird die Natur des Leidens sehr leicht erkannt. Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 3—4 Jahre, aber bei den aleukämischen Formen wesentlich länger.

Die akute Lymphadenose

bietet ein vielgestaltiges Krankheitsbild. Auch hier trifft man rasch auftretende Lymphdrüsenanschwellungen, diese gehen meist gleichzeitig mit hohen Fiebern und mehr oder weniger ausgesprochener hämorrhagischer Diathese einher. Andere Fälle treten von vornherein unter den Anzeichen der hämorrhagischen Diathese auf. Es können dabei sogar alle Lymphknotenschwellungen klinisch ganz oder nahezu ganz vermißt werden. Vielfach zeigt sich die Krankheit unter der Form gangränöser oder hämorrhagischer Mundaffektionen, so daß man an Skorbut und Stomatitis gangraenosa oder septische Angina denkt. Weitere klinische Formen gleichen einer Sepsis mit Fiebern, Gelenkschmerzen und Schüttelfrösten oder einer ungeklärten Anämie. In einzelnen Fällen scheint ein maligner Tumor vorzuliegen, namentlich ein Mediastinaltumor, der große Dämpfung und bedeutende Beschwerden erzeugt (Cyanose, Erstickungsgefahr, Kachexie).

Der Verlauf des Leidens ist oft stürmisch und kaum zu beeinflussen. Die Anämie nimmt überhand. Die Drüsen und übrigen Schwellungen können durch septische Komplikationen später zurückgehen. Die hämorrhagische Diathese zeigt sich besonders vor dem Tode. Die Kranken verfallen in Kachexie und in komatöse Zustände.

Im Gegensatz zu der chronischen Lymphadenose herrschen von vornherein im Blute junge und pathologische Zellen; auch sie können im späteren Verlauf hohe Werte (mehrere 100000) erreichen. Durch septische Komplikationen ist aber ein Abfall der Zahl bemerkbar. Bei der Sektion findet sich oft ein tumorähnliches intiltratives Wachstum, z. B. im Mediastinum, so daß früher solche Fälle irrig als Lymphosarkom bezeichnet wurden.

Es soll übrigens betont werden, daß eine immer größere Zahl scheinbar großzelliger lymphatischer Leukämien heute als Myeloblastenleukämien erkannt worden ist.

Chronische Myelose (chronische myeloische Leukämie). (Tafel.)

Dieses Leiden ist in seinen Anfängen kaum je beobachtet und entwickelt sich offenbar langsam und schleichend. Am häufigsten zeigt sich zuerst Milzvergrößerung, die gewisse Beschwerden macht, z. B. Aufgetriebensein und Völlegefühl im Leibe. In anderen Fällen ist es

eine mäßige Blutarmut, eine Mattigkeit mit Neigung zu leichten Fiebern und Schweißen, die in Erscheinung treten. Eine Schwellung der Lymphdrüsen dagegen fehlt der chronischen Myelose lange und kommt oft selbst in den Endstadien nicht vor. Im klinischen Befunde ist es daher die Milz- und Leberschwellung, die den Arzt auf die richtige Fährte der Diagnostik führt. Auch Knochenschmerzen sind wenig hervortretend. Im weiteren Verlauf wird die Milz zu einem enormen Organ, das große Teile des Leibes ausfüllen kann. Die Anämie nimmt zu. Die hämorrhagische Diathese bleibt meist lange Zeit geringfügig. Urinbefunde sind wenig charakteristisch; nur fällt oft ein starkes Sedimentum lateritium auf, dessen Ursprung auf den Zerfall der Leukocyten und auf die Bildung der Harnsäure zurückgeht. In den Enstadien finden wir schwere Kachexie und extreme Blässe und oft hochgradige hämorrhagische Diathese.

Blutbild. Im Blute begegnen uns alle Knochenmarkszellen (Metamyelocyten, Myelocyten, Myeloblasten, Normoblasten). Die Zahl dieser unreifen Gebilde nimmt ständig zu. Stark vermehrt sind in absoluten Werten auch Mastzellen und Eosinophile. Allmählich wird die Anämie immer ausgesprochener.

Akute Myelose.

Die akute Myelose zeigt die oben bei der akuten Lymphadenose geschilderten Verlaufsarten, besonders die Bilder der schweren Anämie, der hämorrhagischen Diatehe, des Skorbutes, der Stomatitis gangraenosa, der ulzerösen, nekrotischen Angina. Die Chlorome mit parostealen Wuchernugen und Exophthalmus scheinen sogar fast ausnahmslos zu den Myelosen zu gehören. Neben stürmischen, in wenigen Tagen oder Wochen verlaufenden Krankheitsfällen gibt es auch subakute Formen, die einige Monate dauern.

Im Blute herrschen die Myeloblasten als unreife Zellen, oft in pathologischen Formen. Der Myeloblastenwert gibt den sichersten Anhaltspunkt für die Beurteilung der Schwere des Leidens.

Therapie der Leukämien.

Spontanremissionen der Leukämien gibt es nicht. Der Charakter des Leidens ist immer ein progressiver. Unter dem Einfluß interkurrenter Erkrankungen können die leukämisch veränderten Organe beeinflußt werden, so daß der Hyperplasie und der Überproduktion von Zellen vorübergehend Halt geboten wird. Aber ausnahmslos stellt sich nach einiger Zeit der alte Zustand wieder ein. Ähnlich verhält es sich unter der Behandlung. Mit Arsen gelingt es, die Schnelligkeit der Zellbildung herabzusetzen, die vergrößerten Organe zu verkleinern und den Blutbefund zu verbessern, und zwar quantitativ und qualitativ. Noch mächtiger ist der Einfluß der Röntgentherapie, bei der in gleicher Weise eine Zerstörung der unreifen Zellen herbeigeführt und eine normalere Zellbildung eingeleitet wird. Ähnlich wirkt auch die Injektion von Thorium X, 300—600 elektrostatische Einheiten, oder Benzol (gefährlich! namentlich bei Anämie). Bei der Behandlung mit diesen Mitteln muß stets das Allgemeinbefinden wie der Blutbefund sorgfältig überwacht werden. Stärkere Störungen zwingen zu Vorsicht und zum Aussetzen der Mittel, ebenso ein rasches Fallen der weißen Blutkörperchen oder namentlich eine Verstärkung der Anämie oder ein vermehrtes Auftreten unreifer und pathologischer Zellformen.

Der klinische Symptomenkomplex Pseudoleukämie.

Unter dem Namen Pseudoleukämie werden eine Reihe genetisch sehr verschiedener Erkrankungen zusammengefaßt, die eine äußere Ähnlichkeit mit Leukämie haben, weil Lymphdrüsen- oder Milzschwellungen vorliegen und gewöhnlich im weiteren Verlauf Anämie und Kachexie auftreten. Die Blutveränderungen entsprechen aber nicht denjenigen der Leukämien, und über das Wesen des Leidens ist zunächst mit dem Namen Pseudoleukämie nichts ausgesagt. Die frühere Einteilung in lienale und lymphatische Formen ist wertlos und verlassen; sie hält sich an die Form und trifft das Wesen der Sache nicht.

Histologische Untersuchungen zeigen entzündliche Affektionen (Granulome) oder Hyperplasien (Lymphocytome und Hyperplasien myeloischen Gewebes). Diese beiden letzteren Affektionen sind wesensgleich mit den Leukämien als aleukämische und subleukämische klinische Varianten der Leukämien und dort bereits besprochen. Da außerdem die Lokalisation der Leiden, ihr klinisches Verhalten und der Verlauf von den gewöhnlichen Leukämien nicht verschieden sind, so zählt man heute diese aleukämischen und subleukämischen Formen als bloße Spielarten zu dem Haupttypus.

Etwas Besonderes liegt dagegen bei generalisierten Granulationswucherungen in Lymphknoten und Milz vor, bei den Krankheitsbildern der Lymphogranulomatosis und tuberkulösen **Pseudoleukämie.** Andere Granulomformen sind sehr selten.

Wenn im Vordergrund des klinischen Bildes die Milzvergrößerung steht, so handelt es sich wieder um eine Reihe von selbständigen Erkrankungen, so daß auch mit dem früheren Namen der lienalen Pseudoleukämie für eine wirkliche Diagnose noch nichts gewonnen ist. Wir müssen diese Milzleiden für sich besprechen. Endlich fällt noch in das Gebiet der Pseudoleukämie die Lymphosarcomatosis (Kundrat), bei der es sich wahrscheinlich um einen malignen Tumor handelt, da die Krankheit lokalisiert einsetzt und von einer Lymphknotengruppe aus sich allmählich auf dem Lymphweg verbreitet.

1. Die **Lymphosarcomatosis** (Kundrat) macht klinisch den Eindruck eines malignen Tumors. Ihr Hauptsitz ist das Mediastinum, und das Krankheitsbild erzeugt daher alle Symptome eines Tumors im Mediastinum. Die Lymphknoten sind mächtig vergrößert und breiten sich vom Ursprungsherde nach allen Richtungen aus, gewinnen die äußeren Halspartien und zeigen sich hier zuerst direkt über der Clavicula. Die angrenzenden Organe werden komprimiert und infiltriert, oft eigentlich eingemauert; es kommt zu schwerer Atembehinderung mit Stridor- und Stenoseerscheinungen, ferner zu hochgradiger Cyanose wegen Verlegung der Venenbahn, zu Myocardinsuffizienz, weil die Wucherung leicht ins Pericard und sogar in den Herzmuskel hineinwächst. Seröse Ergüsse, oft hämorrhagischer Natur, sind oft beobachtet. Fieber zeigen sich seltener und haben keine bestimmte Verlaufsart. Im Blutbild findet sich am häufigsten Anämie und eine Leukocytose mit Vermehrung der Neutrophilen und Reduktion der Lymphocyten. Hämorrhagische Diathese und Diazoreaktion fehlen. Im Verlauf des Leidens werden immer weitere Lymphdrüsenregionen befallen; dagegen bleibt die Milz fast immer frei. Eindringen der Wucherung in den Wirbelkanal kann zu Paraplegie führen.

Ähnlich entwickeln sich Lymphosarkomatosen auch von den Retroperitonealdrüsen aus oder vom lymphatischen Gewebe des Magens und Darmes, nicht selten von den Tonsillen und dem Epipharynx. In

letzterem Falle werden die Choanen verlegt, es entsteht starke Protrusio bulbi und Cyanose, sehr oft Schwerhörigkeit und Taubheit. Bemerkenswert bleibt, daß bei Lymphosarcomatosis die Wucherung stets flächenhaft in den Schleimhäuten ausgebreitet ist. Das Leiden führt meist in 2—3 Jahren zum Tode. Vorübergehend kann durch Röntgen und Arsen ein nicht unbeträchtlicher Erfolg erreicht werden.

2. **Die Lymphogranulomatose** (Paltauf), (= malignes Granulom, Benda), unterscheidet sich von der Lymphocytenwucherung der vorstehenden Affektion grundsätzlich, indem eine Entzündung alle Zellen des entzündeten Bindegewebes und außerdem eigenartige Riesenzellen und Nekrosen, oft auch große Ansammlungen von eosinophilen Zellen entstehen läßt. Das klinische Bild, namentlich bei mediastinaler Lokalisation, kann aber der Lymphosarcomatosis ähnlich sehen, mit allen Folgen der Infiltration und Kompression der Organe. Weit häufiger und ausgedehnter sind aber die äußeren Lymphknoten befallen, die auch zuerst erkranken können, wie überhaupt das Leiden seinen Ursprung von vielen Orten nehmen kann (z. B. als Seltenheit auch von der Milz, den Bronchien und den Tonsillen aus). Eine Reihe von eigentümlichen Erscheinungen erlaubt häufig die klinische Erkennung. Die Lymphknoten sind immer gegenüber Haut und Unterlage frei verschieblich und greifen nie, im Unterschied zu tuberkulösen Erkrankungen, auf die Haut selbst über. Die Knoten sind anfänglich weich und können in auffälliger Weise an- und abschwellen. Sehr charakteristisch ist das Auftreten von hohen Temperaturen, oft in Perioden (chronisches Rückfallfieber von Ebstein), das Vorkommen von starken Schweißen, von Lymphstauungen mit Lymphödemen, von Pruritus, der Frühsymptom sein kann, und die Patienten zuerst dem Hautarzt zuführt, die positive Diazoreaktion, endlich noch das Blutbild einer entzündlichen Leukocytose mit vielen Neutrophilen (oft toxisch verändert) und zeitweise mit reichlichen Eosinophilen. Ferner werden im späteren Verlauf Milz und Leber oft recht groß, und speziell die Milz kann sich zu einem gewaltigen, grobhöckerigen Tumor ausbilden.

Der Verlauf der Krankheit ist ein maligner. Nicht selten kommen Kombinationen mit Tuberkulose vor; aber sehr wahrscheinlich ist die Krankheit ein Leiden für sich und wird durch ein granuläres, antiforminfestes, aber nicht säurefestes Stäbchen erzeugt.

Schließlich entstehen Kachexie, komatöse Zustände. Der Verlauf geht selten über 3 Jahre; denn Arsen- und Röntgenbehandlung leistet nur vorübergehend etwas, freilich in Frühfällen Erhebliches. Vor der Operation lymphogranulomatöser Knoten ist zu warnen, weil die Rezidive rasch und, wie es scheint, viel bösartiger auftreten.

3. **Das tuberkulöse Granulom** (tub. Pseudoleukämie). In seltenen Fällen kann eine relativ gutartige Tuberkulose generalisiert Lymphknoten und Milz befallen und dadurch leukämieähnliche Bilder hervorrufen. Auch diese Leiden sind bösartig und führen in einigen Jahren zum Tode. Die Erkennung ist klinisch schwer. Im Blute findet man meist Leukocytenverminderung und starke Abnahme der Lymphocyten. Eine sichere Diagnose kann durch Probeexzision gestellt werden.

4. **Die Megalosplenien und die Bantische Krankheit.** Die sichere Deutung gewisser Milztumoren, namentlich der isolierten, gehört zu den schwersten Aufgaben, zumal viele ganz verschiedenartige Leiden ähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Hierher zählen:

a) Wirklich oder scheinbar isolierte Milzerkrankungen bei Lymphadenosen und Myelosen, besonders aleukämischer und



subleukämischer Natur, die durch die morphologische Blutuntersuchung meist erkannt werden können.

b) Myeloische Metaplasie bei Kindern, so bei der Anaemia pseudoleuk. infantum.

c) Selten handelt es sich um isoliertes Lymphogranulom der Milz, häufiger um große, grobknotige Milztuberkulose.

d) In manchen Fällen von Lebercirrhose ist die Milz anfänglich groß, ebenso bei pericarditischer Pseudolebercirrhose und bei chronischer Pfortaderthrombose.

e) Früher erwähnt ist auch schon die große Milz bei hämolytischer Anämie und hämolytischem Icterus.

f) Nach überstandenen Infektionen ist an chronischen Milztumor zu denken, namentlich nach Malaria, Recurrens, Lues, Rachitis.

g) Bantische Krankheit ist ein in seiner Selbständigkeit sehr umstrittenes Bild, bei dem zuerst ein Milztumor und später Lebercirrhose mit Ascites und Neigung zu Blutungen aus dem Verdauungsapparat auftritt mit allgemeinem Verfall und Anämie. Nach den Auffassungen von Banti soll die ganze Erkrankung von der Milz aus entstehen und erst später auf die Leber übergreifen, so daß frühzeitige Milzexstirpationen zur Heilung führen. Diese Annahme erscheint unwahrscheinlich; denn das Milzgewebe ist verödet und induriert (Fibroadenie der Follikel). Eher ist die Milzveränderung sekundär Folge primärer Veränderungen im Pfortadergebiet. Einzelne Erkrankungen mit zweifellos luetischer Ätiologie sind im Symptomenbild der Schilderung Bantis völlig entsprechend.

h) Polycythaemia megalosplenica, bedeutende Milzvergrößerung bei echter andauernder Plethora. Die Patienten fallen durch hochrotes Gesicht (keine echte Cyanose) und hochrot injizierte Schleimhäute auf. Die Blutuntersuchung ergibt Zunahme des Hämoglobins und ganz besonders der roten Blutkörperchen (bis 11 und 13 Millionen); auch das myeloische Parenchym zeigt seine Hyperaktivität durch die Anwesenheit von jungen Leukocyten, namentlich auch von Myelocyten und Normoblasten. Die Krankheit ist chronisch und relativ gutartig. Oft trifft man gesteigerten Blutdruck und Mitbeteiligung der Nieren. Es erfolgt der Tod fast immer durch Apoplexie oder Myocardinsuffizienz. Behandlung: Aderlaß in größeren Quantitäten, Benzol:

Benzoli chemice puri
Ol. olivar. āā 0,5
in Kapseln.
Mehrfach täglich.

(genaue Kontrolle des Blutbefundes nötig, vgl. S. 120, Therapie). Am wirksamsten ist Röntgenbestrahlung aller Knochen, während von der Milzexstirpation nichts zu erwarten ist.

Das Myelom (Kahlersche Krankheit)

ist eine Erkrankung des Knochenmarks mit tumorartiger Wucherung von Markzellen, am häufigsten der Myeloblasten; aber auch Lymphocyten- und Plasmazellen-Myelome sind bekannt. Das Leiden zeigt im Beginn rheumatische Schmerzen, führt zu Abmagerung und Kachexie, zu Neuralgien und Paraplegien infolge Druckerscheinungen, zu Spontanfrakturen und Verkrümmungen des Körpers. Gelegentlich findet sich etwas Fieber. In der Hälfte der Fälle wird im Harn ein eigentümlicher Eiweißkörper gefunden (Bence-Jones-Eiweißkörper), der bei 60° ausfällt und bei stärkerem Erhitzen sich wieder löst. Im Blute entsteht eine erhebliche Anämie, sonst nur selten Abnormitäten. Durch Röntgen-

untersuchung wird das Leiden leicht diagnostiziert, indem man an zahlreichen Knochen große rundliche Aufhellungen feststellt. In $^1/_2$ bis 4 Jahren führt die Krankheit zum Tode.

Hämorrhagische Diathesen

sind der Ausdruck sehr verschiedener Leiden. Es handelt sich um Schädigung der Kapillarendothelien, teils durch Toxine, teils durch Infiltrate der Kapillarwände, teils durch Allgemeinschädigung infolge ungenügender chemischer Zusammensetzung des Blutes. Am häufigsten sind hämorrhagische Diathesen bei schweren Anämien und septischen Infektionen, dann bei Leukämien, Intoxikationen, Avitaminosen, Kachexien und anaphylaktischen Erscheinungen. Die Unterscheidung einer nur auf der Haut auftretenden Purpura von einer auch auf den Schleimhäuten auftretenden Werlhofschen Krankheit ist eine rein äußerliche Betrachtungsweise. Manche scheinbar primär auftretende Formen sind durch eine nicht erkannte Leukämie oder Sepsis hervorgerufen. Es gibt auch chronische Formen von Purpura oder des Werlhof-Bildes, die auf Knochenmarksschädigung beruhen mit ungenügender Blutplättchenbildung. Das klinische der Erkrankung hängt ganz von den Ursachen ab und wird z. B. durch Sepsis oder Leukämie beherrscht. Leichte Erkrankungsformen sind nicht selten und können in einigen Wochen ablaufen oder auch längere Zeit Rückfälle aufweisen.

Das Blutbild ist verschieden, je nach der Ursache. Die Anämie kann beträchtliche Grade erreichen; es kann aber auch Blutarmut fehlen und die Zusammensetzung der Leukocytenarten keine Abweichungen aufweisen. In einem Teil der Fälle ist es charakteristisch, daß die Blutplättchen vermindert sind. Entweder handelt es sich dann um eine ungenügende Bildung der Plättchen im Knochenmarke oder um eine abnorme Zerstörung in der Milz, so daß der Untergang der Plättchen dauernd rascher erfolgt als die Neubildung. Bei „Purpura rheumatica" treten auch Gelenkschmerzen auf, wahrscheinlich leichte septische Infektion. Dieses letztere Leiden kommt oft in kleinen Epidemien vor und ist harmlos.

Behandlung. Die Behandlung muß sich nach den Grundursachen richten. Diese bleiben aber sehr oft ungeklärt, trotz eingehender Prüfung, oder sind, auch wenn erkannt, nicht entscheidend zu beeinflussen. In der symptomatischen Behandlung spielt die Arsentherapie eine wichtige Rolle, ferner die Ernährung mit viel frischem Obst und Gemüse, sodann die Verordnung von Kalkpräparaten (Calc. lactic. 4—6mal täglich ein Teelöffel voll), welche die Poren der Gefäßwände abdichten. Viel in Anwendung steht die sterilisierte Gelatine (10%ige Lösung, 50 ccm) oder die Verordnung von frischem Serum (auch Diphtherieserum), Coagulen, Clauden oder die Transfusionen. (Am besten mit Citratblut: 2—3% Natr. citricum in physiologischer Kochsalzlösung, 1 Teil auf 10 Teile Blut.) Beim Werlhofbild mit schwerer Thrombrustopenie kann Milzexstirpation rasche Heilung bringen.

Skorbut.

Der Skorbut ist eine hämorrhagische Diathese, meist entstanden durch den Mangel an frischen Vegetabilien. Andere Ursachen sind nicht sicher erwiesen. Man trifft daher heute den Skorbut nur noch in den Zeiten von Krieg und Hungersnot oder auf Segelschiffen oder bei Leuten, die lange Zeit eine einseitige vegetabilienarme Ernährung durchführen. Der Skorbut verrät sich zunächst durch Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, Abnahme der geistigen Regsamkeit, sehr rasche und hochgradige Ermüdung, Schwere der Beine und Muskelschmerzen. Erkenn-

bar wird die Krankheit durch ihr charakteristisches Zeichen, die Schwellung des Zahnfleisches mit livider Verfärbung und Auflockerung unter starker Neigung zu Blutungen und zu geschwürigem Zerfall. Die Schwellung ist oft so stark, daß die Zähne nur noch in ihren äußersten Partien sichtbar sind. Die Entzündung bereitet außerordentliche Schmerzen, macht das Kauen fast unmöglich und erschwert die Ernährung. Es entsteht ein eigentümlicher Geruch aus dem Munde, wie immer bei hämorrhagischer Diathese im Gebiete des Rachens. Das Zahnfleisch kann in eine jauchige, stinkende und blutende Masse umgewandelt sein. Die Entzündung tritt nur da auf, wo Zähne stehen. Neben der Stomatitis erscheint eine hämorrhagische Diathese auch auf der Haut, bald als flohstichartige Blutung, bald als ausgedehnte Suffusionen. Blutungen können auch vorkommen in den Muskeln, Gelenken, Nervenscheiden, in serösen Höhlen, aus den Schleimhäuten, besonders aus den Genitalien und Nieren. Von Bedeutung sind subperiostale Blutergüsse, so daß die Knochen empfindlich werden und kaum berührt werden dürfen; endlich tritt Bruch der Epiphysen auf und eine starke Auftreibung der Knochen durch den Bluterguß, der bei der Röntgenaufnahme sehr gut gesehen werden kann als eine den Knochen direkt aufliegende Schattenbildung. Im Blute zeigt sich oft eine Leukocytose, mitunter erheblich. Die Veränderung der roten Blutkörperchen ist abhängig von der Schwere der Blutverluste und der Schwere der Krankheit. Es kann zu hochgradigen Anämien kommen und dann auch zu allen Erscheinungen einer intensiven Blutregeneration. Der Verlauf ist leicht aufzuhalten, wenn rechtzeitig die Diagnose gestellt wird. Dann genügt die Verabreichung von frischen Fruchtsäften, frischem Gemüse (Kartoffeln, Rüben, Spinat) und ungekochter Milch, um in wenigen Tagen eine entscheidende Besserung und baldige Heilung herbeizuführen. Die Behandlung der Stomatitis verlangt sorgfältige Reinigung der Mundhöhle durch Spülung mit Wasserstoffsuperoxyd und mit Bepinselungen (5%ige Bromwasserstoffsäure).

Die Barlowsche Krankheit ist der Skorbut der frühen Kinderjahre. Es können sich rachitische Veränderungen nebenbei finden. Das Leiden befällt am häufigsten Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und charakterisiert sich durch die Skorbutentzündung des Zahnfleisches und periostale Blutergüsse mit Auftreibungen der Knochen (Oberschenkel, Rippen usw.) und mit Knochenfrakturen. Die distalen Enden der Knochen sind am meisten befallen; die Empfindlichkeit kann groß sein. Blutungen treten wie bei Skorbut in der Haut oder den Schleimhäuten auf. Das Blutbild entspricht demjenigen des Skorbutes. Zu beachten ist das Vorkommen von rudimentären Erkrankungen ohne Gingivitis und z. B. nur mit renalen Blutungen. Die Krankheit ist leicht wie Skorbut heilbar. An Barlow erkranken nur Kinder, die in einseitiger und unrichtiger Weise, namentlich mit sterilisierter Milch, ernährt worden sind. Ob dabei ein konstitutionelles Moment noch eine wesentliche Rolle spielt, erscheint zweifelhaft.

Hämophilie.

Die Hämophilie ist eine Konstitutionskrankheit mit ausgesprochener Vererbung. Sie befällt nur Männer, wird aber durch Frauen übertragen. Hämophilie bei Frauen ist nicht sichergestellt und droht die klare Abgrenzung der Hämophilie von hämorrhagischen Diathesen zu verwischen.

Die klinischen Erscheinungen verraten sich durch fast unstillbare Blutungen nach kleinen Verletzungen, z. B. nach Zahnextraktion oder

kleinen Verletzungen der Haut oder der Schleimhäute. Daneben kommt es oft auch zu Blutergüssen in Gelenke auf unbedeutende und oft unbemerkte Verletzungen hin. In der von Blutungen freien Zeit erscheinen die Patienten völlig gesund und leistungsfähig.

Der morphologische Blutbefund bietet keinen bemerkenswerten oder sicheren Befund. Die Blutplättchen sind reichlich. Die Gerinnung tritt verzögert ein. Es wird aber die extravasale Gerinnung im Verlauf einer hämophilen Blutung (SAHLI) immer kürzer und zuletzt normal, ohne daß die Blutung des Gewebes nachläßt. Die vaskuläre Gerinnung ist also immer noch nicht eingetreten. Nach SAHLI handelt es sich um einen chemischen Defekt in der Beschaffenheit des Blutes. Nach anderen Autoren wäre das Thrombin wegen ungenügender Proteolyse vermindert. Wieder andere suchen die Ursache in der Minderwertigkeit der Plättchen oder der Gefäßendothelien. Die hämophile Blutung kann schon in frühester Kindheit auftreten. Der Tod tritt meist in jugendlichen Jahren ein. Ist einmal ein gewisses Lebensalter erreicht, so verliert die Krankheit ihren schweren Charakter, besonders vom 30. Jahre an, eine Erscheinung, die höchst auffällig ist und zeigt, daß der Organismus mit der Zeit die normale, richtige Reaktion auf Blutverluste noch erwirbt.

Behandlung. Die beste Behandlung ist heute die Transfusion mit Citratblut (siehe S. 124), wodurch die Blutung oft rasch zum Stillstand kommt; auch die Seruminjektion und die lokale Behandlung der blutenden Stellen mit Normalblutserum wird empfohlen, ferner die Therapie mit Gelatine, Calcium, mit Preßsäften von zahlreichen Organen (Strumapreßsaft). Zur Herabsetzung der hämophilen Diathese und zur Verminderung der Gefahren bewährt es sich, alle paar Monate einen Blutentzug (2—300 ccm) durch die ungefährliche Venenpunktion zu machen. Es scheinen dadurch gewisse Reaktionen ausgelöst zu werden, die eine Besserung herbeiführen.

Öfters hört man auch von lokal hämophilen Diathesen, z. B. der Nieren und des Uterus. Es ist aber sehr fraglich, ob es sich hier um ein hämophiles Leiden handelt. Bewiesen wäre dies nur, wenn hereditäre Momente und Gerinnungsanomalien sichergestellt werden könnten.

Erkrankungen der Milz.

Bei den Erkrankungen der Milz ist an die anatomische Struktur und die funktionelle Bedeutung des Organs zu denken, wenn man in logischer Weise die große Zahl der Veränderungen der Milz bei Krankheiten enträtseln will.

1. Die Milz enthält **lymphatisches Gewebe** in den Follikeln, in der Pulpa und perivaskulär; die Milz wird daher vergrößert, wenn es zu Hyperplasie des lymphatischen Systems kommt. In bescheidenem Grade tritt das im Verlauf von Infektionen und Intoxikationen ein. Zum Teil beruht der Milztumor, im Verlauf vieler Erkrankungen auf lymphatischer Hyperplasie.

In besonders starker Weise nimmt die Milz Anteil an den schweren Regulationsstörungen im Wachstum des lymphatischen Gewebes, wenn es sich um Lymphadenosen (lymphat. Leukämie, siehe diese!) handelt.

Selten sind tumorartige Wucherungen mit Ausgangspunkt vom lymphatischen Gewebe der Milz (lienale Lymphosarcomatosis).

2. Neben lymphatischem Gewebe schlummert von der Embryonalzeit her in der Milz (siehe myeloische Metaplasie, S. 107) **myelopotentes Gewebe**, so daß durch eine Anschwellung dieses Gewebes die Milz zu einem großen Organ verwandelt wird, besonders bei Myelosen.

Auch bei anderen Vergrößerungen der Milz, besonders im Kindesalter, beruht die Zunahme auf Entwicklung myeloischer Formationen (Anaemia pseudoleucaemica infantum und viele chronische Infektionen). Dabei kommt es auch zu starker Entwicklung der Erythropoëse (Anämien des jugendlichen Alters und Polycythaemia megalosplenica).

3. Die Milz ist reich an **Gefäßen.** Viele Milztumoren beruhen auf starker Blutfüllung der Milzgefäße, so besonders infektiöse Milzschwellungen. Man denke nur an das rasche Abschwellen der Typhusmilz nach Darmblutung! Bei fraglichen Milztumoren spielt daher der Blutgehalt des Organs oft eine entscheidende Rolle für eine palpable Schwellung, so bei allen Stauungszuständen (Pfortaderthrombose, Pericarditis adhaesiva, Lebercirrhose, Herzinsuffizienz).

4. Die Milz besitzt einen **reticulo-endothelialen Apparat** mit spezifischen Zellen und Sinusendothelien, die bei Ansprüchen an dieses System starke Vergrößerung erfahren, so bei Blutuntergang, Phagocytose, bei hämohepatogenem Icterus, bei hämolytischen Anämien, Malaria und vielen Erkrankungen mit Blutuntergang, bei perniziöser Anämie und vielen Tropenaffektionen. Ich glaube nicht, daß die Zellen dieses Systems mit den Monocyten übereinstimmen, denn im Ausstrichpräparat solcher Milzen ist die Zunahme der Monocyten eine bescheidene.

5. Infektionskeime können **entzündliche Wucherungen** in der Milz vom Bindegewebe des Organs aus entstehen lassen. Hierher zählt die Milztuberkulose, die primär selten ist und meist eine grobhöckerige Oberfläche des Organs erzeugt. Kleinere tuberkulöse Knoten der Milz sind dagegen bei allgemeiner Tuberkulose nicht selten, spielen indessen keine erhebliche Rolle und entgehen dem Nachweis. Große Knoten entstehen bei Lymphogranulom und führen zu grobhöckerigen Milzen.

Bei chronischen entzündlichen Milztumoren und bei chronisch-leukämischen Schwellungen hat das Bindegewebe große Mächtigkeit erreicht, und es trägt diese starke Vermehrung wesentlich zur Größe der Schwellung bei. Deshalb können infektiöse Milzschwellungen noch nach Jahren als postinfektiöse Milzvergrößerungen fühlbar sein.

Syphilis zeigt Wucherung granulomatöser Natur und später Induration des Bindegewebes. Nebenbei kommt es zu Amyloid, das weiter zum Wachstum der Milz beiträgt. In den ersten Stadien der Lues aber kommt in Betracht die starke Blutfüllung des Organs, die lymphatische Reaktion und die gesteigerte Tätigkeit des reticulo-endothelialen Apparates. Schließlich kommen echte Milzgummata vor mit Schrumpfungen. In zweifelhaften Fällen kann eine luetische Entstehung eines Milztumors auch ex juvantibus erschlossen werden. Manche Milztumoren bei kleinen Kindern haben syphilitischen Ursprung.

Milzinfarkte erkennt man an dem plötzlichen Auftreten heftiger Schmerzen in der Milzgegend bei Erkrankungen, die zu Infarkten Veranlassung geben. Viele kleinere Embolien verlaufen aber klinisch symptomlos oder gehen in dem schweren allgemeinen Krankheitsbilde auf. In besonderen Fällen kann man auch sehr empfindliche Milzschwellungen und perisplenitisches Reiben feststellen.

Infizierte Embolien führen zu Milzabszessen, die mitunter bedeutenden Umfang erreichen. Sie verraten sich nicht nur durch die Vergrößerung der Milz und Empfindlichkeit, sondern durch Schüttelfröste, Schweiße, rasch fortschreitende Kachexie und Fieber.

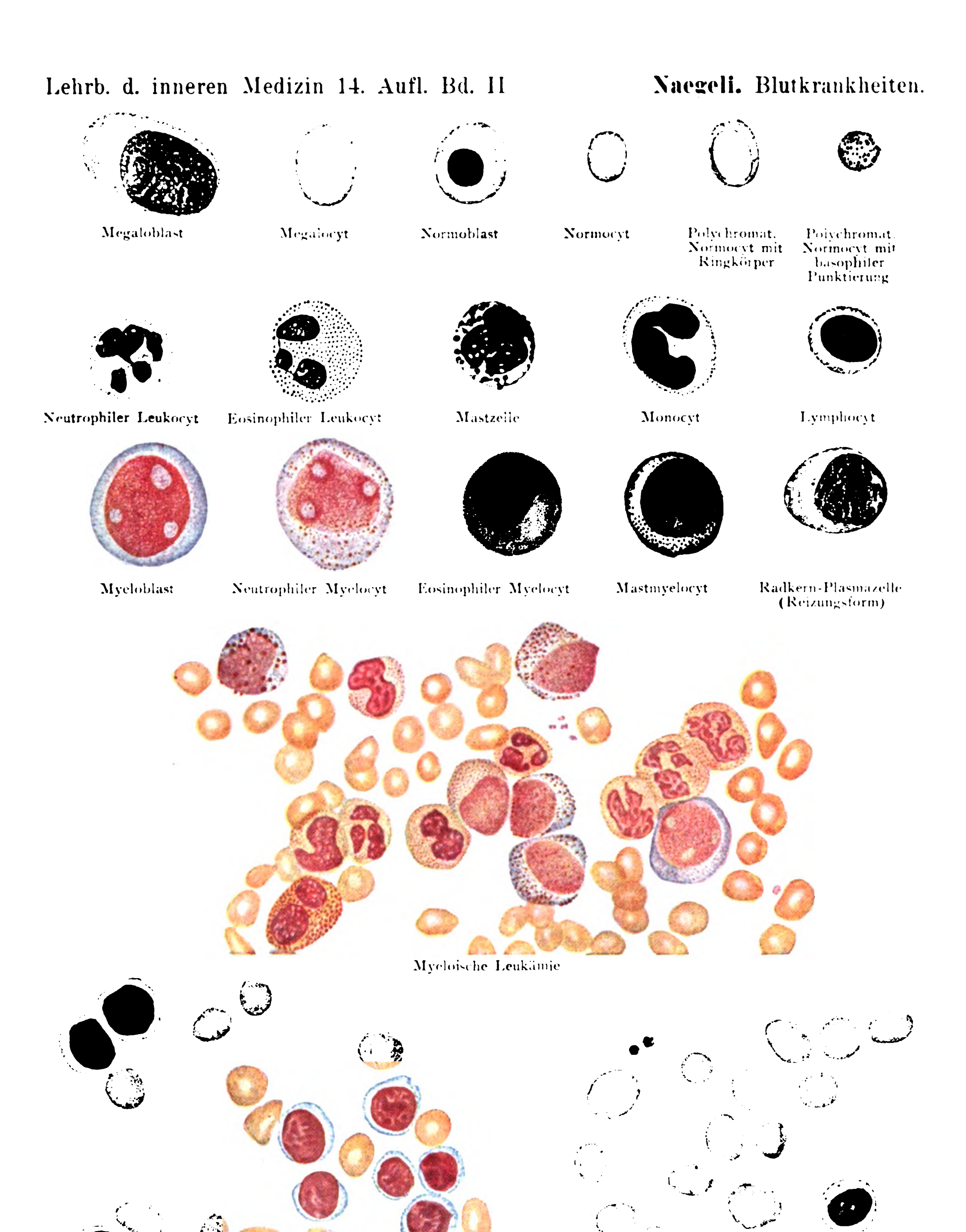
Primäre Geschwülste der Milz sind sehr selten, auch von metastatischen Tumoren bleibt die Milz nahezu immer verschont. Jedenfalls ist auch klinisch an metastatische Tumorbildung in der Milz praktisch kaum je zu denken. Viel häufiger beruht ein Tumor der

Milzgegend auf dem Hervortreten einer Wucherung in der Nähe der Milz, vor allem der Nieren (Hypernephrom).

Bei einzelnen fühlbaren Milzen ist auch noch an Wandermilz zu denken; doch handelt es sich dann meist nicht um eine normale, sondern um eine durch irgendwelche krankhafte Veränderung vergrößerte Milz, die sich in ihrer Nische gelockert hat. Der Blutbefund der einfachen Wandermilz darf natürlich nichts Abnormes zeigen.

Literatur.

Arneth, *Diagnose und Therapie der Anämien, Würzburg, Stuber, 1907.*
Bezançon et Labbé, *Traité d'hématologie, Paris 1904.*
Domarus, *Taschenbuch der klinischen Hämatologie, 2. Aufl., Leipzig 1920.*
Determann, *Viskosität, Wiesbaden, Bergmann, 1910.*
Ehrlich-Lazarus-Naegeli, *Die Anämie. Die Leukämie. Nothnagelsche Sammlung, Bd. 8, 2. Aufl., 1913.*
Ewing, *Clinical Pathology of the blood, Philadelphia.*
Ferrata, *Le hemopatie, Milano 1918.*
Folia haematologica, *Zentralorgan für Blutforschung, Referate und Archiv, begründe von Pappenheim, hrsg. von Naegeli, Jg. 1904—1921, Leipzig, Klinkhardt.*
Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes, 4. Aufl., Leipzig 1911.*
Hayem, *Du sang, Paris 1889.*
Kraus u. Brugsch, *Spezielle Pathologie und Therapie, Blut und Blutkrankheiten, Bd. 8, 1915—1919, S. 1—642, Monographische Darstellung der einzelnen Erkranknngen.*
Morawitz, *im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Stähelin, 1912,*
Müllern, *Grundriß der klinischen Bluntuntersuchung, Wien, Deuticke, 1909.*
Naegeli, *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 3. Aufl., Leipzig 1919, 4. Aufl., 1922.*
von Noorden u. Jagić, *Die Bleichsucht, Nothnagelsche Sammlung, 2. Aufl., 1912.*
Paltauf, *Die Pathologie des Blutes, im Handb. der allg. Pathologie, Bd. 2, 1912.*
Pappenheim, *Atlas der menschlichen Blutzellen, Jena, Fischer, 1905—1912.*
Derselbe, *Grundriß der hämatologischen Diagnostik, 2. Aufl.*
Derselbe, *Die Zellen der leukämischen Myelose (Atlas), 1913.*
Sabrazès, *Hématologie clinique, Paris.*
Sahli, *Untersuchungsmethoden, 6. Aufl., 1920.*
Schleip, *Atlas der Blutkrankheiten, Wien u. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1907.*
Schridde u. Naegeli, *Hämatologische Technik, 2. Aufl., Jena, Fischer, 1921.*
Schwarz, *Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen Eosinophilie, Wiesbaden, Bergmann, 1914, und Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse.*
Sternberg, *Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämopoetischen Apparates, Wiesbaden, Bergmann, 1905.*
Türk, *Vorlesungen über klinische Hämatologie, Wien 1904—1914.*



Megalocytose der perniziösen Anämie

Lymphatische Leukämie

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.

Von

Friedrich Kraus,

Berlin.

Mit 44 Abbildungen im Text.

Gewöhnlich wurden (auch als „endokrine“ oder „Beeinflussungs“-Organe) hierher gerechnet: Schilddrüsenapparat, Thymusdrüse, Milz, Lymphknoten, die solitären und die aggregierten Lymphfollikel, die Nebennieren, die Keimdrüsen, die Hyphophysis cerebri, die Zirbel, die Gl. carotica und die Steißdrüse. Den „Drüsen“-Charakter besitzen diese Organe natürlich ausschließlich aus physiologischen Gesichtspunkten, nach der angenommenen Sekretion beurteilt. Vorhandensein oder Fehlen eines bestimmten Ausführungsganges sowie einer bestimmten morphologischen Differenzierung ist ohne Bedeutung. Der gewöhnlichen äußeren Sekretion ist die innere (sécretion récrémentielle positive) gegenübergestellt, durch welche, auf dem Wege der Resorption, ohne Hinzutreten äußerer Agentien dem Blute für die „chemische Korrelation“ wichtige spezifische Produkte („Hormone“, ὁρμάω erregen, STARLING) zugeführt werden. Dazu käme eventuell (als „negative“ Sekretion) die Unschädlichmachung im Blute kreisender gefährlicher Stoffe (Entgiftung des Organismus).

Man kann sich vorstellen, daß die Blutdrüsen untereinander ein System bilden. Der Beweis liegt nicht bloß in den mannigfachen Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion; er ist auch daraus zu schöpfen, daß es hier sozusagen keine einzige Krankheitsform gibt, welche dauernd bloß in der Affektion einer einzigen Blutdrüse bestünde. Ganz offensichtlich gibt es da gewöhnlich polyglanduläre Prozesse. Dieses System der Blutdrüsen dient vor allem dem Consensus partium corporis, der Integration des Gesamtorganismus. Neben der Abhängigkeit, in welche die einzelnen Körperteile unmittelbar durch das Nervensystem gebracht sind, besorgen hauptsächlich (chemische) Produkte der Blutdrüsen jene Wechselwirkung der Organe, aus denen zum Teil die Einheitlichkeit des ganzen Körpers resultiert. Neben dieser sekundären beruht die originäre Ganzheit des „Phaenotypus“ (des entwickelten Organismus) auf der genotypischen Konstitution, d. h. auf der Erbmasse, welche aber auch verantwortlich ist für die rechtzeitige Reifung der endokrinen Organe.

Nur einige der endokrinen Produkte werden mit dem Blut sowie mit jenen Strömen und Gegenströmen, von welchen der Organismus beständig durchsetzt ist, zu entfernten Körperteilen geführt, deren Tätigkeit sie in mannigfacher Richtung direkt beeinflussen: durch Bestimmung der Verwendungsweise der dort angesammelten Energien und

Stoffe (funktionelle Korrelationswirkung), oder durch stoffliche Beschaffenheit, bzw. als Energiequelle (nutritive, morphologische, entgiftende Sekrete).

Die Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und endokrinen Drüsen sind zum Teil bereits im Kapitel Stoffwechselstörungen besprochen (Pankreas, Nebenniere, Hypophyse). Die Drüsen mit innerer Sekretion stehen in einem Doppelverhältnis zum Sympathicus. Die Regulation ihrer Absonderung ist vegetativen Nervenfasern zukommend. Zweitens haben aber die Hormone Einfluß auf die Erregungsverhältnisse im vegetativen Nervensystem. Anschaulichstes Beispiel sind die Nebennieren (deren sekretorische Bahnen stammen aus dem Splanchnicus, und das Adrenalin ladet die sympathischen Nervenendigungen). Man muß, um diese Zusammenhänge aber richtig (vollständig) zu verstehen, berücksichtigen, daß die Erregung des Sympathicus einer Ca-, diejenige des Parasympathicus einer K-Wirkung entspricht (S. G. Zondek). Sympathicus, Ca, Adrenalin „substituieren sich im bestimmten Sinne. Aber Adrenalin für sich, ohne Ca, vermag gar nichts! Es ist zu hoffen, daß sowohl die „Stoffwechselkrankheiten“, wie die Störungen der inneren Sekretion in Bälde im Rahmen des vegetativen Systems zusammengefaßt werden. Wir sehen schon jetzt, daß bei allen Affektionen der Blutdrüsen (und bei allen sog. vasomotorisch-trophischen Erkrankungen) dieses Nervensystem eine besondere Rolle spielt. Das Innervationsgebiet desselben umfaßt die Drüsen des Körpers überhaupt und alle Organe mit glatter Muskulatur (besonders Herz, Magendarmkanal, Gefäße). Direkt oder durch die erwähnte Vermittlung des vegetativen Nervensystems üben die Hormone der endokrinen Organe einen regulatorischen Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge oder auf die Stoffverteilung. Die Erregung kann ein dauernder Kreisprozeß sein: der Nerv reizt das endokrine Organ, letzteres den Nerven usw. In derselben Weise beeinflussen sie die Vegetation der Körperteile (Beispiel: Fötusextrakt und Blutdrüse) und des Gesamtorganismus. Von einzelnen Körperteilen sei in diesem Zusammenhang noch besonders auch der hämatopoëtische Apparat erwähnt.

Über den Zustand der endokrinen Organe speziell bei den Wachstumsanomalien kann folgendes gesagt werden: Es kommt dabei sowohl auf die genotypische Aktivierung, wie auf den Zusammenhang mit lokalem Kranksein dieser Drüsen in bestimmten Altersstufen an.

Es geht natürlich nicht ohne weiteres an, alle Variationen des individuellen Wachstums (Vermehrung, Abschwächung, gestörte Proportion) auf die Blutdrüsen zu beziehen. Sämtliche phänotypischen Merkmale sind präexistent im Genotypus (im System der Erbeinheiten) enthalten. Immerhin sollte auch die Anthropologie bezüglich der erblichen Rasseneigentümlichkeit das Blutdrüsensystem mehr berücksichtigen als bisher.

Obwohl somit die endokrinen Organe hier nichts Neues schaffen, sind sie trotzdem, mehr noch in der extrauterinen Entwicklungsperiode als während der Embryonalzeit, hervorragend morphogenetisch in einem besonderen Sinne, und zwar bezüglich einzelner Organsysteme wie des Gesamtkörpers. Aufschluß hierüber gibt uns durchaus nicht bloß der Vergleich durch die klinische Untersuchung. Mehr noch leistet für ein Verständnis dieser Dinge in ausschlaggebendem funktionellem Sinne das Experiment. In einer Reihe von Fällen liegt auch bereits der anatomische Befund vor.

Die formative Beeinflussung des Blutdrüsensystems erstreckt sich auf die gesamte Dimensionierung ebenso wie auf die relative Gestaltung (die Proportionen) von Skelett und Weichteilen. Der Phänotypus enthält von dieser Seite durch korrelative Differenzierung, spezielle Ausgestaltung und Ausreifung in Ort und Zeit sein terminales arts-, alters- und geschlechtsgemäßes Gepräge. Die schließliche „Kompositionsharmonie" kommt u. a. auch mit auf Rechnung des Zusammenarbeitens der endokrinen Organe. Körperreife und Reife der Blutdrüsen stehen in Abhängigkeit voneinander, dies wird durch eine ganze Reihe wichtiger Koinzidenzen bewiesen. Die durch verschiedene einzelne Drüsen mit innerer Sekretion erzeugten Wachstumsstörungen weisen ganz wesentliche Abweichungen selbst am gleichen beeinflußten Organsystem, z. B. den Knochen, auf. Der Einfluß der endokrinen Organe ist wahrscheinlich schon in sehr frühen Entwicklungsstadien vorhanden. A. Fischel nimmt eine den späteren Wirkungen innerer Sekretionen analoge Beziehung auf diffusivem Wege noch vor Ausbildung des Blutkreislaufs an. In je früheren Phasen die Beeinflussung durch bestimmte Drüsen mit innerer Absonderung, resp. durch bestimmt kombinierte Gruppen derselben abnorm wird oder in Wegfall kommt, um so markanter muß es sich später am Körper ausprägen. Ob mit Rücksicht auf die innige Verbindung des fötalen mit dem mütterlichen Kreislauf auch die Hormone (in diesem speziellen Falle: Harmozone [ἁρμόττω = zusammenstimmen] im Sinne von Gley) der Mutter heranzuziehen sind, wie es teilweise umgekehrt sicher geschehen muß, bleibe dahingestellt.

Man trennt in der Nosologie gewöhnlich Vegetationsstörungen ab, die nicht direkt auf greifbaren Erkrankungen der Blutdrüsen beruhen sollen (Infantilismus, echter Zwergwuchs, Chondrodystrophie, Mongolismus u. a.). Dies scheint berechtigt insofern, als bei diesen Gruppen weder durch das Experiment noch durch die pathologische Anatomie Affektionen endokriner Organe bisher bestimmt nachgewiesen worden sind. Dagegen kann man im Sinne der vorstehenden Ausführungen sie ebenfalls mit hierherbeziehen. Um so mehr, als z. B. der extreme Hochwuchs wenigstens klinisch Merkmale aufweist, welche an gewisse Züge der Eunuchoidie und Akromegalie lebhaft erinnern.

Verlust der Keimdrüsen oder Hypoplasie derselben in früher Jugend bewirken Hochwuchs mit großer Unterlänge, großer Spannweite, kleinem Kopf. Mangelhafte Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale ist Regel, weibische Fettverteilung nicht selten. Der extreme Hochwuchs (vgl. u.) erinnert ziemlich stark an gewisse Formen von Eunuchoidismus. Die Ursache des Hochwuchses liegt in zwei Momenten: 1. im späten Schluß der Epiphysenfugen, 2. in der begleitenden Überfunktion der Hypophyse. Kümmern ist dabei häufig.

Ausfall der Hypophyse im jugendlichen Alter führt, trotz Verzögerung des Epiphysenschlusses und der Knochenkernbildung, zu Wachstumshemmung, zu hochgradiger Hypoplasie der Sexualorgane (besonders der Interstitialdrüse) und zu weibischer Fettverteilung.

Frühzeitige erhebliche Verminderung der Schilddrüsenfunktion verursacht ebenfalls Zwergwuchs (mit Verzögerung des Epiphysenschlusses). Der Habitus wird „kretinoid". Die Geschlechtsorgane bleiben weniger zurück. Auch die Thymusdrüse ist ein Organ, welches in der Periode seiner Reifung (bis etwa zur Pubertätszeit) das Knochenwachstum, die Verknöcherung des Skeletts, sowie die Entwicklung der Keimdrüsen beeinflußt.

Überfunktion der Keimdrüsen, der Nebennierenrinde und der Epi- und Hypophyse führt zu Wachstumsbeschleunigung, zu prämaturer allgemeiner Entwicklung, zu Überdimensionen im Kindesalter, zu vorzeitiger Ausbildung der Geschlechtsorgane zu (ev. vorübergehendem) Riesenwuchs, ev. zu Adipositas.

Nur das praktisch Wichtigste und das verhältnismäßig Fertige kann im engen Rahmen dieses Lehrbuches aus der Pathologie der Blutdrüsen hier angeführt werden. Das Schema einer krankhaften Hyper- und Hypofunktion der Drüsen mit innerer Sekretion mag vorläufig noch beibehalten werden. Mit der Hyperfunktion verbindet sich vielleicht eine gleichzeitige Dysfunktion.

Erkrankungen des Schilddrüsenapparates.

Eine Anzahl teilweise „psychisch"-vasomotorisch charakterisierter „Neurosen" hat Beziehungen zur kranken Schilddrüse (Gl. thyreoidea; ϑυρεός = viereckig WHARTON 1656), bzw. zum thyreoparathyreothymischen System. Inwiefern die hierhergehörigen Affektionen vorwiegend den Neurosencharakter besitzen, wird sich aus dem Folgenden ergeben (vgl. auch die Einleitung zu dem betr. Kapitel). Daneben spielen besonders trophische Störungen eine Rolle.

Im Schilddrüsenapparat haben wir zwei getrennte Teilapparate mit verschiedenen Funktionen anzunehmen: die Hauptschilddrüse und die Beischilddrüsen. Die Glandula thyreoidea darf wohl sicher als eine Drüse gelten, in welcher ein typischer Sekretionsvorgang (innere Sekretion) stattfindet. Unsere Kenntnis der Ursachen und des Syndroms der Schilddrüsenausschaltung und der Wirkung der Thyreoideastoffe ist jedoch bisher unvollständig. Man unterscheidet herkömmlich zwischen pathologischen Zuständen mit Hypofunktion der Glandula thyreoidea, Athyreosis: Thyreoaplasie, das infantile Myxödem, das spontane Myxödem der Erwachsenen, der gutartige, durch Stillstand, bzw. Hemmung des Wachstums und der Entwicklung sich äußernde Hypothyreoidismus HERTOGHES, der endemische Kretinismus (Kretin ist zunächst Gattungsname für alles, was hinter einem kongenitalen oder einem in früher Kindheit einsetzenden Myxödem liegt; der endemische Kretin, der niemals kongenitale Schilddrüsenlosigkeit aufzuweisen scheint, ist gekennzeichnet durch die endemische Ätiologie) und Hyperthyreoidismus. Zu letzterem wird gerechnet der Fütterungsthyreoidismus, der „spontane" (d. h. ursächlich nicht immer aufzuklärende) Hyperthyreoidismus als reine Schilddrüsenfunktionsanomalie, der Morbus Basedowii, als kombinierte konstitutionelle Affektion, die Struma basedowificata und das Kropfherz. In betreff der Cachexia strumipriva (KOCHER) und der Tetania thyreopriva vgl. man die Lehrbücher der Chirurgie. Auch die Lehre vom Kropf fällt größtenteils ins Bereich der Chirurgie. Hier sei mit Beziehung auf die einschlägige Terminologie nur erinnert, daß es diffuse und zirkumskripte Kropfformen gibt. Erstere sind parenchymatöse (und zwar kolloide und adenoid-hyperplastische, vaskuläre und fibröse [Myxödem?]). Die Beziehung noch anderweitiger Krankheitsprozesse zur Schilddrüse als der hier genannten ist nicht spruchreif.

Die Beischilddrüsen (Epithelkörperchen, Glandulae parathyreoideae) sind teils in der Schilddrüse, teils in deren Nähe gelegene, kleine drüsige Organe (SANDSTRÖM [1880], KOHN [1895]). Auf Grund der Experimente von VASSALE und GENERALI (1897) und BIEDL haben besonders PINELES, ERDHEIM u. a. die Tetania



strumipriva auf den Ausfall der Epithelkörperchen bezogen. Man spricht von einem „parathyreopriven Tetaniegift" als von einem Gift, welches nach Wegfall der Epithelkörperchen seine schädlichen Wirkungen entfaltet. ERDHEIM hat in der Tat bei parathyreopriven Ratten Kataraktbildung, Haarausfall, Graviditätstetanie beobachtet. Inwieweit Störungen des Elektrolytgleichgewichts (Kalkarmut) an der sog. Kindertetanie (Spasmophilie) beteiligt sind, ist zum Teil noch strittig.

Die Organogenese des Thymus hat intime Beziehungen besonders zu derjenigen der Epithelkörperchen.

A. Hyperthyreosen.

Einfach als gesteigerte Sekretion (vielleicht aber doch auch als Absonderung eines qualitativ abgeänderten Produktes) (MOEBIUS) und nicht als Insuffizienz der Schilddrüse (OSWALD, MINNICH) ist (vorläufig) der Thyreoidismus im Bilde des Morbus Basedowii anzusehen. Die Gründe sind folgende: 1. der künstliche Thyreoidismus, 2. die symptomatische Gegensätzlichkeit zwischen M. Basedowii und Myxödem, 3. die Verschlimmerung des M. Basedowii durch Behandlung mit Schilddrüsensubstanz und Jod, 4. die Erfolge der chirurgischen Therapie gehen parallel der Reduktion der Gl. thyreoidea, 5. bei Ableitung des Schilddrüsensekrets nach außen liefert die Struma Basedowiana mehr Sekret als die gewöhnliche Struma, 6. die pathologisch-anatomische und besonders die klinische Konstanz der Struma Basedowiana. Der Morbus Basedowii beruht auf einer komplexen konstitutionellen Affektion, die Schilddrüse ist hier nicht allein krank. Der Hyperthyreoidismus, welcher der Gl. thyreoidea (ausschließlich?) angehört, wird im folgenden Text gelegentlich erwähnt.

Morbus Basedowii (Graves disease, Goître exophthalmique).

Der Merseburger Arzt v. BASEDOW hat zuerst (1840) auf die konstante Vereinigung von drei Symptomen (Herzpalpitationen, Struma, Glotzaugen) als besonders charakteristisch (pathognomonisch) für eine bestimmte Krankheitsform aufmerksam gemacht. Gegenwärtig hat die Begriffsbestimmung des Morbus Basedowii der in neuerer Zeit erfolgten weitgehenden symptomatologischen Ausgestaltung dieses ursprünglich zu eng umgrenzten Syndroms: Tachycardie, Struma, Exophthalmus Rechnung zu tragen. Hinsichtlich jener drei „klassischen" Symptome selbst ist nicht bloß ihr Vorhandensein, sondern fast noch mehr das charakteristische Verhalten in den Vordergrund zu stellen. Das eine oder andere Zeichen jener „Merseburger Trias" kann in einem gegebenen Falle sogar abgehen. Trotz gelegentlichen Fehlens muß aber insbesondere der (bilaterale) Exophthalmus als diagnostisch wichtig bezeichnet werden. Die kennzeichnendsten der später ermittelten Symptome sind: vor allem die Erhöhung des Stoffwechsels und andere trophische Symptome (ebenso wichtig wie die Merseburger Trias), in zweiter Linie die (alimentäre) Glykosurie (KRAUS), der MARIE-KAHLERsche Tremor, das GRAEFEsche und das MOEBIUSsche Augensymptom, die Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes der Haut (CHARCOT-VIGOU, ROUX, MARTIUS, KAHLER, EULENBURG). Niemals darf man endlich im Einzelfalle den Gesamthabitus und den Krankheitsverlauf vernachlässigen.

Unsere Kenntnis von dem Wesen und der Pathogenesis des M. Basedowii ist noch eine unfertige. Was die Gl. thyreoidea betrifft, so hat speziell das Kreislaufsexperiment durch die nachzuweisende physiologische Aktivität der Schilddrüsenstoffe auf das Herz und die herzregulatorischen Nerven bisher unseren Einblick in die Pathogenesis des Basedowsyndroms weniger gefördert, als man denken sollte. Welchen Ursprung diese thyreoidale Sekretionsstörung besitzt, steht dahin. Daß der Morb. Basedowii bloß eine gewisse Abart von Kropf ist, scheint bereits ausgeschlossen. Theoretisch und klinisch wahrscheinlicher ist eine kombinierte, konstitutionelle, polyglanduläre und thyreogen-neurogene Theorie. Vor allem spricht vieles dafür, daß noch andere Blutdrüsen, z. B. die Gl. thymus, die Hypophyse, die Nebennieren, vielleicht auch die Generationsorgane direkt oder indirekt an dem Krankheitsbilde des M. Basedowii Anteil haben. Man darf ferner nicht gänzlich gewisse klinisch-ätiologische Momente vernachlässigen, welche den Morb.



Basedowii zur „famille neuropathique“ in Beziehung setzen. Hier sind besonders zu nennen: das hereditäre, bisweilen familiäre Vorkommen, die, gelegentlich ganz akute, Entwicklung des Syndroms auf wiederholte starke Erregungen der Nn. depressores (heftige psychische Affekte schmerzlicher oder schreckhafter Art, besonders bei Individuen mit krankhaften Anlagen des Herz- und Gefäßnervensystems, mit Vagolabilität oder Sympathicotonus), endlich die relativ häufige Koinzidenz mit anderweitigen konstitutionellen Neurosen (Hemikranie, Epilepsie, Hysterie, degenerative Seelenstörung usw.).

Vorwiegend bloß als prädisponierende Momente kommen in Betracht: Geschlecht (auf ungefähr 15 Weiber erkrankt bloß 1 Mann), Pubertätsentwicklung (vor dem Pubertätsalter ist Morbus Basedowii selten, doch kommt er auch bei Kindern gelegentlich vor; die meisten Fälle gehören der Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre an; außerordentlich selten wird [primär] die Krankheit im Greisenalter beobachtet), Chlorose, Gravidität, Puerperium, Klimakterium. In der Steiermark und in Kärnten, exquisiten Kropfländern, ist der Morbus Basedowii, die größten Städte ausgenommen, relativ selten.

Eine greifbare pathologisch-anatomische Grundlage besitzt die BASEDOWsche Krankheit zunächst in dem Umstand, daß die Struma Basedowiana eine adenoid-hyperplastische, und, solange es sich um den Beginn des Prozesses handelt, eine vascularis ist. Die Schilddrüseneiweißkörper sind quantitativ vermindert, geringer als z. B. in gewöhnlichen Kolloidstrumen. Der Jodgehalt der Struma Basedowiana weicht immer von der Norm ab, 0—0,21 g Jod; er ist gering bis sehr hoch. Der Jodgehalt des Basedow-Thyreoglobulins wechselt ebenfalls sehr. Je geringer der Basedowkropf an Eiweißkörpern, desto schwerer ist der Fall (KOCHER). Bei Besserung steigt der Eiweißgehalt. Bei Jodzufuhr häuft die Basedowdrüse nicht Eiweiß und Jod an, das spärliche Eiweiß ist aber stark jodhaltig; nach der Joddarreichung wird die Drüse eiweißarm und jodfrei. Bei „Jodbasedow“ findet sich in der Jodbehandlung stark jodhaltiges Eiweiß in geringerer Menge, als in einer Struma ohne Basedow, später ist auch hier die Struma eiweiß- und jodarm. Präparate von Basedowstruma sind physiologisch stark wirksam (stark jodhaltiges Eiweiß!), auch gegen die Symptome der Kachexia thyreopriva. Da es aber eiweiß- und jodarme Basedowdrüsen gibt, finden sich auch unwirksame Präparate. KOCHER nimmt bei Basedow vermehrte Resorption physiologisch stark wirksamer Drüsenstoffe und ein Fehlen der Speicherung an. Es gibt Basedowstrumen mit vorwiegend regelmäßiger Zellwucherung und Hypertrophie, der Follikelinhalt ist vermindert, und solche mit unregelmäßiger Wucherung und geringer Hypertrophie, endlich solche mit degenerativen Erscheinungen. Man hat gefunden, daß eine Analogie besteht mit der infantilen Drüse. Eine Strumitis (auf infektiöser Grundlage) leitet bisweilen das Krankheitsbild ein. Die Gl. parathyreoidea bleibt frei.

Eine große Thymusdrüse (Hyperplasie, Lymphfollikel mit Keimzentren) ist häufig, bis 15 g schwer, vorhanden, aber doch nicht konstant. Dem Status thymicolymphaticus entspricht die Blutveränderung bei Basedow: absolute und relative Vermehrung der mononukleären Zellen auf Kosten der gelapptkernigen Leukocyten (KOCHER). Die Stärke dieses Befundes geht parallel der Schwere der Krankheit. Typisch ist wohl auch ein Gehalt der Gl. thyreoidea an lymphadenoidem Gewebe. In tödlich verlaufenden Fällen finden sich ferner häufig auch anatomische Merkmale der lymphatischen Konstitution im ganzen Körper. Häufig ist Milzvergrößerung. Immer sind große Cervikaldrüsen vorhanden, seltener Bronchial- und Mesenteriallymphknoten. Tonsillen, Zungenbalgdrüsen und Darmfollikel, Hiluslymphknoten können geschwollen sein. Rotes lymphoides Mark.

Im Ganzen scheint die Schilddrüse dem Krankheitsbilde mehr sympathicotonisches, die Gl. thymus mehr vagotonisches Gepräge zu geben. Beide Basedoworgane stehen derart in Wechseltätigkeit, daß erhöhte Tätigkeit des einen auch das andere anregt, verminderte des einen auch die des anderen absinken macht.

In der Hypophyse hat man Verminderung der chromaffinen Zellen zugunsten der Hauptzellen festgestellt (vermehrte Funktion der Pars anterior?). Konstant hat man in den Nebennieren keine für M. Basedowii charakteristische Veränderung gefunden. Man trifft in den Leichen partielle celluläre Hypertrophie der Markzellen und daneben Hypoplasie des Nebennierenmarks. Letztere besonders bei ausgeprägtem Status lymphaticus. Die Nebennierenrinde bleibt gewöhnlich normal. Manche sprechen auch von einer quantitativen Verminderung der LANGERHANSschen Inseln des Pankreas. Die Ovarien sind häufig atrophisch.

Beide Herzventrikel können in den Basedowleichen hypertrophiert und dilatiert sein, in schweren Fällen ist vorwiegend die rechte Herzhälfte erweitert. Arteriosklerose gilt als selten (resp. spät auftretend).

Symptomatologie: Typen des Morbus Basedowii; Verlauf, Dauer, Ausgang, Komplikationen.

Die cardiovaskulären Störungen, welche fast immer die Szene eröffnen, sind: habituelle Tachycardie (konstantestes Phänomen der Basedowschen Krankheit); 110—160 Herzschläge in der Minute (auch bei Muskelruhe, bisweilen Anfälle von paroxysmaler Tachycardie als erstes Krankheitssymptom), Herzklopfen, Angstgefühl, Schmerzen in der Regio cardiaca; scheinbar verstärkter Herzstoß (im Röntgenbild: Aktionstyp des Herzschlags), mächtig großer Arterienpuls, häufig mit dem Charakter der Pseudocelerität, Pulskurve mit den Merkmalen eines geringen Gefäßtonus, sphygmomanometrischer Druck (wenigstens im Beginn des Leidens) nicht nur nicht herabgesetzt, sondern relativ hoch, ganz gewöhnlich absolut (mäßiggradig) gesteigert; der Puls der größeren Arterien sichtbar, die Carotiden, nicht selten auch die Bauchaorta, klopfen stark. Gelegentlich findet sich arterieller Kapillarpuls (Retina, Leber), am Halse Venengeräusche. Starkes Erröten bei Emotion, Urticaria factitia, Dermographismus, umschriebenes flüchtiges oder dauerndes Ödem (Lider, Füße, Hände). Mit der Zeit folgt Irregularität der Herzaktion; Herzinsuffizienz und deren Folgen bleiben aber sehr oft lange aus. Frühzeitig finden sich akzidentelle Herzgeräusche und ebenso Zunahme des diastolischen



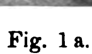


Fig. 1 a.



Fig. 1 b.

Volumens, bald auch anatomische Dilatation und Hypertrophie des Herzens bis zur Bucardie. Den Beschluß bilden aber doch gewöhnliche Erscheinungen der Asystolie (anhaltende cardiale Dyspnoë, herzasthmatische Attacken, Cyanose; Stauungstumoren, Hydrops). Man findet ferner, verschieden in verschiedenen Fällen, Symptome von Sympathicotonie, aber daneben auch von Vagolabilität.

Während das Bild dieser zahlreichen cardiovaskulären Symptome sich allmählich ausgestaltet, pflegt auch die (relativ selten fehlende) Vergrößerung der Schilddrüse (Fig. 1a, 1b) zu erscheinen. Diese beruht zunächst vor allem auf anhaltender Erweiterung der Schilddrüsengefäße (kongestive hyperämische Turgeszenz, diffuse Struma „pulsans acuta", vascularis, teleangiectodes; expansives, palpables Schwirren, hörbares kontinuierliches, systolisch gewöhnlich anschwellendes Sausen, Erweiterung der arteriellen Blutgefäße); für den Chirurgen kommt noch hinzu: Zerreißlichkeit der Schilddrüsengefäße. Auf der Krankheitshöhe, bzw. im späteren Verlauf finden sich allerdings verschiedene Formen der Struma. Die Kropfentwicklung kann sich in wiederholten Nachschüben vollziehen, der Tumor

bleibt aber asymmetrisch und erreicht nur ausnahmsweise ein übermäßiges Volumen. Schwankungen der Größe sind durchaus nicht selten (Perioden der Regression und Rekrudeszenz). Die Rückbildung erfolgt meist mit analogen Schwankungen der cardiovaskulären Störungen.

Bald nach der Entwicklung der Struma folgt in der Regel langsam oder schubweise, selten akut, meist beiderseitig das dritte, in mehrfachem Betracht frappierendste „Kardinal"-Symptom, der Exophthalmus (Fig. 2a, 2b). Selten wird derselbe als erstes Zeichen beobachtet, gelegentlich bleibt



Fig. 2a.



Fig. 2b.

stärkere Protrusio bulborum aus. Ursache des Exophthalmus ist wohl besonders die Erweiterung der Gefäße der Orbita und eine Hyperplasie des bulbären Fettgewebes. Starke Protrusion verursacht spannende Empfindungen, die Lider werden ödematös, das Auge ist leicht Traumen ausgesetzt. Schwankungen kommen auch hier vor, vollständige Rückbildung erfolgt aber im Falle allgemeiner Besserung gewöhnlich spät. (Viel seltener ist neben schwerer Kachexie und starker Pigmentierung der Haut eine Retractio bulborum.)



Fig. 3.

Andere Augensymptome sind (etwa in der Hälfte der Fälle): eine Störung der Mitbewegung des Oberlides mit dem Senken des Bulbus bei (meist) erhaltenem Vermögen, das Auge zuzukneifen, gewöhnlich neben Exophthalmus — v. GRAEFEsches Symptom (Fig. 3); Ursache: Steigerung der lidhebenden Kräfte, weitklaffende Lidspalte mit Unvollkommenheit, Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages, sog. STELLWAGsches Zeichen, ferner, im Gegensatz hierzu, häufiger, blitzartiger, wenngleich insuffizienter Lidschlag (bei geringerem Exophthalmus), weiter die von MOEBIUS beschriebene Insuffizienz der Konvergenz, sowie das Glanzauge. Seltener sind Nystagmus, Tremor der Augenlider, Tränenträufeln oder umgekehrt abnorme Trockenheit des Auges, Unempfindlichkeit, Ulzeration der Cornea.

Speziell als „nervöse Symptome" sind außerhalb dieser „Merseburger Trias" zusammengefaßt worden: sehr wichtige Anomalien auf psychischem Gebiet, wie vermehrte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit der betreffenden Individuen (auch im leichtesten Fall fehlen die seelischen Abnormitäten nie!), Hitzegefühl in der Haut, ein vibratorischer Tremor mit kleinsten, sehr rasch sich folgenden rhythmischen Exkursionen der Gliedmaßen (P. MARIE), ein gröberes charakteristisches Zittern (KAHLER), eine eigentümliche Parese der Beine (Abasie-Astasie CHARCOT). Amyotrophie; seltener gröbere psychische Anomalien. Ferner Muskelschmerzen, Knochenschmerzen, hysterische Kontrakturen, epileptoide Konvulsionen, auch Lähmungen.

An der Haut beobachtet man ferner starkes Schwitzen und (infolge der starken Durchfeuchtung) Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes (VIGOUROUX) der Haut. Wichtig sind hier weiter gewisse Pigmentanomalien (Vitiligoflecken, diffuse oder chloasmaähnliche braune Tinktion, Sklerodermie, frühzeitiges fleckweises Grauwerden, Ausfallen der Haare.

Von Störungen des Digestionsapparates kommen häufig vor: sehr schnell wechselnde Eßlust, bizarrer Geschmack, Bulimie, selten gastralgische Krisen, Speichelfluß, Erbrechen, häufig Diarrhöen (speziell auch Fettdiarrhöen).

Viele Basedowkranke tragen von vornherein auffällig die Merkmale der „lymphatisch-chlorotischen" Konstitution an sich (vgl. oben); das entsprechende Blutbild und seine prognostische Bedeutung ist erwähnt. Hyperlymphocytose neben Hypoleukocytose ist häufig (KOCHER). Schwere Anämien finden sich besonders im Beginn des sog. akuten Morbus Basedowii. Adrenalinämie, hoher Zuckerspiegel im Blut. Bisweilen werden die Knochen auffallend weich.

Theoretisch und praktisch besonders wichtig ist die im Verlauf der Krankheit sehr häufig hervortretende Denutrition. Der respiratorische Gaswechsel ist in solchen Perioden stets nachweislich krankhaft erhöht (MAGNUS-LEVY), im entsprechenden Verhältnis auch die Gesamtkalorienproduktion (STEYRER); trotz vollständig normaler Ausnutzung der Nahrung im Darm erhalten sich die Patienten bei ausreichender Zufuhr nicht im Stoff- und Körpergewicht. Außer den Eiweißverlusten büßt unter diesen Bedingungen der Körper der Basedowkranken auch noch Fett (und Wasser) ein. Interessant ist ferner die Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung, selbst bei normalem N-Umsatz (W. SCHOLZ). Allerdings konstatiert man im Verlauf des Morbus Basedowii umgekehrt auch wieder eine Zunahme des Körpergewichts (ohne parallele Änderung der Kardinalsymptome). Der Verlauf der Krankheit gliedert sich danach in einen kachektischen und nicht kachektischen Abschnitt. Die Bedeutung der verhältnismäßig häufigen alimentären Glykosurie ist nicht völlig klar. Echter Diabetes findet sich bisweilen neben Morbus Basedowii. In akuten Fällen typisch, selten auch sonst, wird „Fieber" beobachtet (BERTOYE).

Man hat symptomenreiche und symptomenarme („formes frustes") Typen des Morbus Basedowii unterschieden. Kröpfige Individuen können sekundär ganz ausgeprägte, indessen immerhin gewöhnlich mitigierte BASEDOWsche Krankheit akquirieren: Struma basedowificata. Noch viel häufiger aber finden sich vereinzelte, dem reichen Symptomenkomplex des Morbus Basedowii zugehörige, meist exklusive cardiovaskuläre Störungen im Gefolge der gewöhnlichen Strumaformen: dieses vasomotorisch-cardiale Syndrom, welches, unter Vermittlung der regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefäße, aus der Ferne durch die gesteigerte Funktion der (strumös hyperplastischen) Schilddrüse ausgelöst wird und ein „Äquivalent" des vollen Basedowsyndroms darstellt, heißt (thyreotoxisches) „Kropfherz" (KRAUS). Erzeugt man bei Tieren experimentell Kropf, ist von Anfang an auch das Herz größer (BIRCHER, WILMS).

Der Verlauf des typischen Morbus Basedowii kann ein akuter, in wenigen Monaten zum Tode führender sein (schwere cerebrale Symptome, dyspeptische Störungen, Fieber, Pneumonie). Im gewöhnlichen chronischen Verlauf (einige und viele, oft mehr als 20 Jahre) unterscheidet man mit Hilfe der Wage (oder des genauen Studiums des Stoffwechsels) sowie mit Berücksichtigung gewisser führender Symptome (cardiovaskuläre Phänomene, cerebrale Störungen) ein kachektisches Stadium und Perioden des Stillstandes mit vorübergehender und anhaltender Besserung. Als Ausdruck schwerster Kachexie darf der (seltene) Übergang in ausgeprägtes Myxödem (sekundäre Atrophie der Gl. thyreoidea) bezeichnet

werden. Myxödematöse Äquivalente sind (besonders in operierten Fällen) häufiger. Wichtigere Komplikationen sind: Hysterie, Epilepsie, Tabes, Geisteskrankheiten, Arthritis chronica, Pneumonie, Tuberkulose. Mit dem Tode schließt die Krankheit etwa in 10% aller Fälle ab (Herzschwäche, Inanition, Tuberkulose usw.). Der häufigere Ausgang der Krankheit ist relative, bisweilen (fast vollständige) Heilung. Bei den meisten Geheilten bleiben allerdings gewisse Störungen zurück (mäßige Pulsbeschleunigung, leichte Protrusion der Bulbi, Tremor usw.), und Rückfälle sind auch spät noch möglich. Den Maßstab für die eingetretene Besserung bilden hauptsächlich das Nachlassen der Tachycardie und die Zunahme des Körpergewichtes sowie die behobene Übererregbarkeit.

Diagnose. Verwechselt werden kann der typische Morbus Basedowii kaum mit einer anderen Krankheit. Diagnostische Vorsicht ist geboten in Fällen von „essentieller“ Tachycardie, von vasomotorischen Neurosen, die unabhängig von der Schilddrüsen sind (keine „Adrenalinämie“, keine Hyperglykämie), und in den „symptomarmen Fällen. Man darf nicht, wenn sich zur Paralysis agitans, zur Tabes, zu gewissen Psychosen, im Verlauf einer Jodvergiftung, während einer Chlorose, bei übermäßiger Thyreoidinbehandlung, bei gewöhnlicher Struma einzelne Symptome hinzugesellen, welche zur großen Zahl der dem M. Basedowii eigentümlichen Störungen zählen, ohne weiteres gleich „sekundären“ M. Basedowii oder „forme fruste“ annehmen, sondern soll von „Äquivalenten“ sprechen.

Therapie. Für die internistische Behandlung wird am besten der konstitutionell-neuropathische Zustand bei der BASEDOWschen Krankheit (das Sympathicussyndrom) zugrunde gelegt. Man verordne in den gewöhnlichen mittelschweren Fällen zur passenden Jahreszeit die Aufnahme in entsprechende Heilanstalten und den Aufenthalt an der See, besser noch im Hochgebirge (Engadin). Auf diese Weise werden die unbedingt notwendige körperliche und geistige Ruhe Klimawechsel und lange fortgesetzte planmäßige Behandlung gesichert. Geeignete Aufenthalte sind auch die Mittelgebirgsgegenden der Ostalpen, sowie der Tatra und die Adria (Abbazia, Lovrana). Die Basedowkranken sollen möglichst reichlich und nahrhaft essen (besondere Betonung der Lipoide, der akzidentellen Nahrungsstoffe). Was den Herzleidenden überhaupt schadet, ist auch hier zu verbieten. Besonders lästige Einzelsymptome (Anorexie, Durchfälle) sind nach den bei der Nervosität geltenden Methoden zu behandeln. OERTEL-Kuren sind zu verbieten. Laue Bäder und milde hydriatische Prozeduren unterstützen die Kur. Insbesondere lasse man die Patienten vor- und nachmittags je eine Stunde einen LEITERschen Kühlapparat auf die (vaskuläre) Struma und auf die Herzgegend legen. Bäder in der offenen See sind zu widerraten. Tanzen, Coitus ist nach Möglichkeit einzuschränken. Einen wesentlichen Teil der Kur bildet die elektrische Behandlung (BENEDICT, CHVOSTEK sen.), das Wichtigste ist hier die Galvanisation des Sympathicus („subaurale“ Galvanisation): Anode an der Incisura sterni, Kathode am Kieferwinkel, schwache Ströme, lange Zeit fortgesetzte kurze tägliche Sitzungen. Die von R. VIGOUROUX empfohlene faradische Behandlung hat nicht denselben guten Erfolg. Manche Patienten fühlen sich wohl im faradischen Bade, bzw. im Vierzellenbad. EULENBURG empfahl auch die statische Elektrizität. Therapeutische Anwendung der Hypnose ist oft schädlich. Von Arzneimitteln sind Arsenik, Koffein und namentlich Brom nicht zu entbehren. Digitalis nützt nur, wenn Hyposystolie mit Stauungserscheinungen vorhanden ist. Thymintabletten haben öfter recht guten Erfolg, speziell auf die Tachycardie. Jod ist schädlich, Schilddrüsenpräparate nützen nicht, schaden oft. Phosphorsaures Natron (KOCHER) wird vielfach empfohlen. Nach partieller Entfernung der vergrößerten Schilddrüse ist Sonnenbestrahlung (Engadin oder künstliche) zu raten. In Fällen, in denen die internistische

Therapie versagt, ist (nicht zu spät!) an die chirurgischen Methoden (Kropfexstirpation, Unterbindungen der Schilddrüsenarterien) zu rekurrieren. In neuester Zeit wird vielfach die kombinierte Exzision aus der Gl. thyreoidea und der Thymusdrüse vorgenommen. Radium- und Röntgenbestrahlung sind wirksam, besonders erstere (eigene ausgedehnte Erfahrung).

Die „Serum"therapie ist verhältnismäßig wenig nütze.

Bei Morbus Basedowii erlebt man öfter spontane Rückgänge oder Stillstand: dies ist für alle therapeutischen Methoden zu berücksichtigen. Die chirurgische Behandlung leistet das, was andere Verfahrungsweisen auch bewirken, sicherer und rascher; wenigstens in der Regel. Absolute Heilungen sind auch auf chirurgischem Wege ziemlich selten zu erzielen; wohl aber erhebliche subjektive und objektive Besserung in relativ kurzer Zeit. Myxödematöse Äquivalente sind nach Operationen häufiger als nach Bestrahlung.

B. Hypothyreosen.

Myxödem, Cachexie pachydermique (Myxoedema spontaneum).

Als (spontanes) Myxödem der Erwachsenen bezeichnet man ein in den ausgeprägten Typen (nicht aber in seinen symptomarmen Formen) seltenes, durch langsamen Ausfall der Schilddrüsenfunktion (welcher selbst durch verschiedene Krankheitsprozesse zustande kommen kann) verursachtes, gewöhnlich sehr chronisch sich



Fig. 4a.



Fig. 4b.

Fig. 4a und b. Myxödem der Erwachsenen (nach PEL).

herausbildendes Syndrom, dessen charakteristisches Merkmal im Beginne eine eigentümlich elastisch-ödematöse Anschwellung der Haut sowie trophische Störungen in anderen ektodermalen Gebilden sind, neben welchen eigenartige nervöse Störungen (psychische Einschränkung und herabgesetzte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems), Herabsetzung des oxydativen Stoffwechsels und (mit Atherosclerosis praecox verbundene) Kachexie einhergehen. Auch ohne Sklerose ist das Herz oft vergrößert (analog dem „torpiden Kropfherzen") und schlaff (Vagotonie).

Die **Ursache** dieses Aufhörens der Schilddrüsenfunktion ist noch unbekannt. Als ausschlaggebender anatomischer Zustand der Schilddrüse wird die Atrophie des schon zur Entwicklung gelangten Organs angenommen, und zwar besonders die Veränderung des Gewebes auf Grund einer bindegewebigen Wucherung. Kropfige Veränderung der Gl. thyreoidea kann vorausgehen; ebenso andere

Schilddrüsenerkrankungen, z. B. Carcinom. Auch die BASEDOWsche Schilddrüse darf als (seltener) Vorläufer des Myxödems gelten. Die vorhandenen (spärlichen) Obduktionsbefunde lehren, daß die Gl. thyreoidea meist verkleinert ist und gewöhnlich einen gelblichen Farbenton besitzt. Mikroskopisch läßt sich eine Atrophie des Schilddrüsenparenchyms nachweisen. Andere Befunde, z. B. die gelegentlich beobachtete Vergrößerung der Hypophysis, scheinen weniger maßgebend zu sein. Myxödem ist gerade dort häufiger, wo die gewöhnliche Struma nicht zu Hause ist, z. B. im Norden Europas. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Deprimierenden Affekten und auch gewissen Infektionen ist gleichfalls eine gewisse ätiologische Bedeutung vindiziert worden.

Die Hautveränderung beim spontanen Myxödem der Erwachsenen zeigt sich am stärksten im Gesicht des Kranken. Die Augenlider der Patienten schwellen an, die Stirn runzelt sich im Krankheitsverlauf, die Nase wird plump, dick. Die Lippen erscheinen aufgeworfen, unter dem Kinn bilden sich Wülste. Am meisten deformiert sehen die herabhängenden, von erweiterten Blutgefäßen durchzogenen Wangen aus

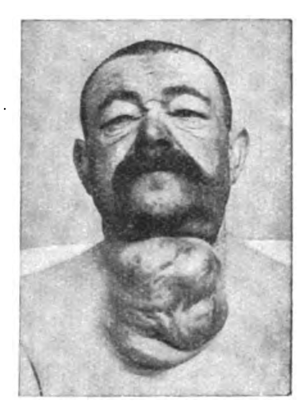


Fig. 5a.



Fig. 5b.

Fig. 5a und b. Myxödem bei Carcinom der Gl. thyreoidea.

(„kretinoides", „Eskimo"-Gesicht). Die dicke Haut wird auf der Unterlage stark verschieblich. Auch die Zunge ist dicker, bisweilen schwellen selbst die Pharynxgebilde, die Kehlkopf- und Nasenschleimhaut an. Ebenso sehen die distalen Teile der Gliedmaßen plump aus, die Nägel atrophieren. Auch in der Gegend der Clavikeln, am Thorax, im Nacken, am Bauche, an den Hoden, den Genitalien ist die Haut in ähnlicher Weise verändert. Der elektrische Leitungswiderstand der allgemeinen Decke ist erhöht, die Haut schwitzt auffallend wenig. Nur im Krankheitsbeginn besteht Pseudoödem; beim Betasten läßt sich die Cutis, solange der Prozeß frisch ist, mit Mühe in Falten bringen und haftet der Unterlage fester an. Beim Eindrücken eines Fingers bleibt aber kein Eindruck in der verdickten Haut bestehen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich die oben geschilderte Pachydermie, die Runzelung und die Beweglichkeit der Haut. Haare und Zähne fallen gern aus.

Die intellektuelle Störung äußert sich in Apathie, Stumpfsinn, Gedächtnisschwäche, Einbuße der Urteilskraft. Halluzinationen kommen öfters vor. Alle Körperbewegungen erfolgen träge. Die Muskulatur ist gewöhnlich mager, aber keinesfalls gelähmt. Die Sprache wird verlangsamt.

Der Stoffwechsel ist herabgesetzt auf 60% der Norm; der Myxödemkranke setzt sich mit viel geringerer Kalorienmenge ins Gleichgewicht, setzt leicht Fett an usw. Thyreoideastoffe (per os) rufen dagegen auf-

fallend erhöhten Stoffumsatz hervor (Steyrer). Der Eiweißbedarf ist bei vorgeschrittener Krankheit herabgesetzt; auch hier bewirkt Thyreoidin eine mächtige Steigerung. Alimentäre Glykosurie ist nur schwer hervorrufbar: die Assimilationsgrenze ist bedeutend erhöht. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich niedrig. Die Patienten erwärmen sich schwer. Die Urinabsonderung hält sich gewöhnlich niedrig.

Am Zirkulationsapparat stellen sich öfter Dilatation des schlaffen vagotonischen Herzens und frühzeitig die Symptome der Atherosklerose ein. Atonie des Darmkanals ist häufig. Albuminurie kommt öfter zur Beobachtung.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch-progressiv, ihre Dauer umfaßt meist viele Jahre. Seltener ist plötzlicher Tod im Verlaufe des Leidens, meist unterliegen die Patienten interkurrenten Affektionen.



Fig. 6. Infantiles Myxödem.

Anhang.

Beim Myxödem der Kinder muß man unterscheiden:

1. Die Thyreoaplasie, wobei es sich um angeborenen Defekt der Schilddrüse handelt; die Epithelkörperchen sind meist normal beschaffen. Es scheint dabei nicht ein sekundäres Produkt einer Fötalerkrankung, sondern eine primäre Bildungsanomalie vorzuliegen. Die klinischen Symptome gleichen denjenigen beim idiopathischen Myxödem, dazu kommen aber noch hochgradige Wachstumshemmungen und -störungen (Zwergwuchs), sowie kretinoider Habitus mit Idiotie. Das Zurückbleiben in der Entwicklung macht sich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bemerkbar. Die Verbreitung der sicher hierher gehörigen Fälle steht im bemerkenswerten Gegensatz zu denjenigen des Myxoedema idiopathicum der Erwachsenen. Vielleicht gehört die größte Zahl der Beobachtungen, welche in der Literatur unter der unklaren Bezeichnung „sporadischer Kretinismus" geführt werden, dieser Thyreoplasie an (Pineles).

2. Das eigentliche infantile Myxödem (Fig. 6). Kinder, welche in vollkommen gesundem Zustand zur Welt kommen und in den ersten Lebensjahren in körperlicher und geistiger Beziehung sich gut entwickelten, erkranken vom 5.—6. Lebensjahre ab mit den Symptomen des Myxödems, sowie mit Wachstumsstörungen. Die Affektion kommt am häufigsten vor in England, Belgien, wo auch das spontane Myxödem der Erwachsenen am häufigsten ist; das weibliche Geschlecht überwiegt. Die Krankheit führt oft nicht zu hochgradigen Störungen (Hertoghes Fälle von Hypothyréoidie bénigne gehören zum Teil hierher). Die Benennung „sporadischer Kretinismus" sollte am besten vermieden werden. Inwiefern in demselben außer den vorstehend angeführten zwei Krankheitstypen noch etwas anderes enthalten ist, läßt sich nicht entscheiden.

3. Daß der endemische Kretinismus pathogenetisch in diese ganze Reihe gehört, hat v. Wagner nachgewiesen, indem er zeigte, daß der kindliche Kretin dieser Art auf die Zufuhr von Schilddrüsenstoffen positiv reagiert (Fig. 7a—f).

In **diagnostischer** Beziehung besitzen besonders die symptomarmen Typen des spontanen Myxödems der Erwachsenen eine größere praktische Bedeutung (gewisse Formen der Fettleibigkeit). Im Bilde der Sklerodermie, Akromegalie usw. gibt es ebenfalls Myxödemcharaktere.

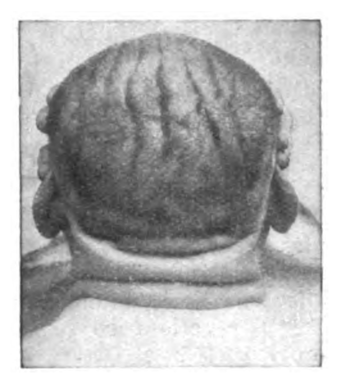


Fig. 7c.



Fig. 7a.



Fig. 7b.



Fig. 7d.



Fig. 7f.

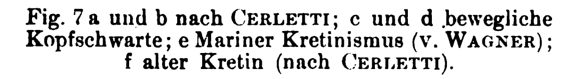


Fig. 7a und b nach CERLETTI; c und d bewegliche Kopfschwarte; e Mariner Kretinismus (v. WAGNER); f alter Kretin (nach CERLETTI).

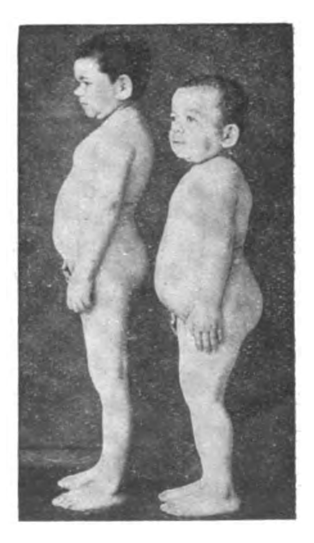


Fig. 7e.

Die Folgen des infantilen Myxödems sind differentialdiagnostisch gegenüberzustellen: 1. der Kleinheit gewisser Rassen (z. B. der Pygmäen, Fig. 8a u. b., alte Pygmäen sehen alten Kretins frappant ähnlich, geistig und körperlich sind sie äußerst rege), 2. der Chondrodystrophie

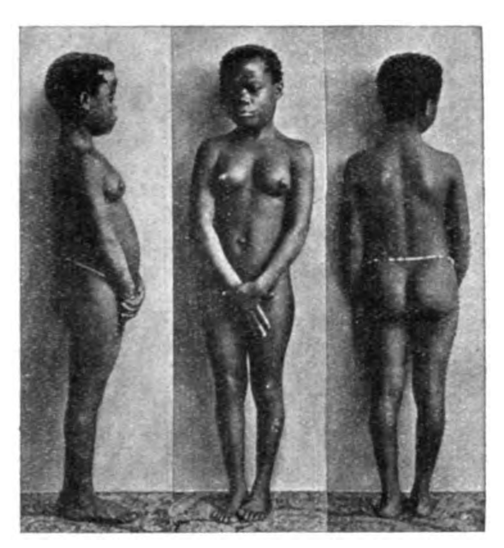




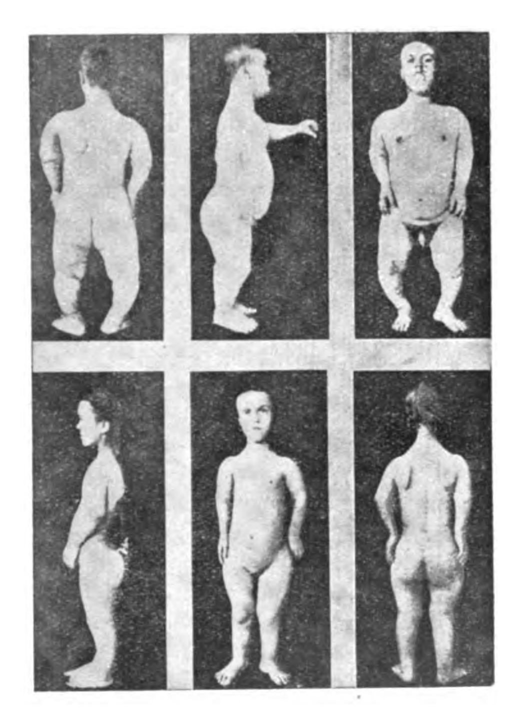




Fig. 8a. Fig. 8b.

Fig. 8a und b. Pygmäen (in verschiedenen Altern, von LUSCHAN.)

(hängt nicht von der Gl. threoidea ab! Fig. 9, 10, 11), 3. dem echten Zwergwuchs, 4. dem rhachitischen Zwerg, 5. der Hypoplasie (Infantilismus, Zwergwuchs usw.) bei Herzkranken, bei syphilitischen usw. Hereditariern (die Lues ist dabei gewöhnlich asymptomatisch [Fig. 12]), 6. dem Mongolismus (LANGDON-DOWN). Letzteres Krankheitsbild enthält übrigens dem Myxödem eigentümliche Merkmale.



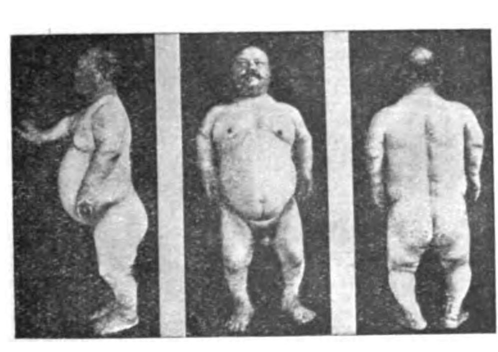


Fig. 9. Familiäre Chondrodystrophie (nach FALTA).

Therapie. Durch fortgesetzten Gebrauch der Schilddrüsenpräparate läßt sich bedeutende und anhaltende Besserung des Myxödems erzielen (Fütterung mit der rohen oder getrockneten Drüse



Fig. 10. Chondrodystrophie (Berliner Museum).

1—2 Stück Kalb- oder Schafschilddrüsen pro die, mit BAUMANNS Jodothyrin oder verschiedenen Schilddrüsentabletten). Auch bei kurzem Aussetzen der Medikation pflegen sich aber oft sofort wiederum Erscheinungen von Myxödem einzustellen.

Über Hyperparathyreosen läßt sich nicht Bestimmtes sagen. Die Annahme, daß die Paralysis agitans auf eine Überfunktion

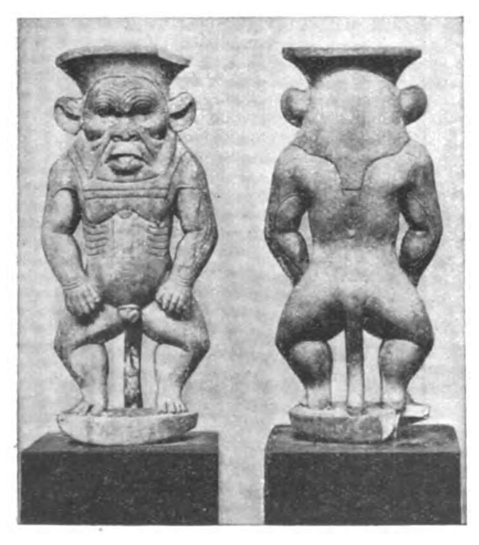


Fig. 11. Ägyptische Gottheit (chondrodystrophisches Modell).



Fig. 12. Infantilismus.

der Epithelkörperchen (Beischilddrüsen) zu beziehen sei, oder die Myasthenia pseudoparalytica (Lundborg, Chvostek), konnte bisher nicht erwiesen werden. Geschwülste der Gl. parathyreoidea (Adenome) machen keine auffallenden Symptome.

Als Hypoparathyreose gilt die Tetanie (Verlust, bzw. Schädigung der Epithelkörperchen).

3. Tetanie Tetanille, Schusterkrampf (Steinheim 1830, Trousseau).

Die Tetanie erscheint gewöhnlich unter dem Bilde einer vorwiegend motorischen Neurose, deren wichtigstes Symptom anfallsweise bei freiem Bewußtsein autretende, mit Schmerzen und Parästhesien verbundene, symmetrisch-bilaterale tonische Krämpfe von sehr kurzer bis stundenlanger, ausnahmsweise selbst mehrtägiger Dauer hauptsächlich in den oberen Extremitäten, und zwar vorwiegend in der vom Nervus ulnaris versorgten Muskulatur, weiter aber auch in den anderen Muskeln des Armes, der unteren Extremitäten, des Kehlkopfes (letzteres bloß bei Kindern häufiger?), des Gesichtes und des Kiefergelenkes, seltener des Halses und Nackens, bisweilen der Brust, des Bauches und des Zwerchfelles (Tetanie-„Asthma"), vereinzelt der Zunge, der Augen (Blepharospasmus, Strabismus, Doppelsehen, Pupillenkontraktion) und der Blase (Strangurie) ohne Bewußtseinsstörung bilden. Nicht ganz selten wird neben Tetanie, bzw. nachfolgend, auch Epilepsie (Bewußtseinsverlust, klonische Zuckungen) beobachtet. Dazu kommen trophische Symptome.

Die motorischen Symptome verweisen auf einen abnormen Erregungszustand des Nervensystems. Abgesehen aber von den motorischen, erstreckt sich die Erregbarkeitssteigerung auch auf die sensiblen, sensorischen und vegetativen Nerven. Auch die sensiblen Nerven sind häufig für mechanische und elektrische Reize überempfindlich (Hoffmannsches Phänomen); eine Übererregbarkeit gewisser Sinnesnerven endlich (N. acusticus) hat Chvostek jun. nachgewiesen.

Gley, Vassale und Generali, Pineles, Biedl, Erdheim haben die funktionelle Selbständigkeit der Epithelkörperchen der Schilddrüse festgestellt und zum Teil deren Rolle bei der experimentellen Tetanie aufgeklärt. Pineles, Escherich, Erdheim, Chvostek sind bemüht gewesen, die im folgenden zu besprechenden klinischen Formen sämtlich auf diese eine Grundlage zu bringen. Früher dachte man, daß im Körper der ihrer Epithelkörperchen beraubten Tiere ein Gift kreise. Falta meint dagegen, daß bei der Tetanie eine abnorme Erregung der Ganglienzellen besteht, welche sich von hier aus den verschiedenen Nerven mitteile. Mac Callum und Biedl suchen den Sitz der Tetanieveränderung in höheren Zentren. Falta glaubt, daß die Ursache in den Ganglienzellen des Rückenmarks liegt. Wahrscheinlich sind beim kranken Menschen ebensowohl periphere, wie Neurone höherer Ordnung betroffen.

Die pathologische Anatomie hat hier noch wichtige Aufgaben zu erfüllen, gerade z. B. in betreff der idiopathischen Arbeitertetanie, welche klinisch am wichtigsten ist. Bei Schilddrüsenerkrankungen können die Epithelkörperchen (durch Schrumpfung der Kapsel usw.) bzw. durch Übergreifen des Prozesses mitaffiziert werden. Zahlreiche Beobachtungen liegen vor über Tuberkulose der Gl. parathyreoidea. Pathologisch-anatomische Untersuchungen existieren auch bei der sog. „Kindertetanie" (Escherich). Erdheim und Vassale fanden (Reste von) Blutungen in den Epithelkörperchen solcher Säuglinge, die auf Geburtstraumen zurückgeführt wurden. Die Folge sei Wachstumshemmung. Manche sehen diese infantile Tetanie als Folgen der Rachitis an. Heubners Schule stellt übrigens diese sog. Tetanie der Kinder zur Spasmophilie in Beziehung, einem Krankheitsbilde, über welches noch wenig Abschließendes gesagt werden kann. Nach Peritz gibt es auch eine Spasmophilie der Erwachsenen. (Gefäßsymptome, Übererregbarkeit von Nerven und Muskeln, Vagolabilität.)

Man spricht zunächst von einer Tetania strumipriva, welche nach totaler Exstirpation der kröpfigen menschlichen Schilddrüse gefunden wurde (N. Weiss 1880); auch partielle Strumektomie erwies sich nicht immer als folgenlos. Wir wissen jetzt (besonders durch Erdheims Untersuchungen), daß nicht der Verlust der eigentlichen Schilddrüse das Ausschlaggebende sei, sondern die Ausschaltung der Beischilddrüsen (Tetania parathyreopriva). (Man vergleiche auch die

früher erwähnten Tierversuche.) Bei Thyreoiditis, Struma colloides oder Basedowiana, Myxödem hat man gelegentlich (Übergreifen des Prozesses) Tetaniesymptome beobachtet. Ferner ist zu nennen die idiopathische Arbeitertetanie. Diese kommt besonders zu gewissen Zeiten und in bestimmten Städten, z. B. in Wien, unter Schustern und Schneidern vor. Die Tetanie der Maternität findet sich unter sonst vergleichbaren Bedingungen bei Schwangeren, Gebärenden, Säugenden. Das schon erwähnte Gebundensein der Krankheit an gewisse Städte, die Häufigkeit der Fälle zu gewissen Jahreszeiten, besonders im Frühjahr, starke Differenzen der Zahl der Erkrankungen in verschiedenen Jahren, ferner familiäres, sowie an bestimmte

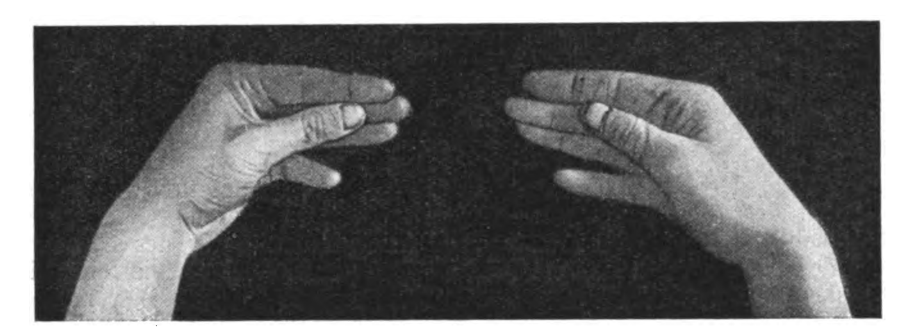


Fig. 13.

Quartiere geknüpftes Vorkommen, Einsetzen der Krankheit mit fieberhaften Erscheinungen haben an ein infektiöses Agens von endemisch-epidemischem Charakter denken lassen (v. Frankl-Hochwart). Auch bei gewissen Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Influenza, Scarlatina), ferner bei Magen- und Darmaffektionen (Dilatatio ventriculi, Diarrhöen, Helminthiasis) und (selten) nach äußeren Vergiftungen (Ergotismus, Chloroform, Morphium, Blei, Alkoholismus usw.) im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. mit Syringomyelie, hat man Tetanie beobachtet.

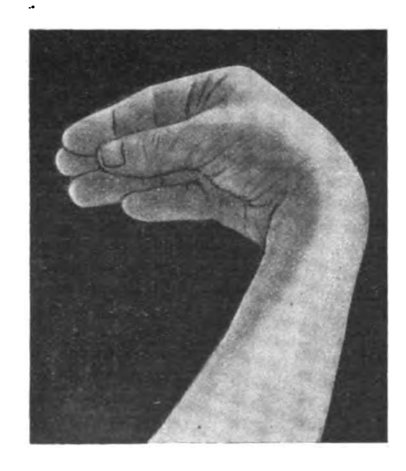


Fig. 14.

Symptomatologie, Diagnose, Verlauf. Besonders charakteristisch ist bei den tonischen intermittierenden Krämpfen eine bestimmte Stellung der Hände („Geburtshelferstellung [Trousseau], Schreibestellung der Finger usw.), Beugung des Handgelenkes (Fig. 13 und 14). An den Füßen betrifft der Krampf meist die Plantarflexoren. Typisch ist ferner, wenn auch seltener, Beugung im Ellbogen, Adduktion im Schultergelenk. Im Kniegelenk tritt meist Streckung ein, das ganze Bein wird angezogen. Das Kniephänomen kann ebensogut gesteigert, wie auffallend herabgesetzt sein. Sowohl in den Zeiten der Krampfparoxysmen als in den Intervallen findet sich auf der Höhe der Krankheit eine gewisse motorische Schwäche. Durch kräftigen, einige Zeit fortgesetzten Druck auf die Nervenstämme (Plexus brachialis) in anfallsfreier Zeit vermag man bei Tetaniekranken künstliche Anfälle auszulösen (das pathognomonische Trousseau-Phänomen). Fast bei allen Tetaniekranken findet sich eine Steigerung der direkten mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, besonders des Fascialisgebietes. Leichtes Klopfen,

selbst bloßes Anstreifen auf den Gesichtsnerven und dessen Ästen ist ausreichend, um sehr merkliche Zuckungen auszulösen (CHVOSTEKsches Phänomen). Ähnliches ist am N. ulnaris und peronaeus möglich. Allerdings findet sich das Facialisphänomen bisweilen auch außerhalb der Tetanie. Auch die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist wenigstens für den galvanischen Strom (für die faradische Reizung in geringerem Maße) immer gesteigert (ERBsches Phänomen: Auftreten von KSZ bei subnormalen Stromstärken, frühzeitiges Erfolgen von KST, bald nachfolgender AÖT und AST). Nur selten finden sich auch Lähmungen (Gesäß-, Bauchmuskeln). Die Sehnenphänomene können vorhanden sein oder (nicht häufig) herabgesetzt erscheinen. In schweren Fällen sind auch ergriffen: die Gesichts-, Augen-, Rumpf-, Atemmuskeln. Seltener sind Laryngospasmus, Würgkrämpfe. Auch intendierte Bewegungen lösen manchmal tonische Krämpfe aus (vgl. unten).

Ferner gehören zum Krankheitsbilde gewisse sekretorisch-trophische Störungen: Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel, abnorme Zahnbildung bei Jugendlichen, Schweißausbrüche, Urticaria, Lidödem (Tetaniegesicht), Cyanose der Hände. Häufig ist Kataraktbildung (ferner: Beziehungen zur Osteomalacie?).

Bisweilen kombinieren sich (v. FRAENKEL-HOCHWART) mit der Tetanie gewisse Psychosen (halluzinatorische Verwirrtheit usw.).

Nur in seltenen Fällen von Tetanie findet sich Hyperämie des Augenhintergrundes oder wirkliche Stauungspapille. Auch in Tetaniefällen, welche nicht im Gefolge von fieberhaften Grundkrankheiten erscheinen, kommt es öfter zu Temperaturerhöhungen (Fieber von remittierendem oder intermittierendem Charakter, nach Ablauf der fieberhaften Periode manchmal subnormale Temperatur). Der Zusammenhang zwischen Tetanie und wirklicher Nephritis ist selten.

Was das vegetative Nervensystem im übrigen betrifft, spricht FALTA noch von erhöhter Pulsfrequenz im Tetanieanfall und von stärkerer Empfindlichkeit gegen sympathico- und autonomotrope Reize. Im Latenzstadium bewirkt Adrenalin leicht Glykosurie, im akuten nie. Beobachtet sind ferner: Akkommodationskrampf, Pupillenenge oder Mydriasis, Speichel-Tränenfluß, Labilität des Vasomotorius usw.

MÜLLER, FLEINER, FALTA sahen Hyperglobulie (Wasserverlust bei Erbrechen?) Auch Veränderungen der Leukocytenzahl sollen vorkommen.

Die ektomierten Tiere haben alimentäre Glykosurie. Der Grundumsatz kann gesteigert sein. Beim kranken Menschen liegen darüber wenig Untersuchungen vor. In betreff des Calciumstoffwechsels bei sog. Kindertetanie (Spasmophilie) vgl. auch die Lehrbücher der Kinderheilkunde.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei der idiopathischen Arbeitertetanie und derjenigen der Graviden, gewöhnlich bloß auf einige Wochen oder Monate beschränkt. Überwiegend ist der schließliche Ausgang dabei günstig, vor allem bei der Tetanie sonst Gesunder. Rückfälle sind aber auch hier häufig. Nach Strumektomie und bei Gastrektasie gibt es aber auch ganz kurzdauernde schwerste Tetanien mit nicht so selten tödlichem Ausgang. Weniger zahlreich sind chronische Fälle von selbst jahrelanger Dauer mit meist remittierendem, bzw. intermittierendem und häufig rezidivierendem Decursus (Pausen von 6 Wochen, Monaten, in welchen die Patienten keine Krämpfe mehr haben), es persistieren bloß das TROUSSEAUsche und noch länger das CHVOSTEK-Phänomen, sowie Parästhesien und Schmerzen: „latente" Tetanie. Durch die Tetanie der Graviden ist, allerdings bloß in vereinzelten Fällen, ebenfalls der Tod verursacht worden.

In diagnostischer Beziehung können am leichtesten noch Verwechslungen mit Hysterie und vielleicht manchmal Schwierigkeiten gegenüber der Epilepsie vorkommen. Bei Hysterie ist die elektrische Erregbarkeit normal; auch scheint mir noch immer wenigstens das typische TROUSSEAU-Phänomen für Tetanie entscheidend. „Pseudo-Trausseau“ findet sich auch bei Hysterischen. Bei der Tetanie kommen manchmal Intentionskrämpfe vor, auch gibt es bei derselben motorische und elektrische Nerven- bzw. Muskelkontraktionen, wie sie der THOMSENschen Krankheit eigen sind (s. d.). Als „tetanoides“ Syndrom (Tetanoidie) bezeichnet v. FRANKL-HOCHWART den Komplex von Parästhesien, CHVOSTEKschem und ERBschem Phänomen, während das TROUSSEAUsche versagt; es ist aber zweifelhaft, ob es sich hier bloß um unvollkommene Formen handelt.

Therapie. Vermeidung der Totalexstirpation, Schonung der Epithelkörperchengegend bei Schilddrüsenoperationen ist die selbstverständliche Prophylaxe für die Tetania strumipriva. Bei ausgebrochener Erkrankung muß die Behandlung sämtlicher Formen die Beseitigung erkennbarer Ursachen anstreben (Heilung oder Besserung zugrunde liegender Magendarmaffektionen, Unterbrechung der Laktation, eventuell selbst einer Gravidität). In den nach Strumektomie entstandenen Fällen scheint die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten öfter Erfolg zu haben, für die übrigen Typen der Tetanie gilt dies bestimmt nicht. Ob die Einpflanzung von menschlichen Epithelkörperchen (die bei Kropfexstirpation mitgenommen sind) Nutzen bringt (EISELSBERG) und ob auch bei der chronischen idiopathischen Tetanie dieses Heilmittel in Betracht kommt, muß die Zukunft lehren. Es ist sehr bemerkenswert, daß die Substitutionstherapie (getrocknete Epithelkörperchensubstanz) nichts nützt. Auch andere direkte Mittel gegen Tetanie besitzen wir leider nicht. Die Calciumtherapie (per os, MAC CALLUM) ist (gewöhnlich) erfolglos. Chloroform, Chinin, Hyoscin, Curarin, Pilokarpin nützen alle nicht. Am ehesten lindert noch Brom die Beschwerden der Kranken. Ebenso wirken längere absolute Ruhe, Schwitzkuren, warme Bäder, Einwicklungen der Extremitäten in kühle nasse Tücher, der galvanische Strom (Anode auf den Rücken, Kathode auf die Gliedmaßen) manchmal symptomatisch günstig. Morphium und Schlafmittel (Chloralhydrat) sind bisweilen nicht ganz zu entbehren. Bei Spasmophilie (Kindertetanie, auch bei Erwachsenen): Phosphorlebertran, Calciumchlorid intravenös.

Pathologie der Thymusdrüse.

Die Gl. thymus unterscheidet sich von anderen lymphatischen Organen durch das Fehlen der Keimzentren und des Randsinus in der Rindenschicht, sowie durch die spärliche Entwicklung des Reticulum. Am nächsten kommen ihr Gebilde wie die Mandeln.

Die Thymusdrüse gilt als ein Organ, welches während der Periode seiner fortschreitenden Entwicklung (bis zur Zeit der Pubertät) durch Abgabe eines Hormons an das Blut den ganzen Körperhaushalt, besonders aber das Knochenwachstum, die Entwicklung der Gonaden und die Funktion des zentralen und peripheren Nervensystems beeinflußt. Sie ist also, auf dem Umweg über Neu- (Um-)bau des Knochens, im allgemeinen eine Wachstumsdrüse.

Die Wirkungen der Extrakte des Organs (experimentelle Hyperthymisation) haben bisher wenig Sicheres erbracht. Thymusextrakte verkleinern (auch per os dargereicht) die Gl. thymus. Die Thymusdrüse steht in engen funktionellen Beziehungen besonders zum lymphatischen Apparat, zu den Keimdrüsen und zur Gl. thyreoidea. Fütterung von Kaulquappen mit Thymus führt zu schweren Schädigungen der Schilddrüse (Atrophie), worauf die von der Gl. thyreoidea ausgehende Metamorphose (differentielles Wachstum) ausbleibt. Dabei nehmen die Kaulquappen (eine Art von Myxödem?) an Masse zu, indem sie Wasser anreichern (C. HART). Thymuslose Tiere werden myasthenisch, ihre Bewegungen werden plump und träge, inkoordiniert (infantil?) und sie ermüden rasch. Die Sensibilität stumpft ab, die Sinne verlieren an Schärfe, die Reflexerregbarkeit sinkt nach voraufgegangener Erhöhung (C. BASCH, KLOSE). Die elektrische Erregbarkeit steigt ebenfalls in einer bestimmten

Periode (Basch). Ursache: erhöhte Kalkverluste, abnormes Elektrolytgleichgewicht in den erregbaren Gebilden. Klose nimmt auch eine schwere psychische Veränderung an (Idiotia thymopriva). Nach Entfernung der Keimdrüsen tritt eine bedeutende Gewichtszunahme der Gl. thymus ein. Der Einfluß der sich entwickelnden Geschlechtsdrüsen gilt als der kräftigst wirkende Faktor bei der normalen Involution der Thymusdrüse. Die Thymusdrüse regt ferner Lymphocytose an, die Keimdrüsen Leukocytose.

Pathologisch interessieren uns am meisten die Beziehungen der Gl. thymus zur Myasthenie, zur Rachitis, ferner der Thymustod und der sog. Status thymico-lymphaticus.

Bei der Myasthenia gravis, die wohl als polyglanduläre Störung zu deuten ist, sind (Weigert) Muskelinfiltrate (aus Thymusgewebe bestehend) beschrieben worden. Das vergrößerte Herz junger Kinder, welche plötzlich gestorben sind, enthält auch lymphatische Infiltrate. Die Infiltrate als solche können die Todesursache nicht sein, denn bei lymphatischer Leukämie finden sich ebenso reichliche Infiltrationen, ohne daß deshalb der Tod eintritt. Klose nimmt auf Grund seiner Versuche auch Beziehungen der Gl. thymus zur Rachitis an.

Die Thymusdrüse ist oft in den Mittelpunkt von Krankheitsbildern gestellt worden, deren Gemeinsames kümmernder Hochwuchs ist. Viel wahrscheinlicher aber ist da der Geschlechtsapparat das zentrale System.

Mit der Bezeichnung „Lymphatismus" wurden vorläufig zusammengefaßt:

die exsudative Diathese Czernys und
der Status thymico-lymphaticus A. Paltaufs.

Die exsudative Diathese des frühen Kindesalters ist die Vergesellschaftung einer Reihe von Symptomen und Syndromen: Landkartenzunge, Gneis, Ekzeme, Prurigo, Anginen, Enteritis, Laryngitis, Bronchitis. Conjunctivitis, Phlyktänen, mit Anschwellung des lymphatischen Rachenrings, Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandeln, der Lymphknoten des Halses usw., dauernder Eosinophilie des Blutes. Später folgen Asthma bronchiale, Enteritis membranacea u. a.

Die Hautsymptome und die Schleimhautprozesse gehen den Schwellungen und Hyperplasien der lymphadenoiden Organe voraus.

Der Habitus dieser Kinder ist gekennzeichnet durch Hautblässe, ferner entweder durch auffallend grazile Körperbeschaffenheit, viel häufiger durch Neigung zu Fettleibigkeit und Torpidität.

Mit seinem Status thymico-lymphaticus knüpfte A. Paltauf an einen vermeintlich charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund an, zunächst um gewisse plötzliche Todesfälle zu begründen. Gegenwärtig mehren sich die Stimmen, welche diesem pathologisch-anatomischen Befund zum mindesten seine Spezifität rauben. Daß er nicht angeboren zu sein braucht, wäre noch das Mindeste. Sicher kann er schon durch eine bestimmte Art der Ernährung, vielleicht auch durch wiederholte Infekte erworben werden. Wenn manche den Status thymico-lymphaticus bloß darauf zurückzuführen geneigt sind, daß die plötzlich verstorbenen Individuen in gutem Zustande, bzw. eben in der Verdauung sich befanden, so ist das zuweit gegangen. Das Konstitutionelle ist nur im individuellen Reaktionstypus begründet. Ein normales überfüttertes Kind wird fett, ein abnormes bestimmter Art wird „lymphatisch". Ein normaler Erwachsener reagiert auf Adrenalin mit Hyperleukocytose, ein Lymphatischer mit Lymphocytose.

Bei Erwachsenen hat später Bartel den Status thymico-lymphaticus als Teilsymptom einer allgemeinen „hypoplastischen" Konstitution aufgefaßt, welche den (extremen) Hochwuchs resp. dessen Kümmerform

einschließt. Wie ich glaube, zu Unrecht werden hier klinisch allerdings vielfach kombinierte, aber doch trennbare somatische Gesamtverfassungen vereinigt: der Lymphatismus im engeren Sinne, der Eunuchoidismus und die erwähnte Kümmerform des extremen Hochwuchses.

In Wirklichkeit ist Lymphatismus sowohl mit Hochwuchs wie mit gedrungenem Körperbau, ja selbst mit kretinem Zwergwuchs vergesellschaftet.

Bei den extrem Hochwüchsigen braucht der Lymphatismus durchaus nicht im Vordergrund zu stehen. Er kann da „latent" bleiben oder wird überhaupt nicht nachweisbar. Bei extrem Hochwüchsigen mit konstitutioneller Herzschwäche findet sich oft bloß Lymphocytose. Ja, Lymphatismus hemmt scheinbar sogar das fernere Wachstum bei Hochwüchsigen.

Endlich seien noch die Fütterungsversuche von Romeis und die einschlägigen Experimente von Abderhalden als Gründe gegen eine grundsätzliche Vermengung von Hochwuchs und Lymphatismus angeführt. Die Lymphdrüsenkaulquappen Abderhaldens (abgebaute Thymus) nehmen an Umfang zu (Wasser), werden rundlich, die Extremitätenentwicklung bleibt stehen. Bei den Schilddrüsentieren hingegen wird der hintere Teil des Leibes schmäler, nimmt „Geigenform" an, die Hinterbeine entwickeln sich mehr und mehr, fast plötzlich tauchen auch die vorderen Extremitäten auf usw.

Auch nach Ausschaltung des Hochwuchses, dem die Hypoplasie des Herzens angehört, steckt im Status thymico-lymphaticus klinisch noch immer zweierlei, die Hyperplasie der Thymus und die des lymphatischen Systems.

Es gibt klinisch nur selten einen mehr oder weniger *reinen Status thymicus*, wobei eine Hyperplasie der *epithelialen* Elemente der Thymus in den Vordergrund tritt (dazu gehört noch Hyperplasie des epithelialen Teils der Nebennieren), ferner einen *eigentlichen Status thymico-lymphaticus mit gemischter Hyperplasie*, und endlich einen sogenannten „*reinen*" *Status lymphaticus* bei Kindern und Erwachsenen bis zum 25. Lebensjahr und noch länger, wobei sich die Thymus ganz dem Alter entsprechend verhält. Wahrscheinlich gehört zum Status thymico-lymphaticus eine Hypoplasie des Genitales. Die Beziehungen zum M. Addisonii ist besonders Wiesel aufzudecken bestrebt gewesen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber einem angeborenen Status thymico-lymphaticus bzw. dem Lymphatismus auch eine *durch Frühinfektionen erworbene Vergrößerung des lymphatischen Schlundrings, resp. anderer lymphadenoider Apparate* in Betracht. Um den anatomischen Nachweis der Verschiedenheit dieser beiden Gruppen hat sich besonders Bartel bemüht.

Die relativ häufige Kombination der Folgen des extremen Hochwuchses und des Status thymico-lymphaticus ist *vielleicht* darin begründet, daß es sich in beiden Gruppen oft um kongenitale Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes handelt, worauf schon Pfaundler hingewiesen hat.

Die Symptome der lymphatischen Konstitution beim Erwachsenen sind: gedrungene Körperform, etwas seltener Hochwuchs, öfter Fettreichtum als das Gegenteil, häufig: Genu valgum, konsekutiv Pedes plani, Brachia valga, „skaphoide Skapel". Die Haut ist gewöhnlich zart, blaß, „pastös", Seborrhöe und Ekzeme sind häufig. Haare dicht, seidenweich, geringe Behaarung des Stammes. Maßgebend ist die Hyperplasie des Waldeyerschen Schlundrings, die Vergrößerung der

Hals- und Hiluslymphknoten (Röntgenuntersuchung!), die anatomisch nachweisbare Intumeszenz der Milz und der mesaraischen Lymphdrüsen, das Blutbild (Lymphocytose). Klinisch ist für Lymphatismus aber viel weniger charakteristisch die sichtbare Hyperplasie der Lymphknoten, als die Lymphocytose (nb. auch bei Adrenalininjektion erfolgt Vermehrung der Lymphocyten) und die Vagotonie.

Der Lymphatismus disponiert zu Infektionen der Nase, des Schlundes, des Larynx, der Bronchien, des Ohres. Früh erwerben diese Individuen bereits Otitiden. Ferner kommen hier in Betracht „rheumatische" Gelenkaffektionen, Endocarditis, Nephritis. Gewisse Typen von (familiärer) Appendicitis gehören ebenfalls hierher. Endlich verläuft die Tuberkulose bei den Lymphatikern eigenartig.

Die Kümmerform des extremen Hochwuchses ist ganz gewöhnlich mit mehr oder weniger ausgeprägter Hyperplasie des Genitalapparates verknüpft. Daher fast nie fehlende eunuchoide Züge, aber gewöhnlich ohne Fettleibigkeit.

Pathologie der Hypophysis.

Anatomisches und Physiologisches.

Die Hypophysis cerebri (Glandula pituitaria) ist beim erwachsenen Menschen ein länglich-runder, bloß etwa $^1/_2$—1 g schwerer Körper, welcher in der Sattelgrube des Keilbeinkörpers gelegen ist. Diese ist durch die als Diaphragma sellae turcicae straff über sie gespannte Hirnhaut bis auf eine für den Durchtritt des Trichters offen gebliebene mediale Öffnung von der Schädelhöhle abgeschlossen. Die Membran bildet also die obere Begrenzung des Hirnanhanges, während ihm vorn, unten und hinten knöcherne Teile, seitlich die Sinus cavernosi anliegen. Die Hypophysis ist aus zwei Lappen zusammengesetzt, einem größeren vorderen (epithelialer Anteil, drüsiger Teil), und einem kleineren hinteren rundlichen Lappen mit Pars indermedia (nervöser Teil). Der Zusammenhang der Hypophyse mit dem Gehirn ist durch das Infundibulum hergestellt, welches aus dem Tuber cinereum entspringt, unter dem Chiasma schräg nach vorn herabsteigt und durch die erwähnte Öffnung in der Dura sich in den hinteren Lappen einsenkt. Der als Fortsetzung des 3. Hirnventrikeln sich darstellende Kanal des Trichters endigt noch vor dessen Eintritt in den Hirnanhang. Wichtig ist das Lageverhältnis der Hypophyse zum Chiasma nervorum opticum. Letzteres liegt nicht vor der Hypophysengrube, sondern meist dahinter, und niemals reicht die Hypophyse über den hinteren Rand des Chiasma hinaus. Oft ist die Lage eine asymmetrische.

Der Vorderlappen entwickelt sich aus einer Ausstülpung der Mundhöhle. Der Hypophysengang obliteriert später. Bei Akromegalie kann er persistent gefunden werden. Reste des Gangs können als versprengte Epithelkeime Ausgang von Neubildungen werden. Der Hinterlappen entsteht durch Ausstülpung der unteren Wand der dritten Gehirnkammer. Der Vorderlappen besteht aus Epithelschläuchen, welche aus nicht granulierten Zellen bestehen. Nur gegen die hintere Grenze zu finden sich kolloidgefüllte Schläuche mit chromophilen Zellen (eosinophile und basophile Granula). Das Sekret des Hinterlappens ergießt sich getrennt in den dritten Ventrikel.

Vollkommene Entfernung der ganzen Hypophyse bewirkt bei Hunden Abfall der Temperatur, des Blutdrucks, Pulsverlangsamung, Apathie. Der Tod ist auf Verletzung des Infundibulums bezogen worden. Entfernung des Hinterlappens für sich ist oft ohne besondere Wirkung. Teilweise Exstirpation des Vorderlappens ruft ausgesprochene Fettsucht, Pachydermie, Erlöschen der Geschlechtsfunktion, subnormale Körpertemperatur, Polyurie hervor. Letztere ist jedoch wohl nur durch eine Reizung der nervösen Lappens verursacht (Pars intermedia). Bei nicht ausgewachsenen Tieren kommt es zu einer Hemmung des allgemeinen Wachstums und der Entwicklung der Geschlechtsteile. Der Extrakt aus dem glandulären Anteil soll depressorisch wirken und die Kohlehydrate mobilisieren. Glykosurie ruft er nicht hervor. Auszüge aus dem nervösen Teil erhöhen den Blutdruck und machen den Puls langsamer. (Auch hat dieser Extrakt diuretische Wirkung.) Die Beziehungen der Hypophyse zur Regio subthalamica sind nicht vollständig geklärt (vgl. Kap. Diabetes insipidus).

Als eine Funktionssteigerung des drüsigen Lappens der Hypophysis muß gegenwärtig die Akromegalie angesehen werden (Tamburini, Benda). Gewisse Formen von Fettsucht mit Dystrophia adiposo-genitalis gelten als Unterfunktionszustände der Hypophyse (eventuell unter Vermittlung der Keimdrüsen und unter Beteiligung der Regio subthalamica).



Akromegalie.

Die erste Darstellung dieser Erkrankung im Zusammenhange mit Vergrößerungen der Hypophyse hat PIERRE MARIE 1886 gegegeben, wobei er sich allerdings die Akromegalie etwa so entstanden dachte, wie das Myxödem von der Schilddrüse abhängt.

Die Akromegalie ist eine im (zweiten oder) dritten Lebensdezennium beginnende, sehr langsam sich entwickelnde Krankheit, welche charakterisiert ist zunächst durch ein Größerwerden der Akra, und zwar sowohl der bindegewebigen gipfelnden Teile (Nase, Lippen, Zunge, Hände, Füße usw.), als auch durch hyperplastische Veränderungen bestimmter Partien des Knochensystems. Vielleicht sind auch gewisse Eingeweide mitbetroffen.

Die anatomische Grundlage der Akromegalie sind Adenome des Vorderlappens der Hypophyse bzw. versprengter Hypophysenteile; seltener sind sarkomähnliche, rascher wachsende Geschwülste. Abgesehen von Adenocarcinomen kommen eigentliche Carcinome hier nicht in Betracht. Öfter findet man auch Strumen der drüsigen Hypophyse, teilweise mit Cystenbildung oder mit Sklerose (man beachte die Analogie mit der Basedow-Struma). Die Adenombildung bewirkt infolge der Vergrößerung der Hypophyse Hirndrucksymptome. Häufig ist die Akromegalie mit basedowischen oder auch mit myxödematösen Erscheinungen verknüpft. Die Schilddrüse wird fast niemals normal gefunden (Basedow-Struma oder Sklerose). Sehr häufig ist Glykosurie. Die Miterkrankung verschiedener anderweitiger Blutdrüsen gehört zur Regel.

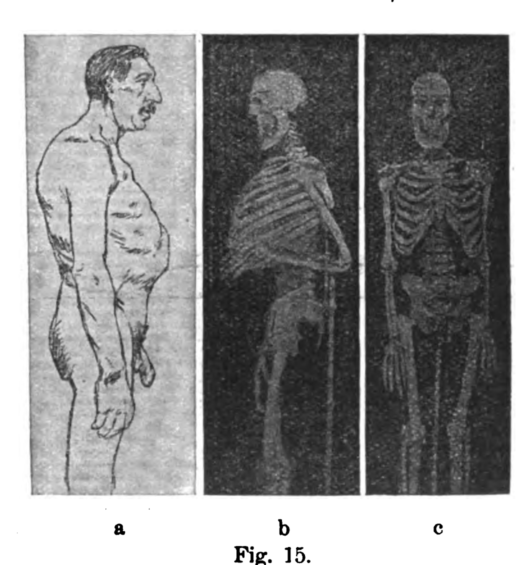

a b c

Fig. 15.

Symptomatologie. Was die Akra betrifft, so geben die Bilder Fig. 15—17b die beste Auskunft. Hauptsächlich verändert am Schädel sind im Skelett: die Arcus superciliares und zygomatici; an Röntgenbildern sieht man ferner die Volumzunahme der pneumatischen Schädelhöhlen (Verengerung der Orbitae); gewaltig ist weiter die Vergrößerung der Kiefer, eigenartig die Prognathie. Dementsprechend erscheinen die Zähne auseinandergedrückt. Zunahme des Umfanges zeigen ferner die Klavikeln, die Knochen der Hände und Füße, das Sternum. Es entsteht eine charakteristische Buckelbildung durch Kyphose der oberen Brustwirbelsäule und Vorragen des Brustbeins. Der Larynx ist vergrößert. Nase, Lippen und Zunge sind schon erwähnt. Der Haarwuchs kann zunehmen. Die äußeren Geschlechtsteile erscheinen oft vergrößert, während die generativen Anteile der inneren Genitalien einer regressiven Veränderung anheimfallen (ferner: Zessieren von Ovulation und Menstruation), Verkleinerung des Uterus, Aufhören der Spermatogenese, Impotenz beim Manne.

Von nervösen Symptomen sind zu nennen Schmerzen, Veränderung der Reflexe, Apathie und andere psychische Anomalien. Im Zusammenhang mit dem Hypophysentumor entstehen cerebrale Drucksymptome; Kopfschmerz. Schwindel, Erbrechen, besonders häufig Störungen von seiten der Nervi optici, hemianopische Pupillenreaktion, bitemporale Hemianopsie oder bloß Amblyopie, Neuritis optica, eventuell mit Atrophie, gelegentlich Stauungspapille.

Fettsucht ist selten. In den basedowoiden Fällen sind die Oxydationen gesteigert. Alimentäre Glykosurie ist seltener als wirklicher Diabetes. Letzterer läßt

sich gewöhnlich durch die Diät schlecht beeinflussen. Koma ist nicht selten. Die Glykosurie kann auch vorübergehend sein. Meist entwickeln sich Atherosklerose und Herzerweiterung, letztere auch ohne Sklerose. Leber und Milz sind öfter größer. Die Thymus vergrößert sich ebenfalls oft. Für das Blut gilt als charakteristisch: Hypereosinophilie und Mononukleose.



Fig. 16 a.

Die trophischen Störungen bei der Akromegalie sind gewöhnlich symmetrisch, können sich aber gelegentlich auch auf eine Körperhälfte beschränken. Auch gibt es partielle Akromegalien. Der Krankheitsverlauf ist ein chronischer. Den Beginn bilden unbestimmte subjektive Beschwerden, Schmerzen, Mattigkeit. Manchmal zessieren plötzlich die Menses. Gewöhnlich fällt den Patienten auf, daß ihnen Ringe, Fingerhüte, Hüte, Schuhe usw. zu eng werden. Nicht so selten finden sich im Beginn eigenartige Ödeme. Plötzliche Exazerbationen treten nach Gemütserregungen und Trauma ein. Die Dauer der Krankheit



Fig 16 b.

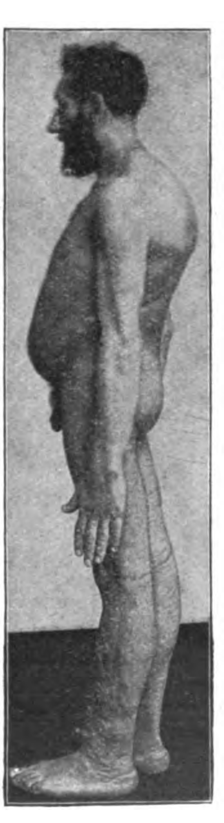


Fig. 16 c.

beträgt wenige Jahre bis Jahrzehnte (akute maligne Form). Der Tod erfolgt im Koma unter den Erscheinungen des Hirnödems, der Herzlähmung oder einer anderen interkurrenten Krankheit.

Diagnose und Differentialdiagnose. Besonders wichtig ist neben den angeführten Symptomen der Nachweis der Vergrößerung der Sella turcia mittels des Röntgenverfahrens. Selbstverständlich kann eine solche Vergrößerung, ja selbst eine Zerstörung der Processus clinoidei, durch



Fig. 17 a.

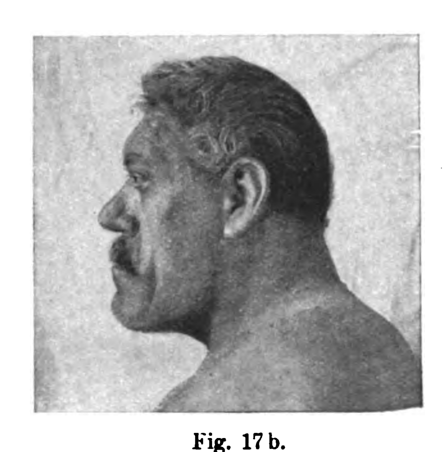


Fig. 17 b.

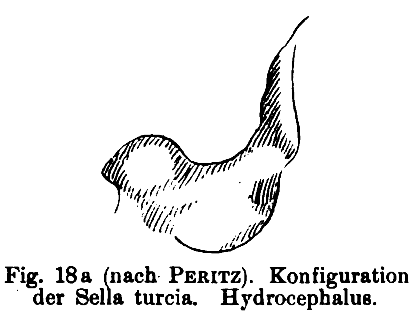


Fig. 18a (nach PERITZ). Konfiguration der Sella turcia. Hydrocephalus.

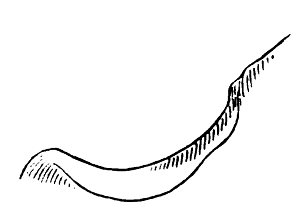


Fig. 18b. Konfiguration der Sella turcia. Hydrocephalus.



Fig. 19a.

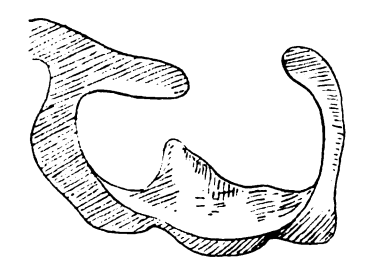


Fig. 19b.

Fig. 19a und b (nach PERITZ). Konfiguration der Sella turcica. Akromegalie (Zerstörung der Keilbeinpole).

Hydrocephalus ebenfalls zustande kommen. Zu empfehlen ist die fortlaufende Beobachtung. Die Vergrößerung der Sella kann im Laufe eines Jahres manifest werden. Die Röntgenaufnahme ist also öfter zu wieder-

holen. Besonders bedeutungsvoll ist das Verschwinden der Keilbeinhöhlen infolge des Druckes des nach unten wachsenden Tumors. Bei kongenitaler, sonst asymptomatischer Lues findet sich aber neben Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums des Patienten öfter nichts anderes als eine Trübung der hintersten Keilbeinzelle im Röntgenbild (vgl. Fig. 18, 19a, 19b).

Verwechslungen der Akromegalie mit andersartigen Formen des Cranium progeneum, mit PAGET-Krankheit, mit Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique, mit den trophischen Veränderungen der Syringomyelie sind leicht zu vermeiden. Schwierigkeiten machen der Diagnose nur die Anfangsstadien und die partiellen Formen der Akromegalie. Es gibt auch einen unschuldigen „akromegaloiden Habitus", der leicht von Akromegalie abzugrenzen ist.

Therapie. HORSLEY, v. EISELSBERG und HOCHENEGG haben die partielle Resektion der Hypophysengeschwulst eingeführt. Dadurch wird nicht bloß ein Zurückgehen der Erscheinungen des Hirndrucks, sondern auch ein teilweiser Rückgang der trophischen Erscheinungen bewirkt. Die Chancen dieser Operation sind naturgemäß sehr geringe, wenn die Neubildung der Hypophyse bereits extrasellär sich stark ausgebreitet hat, bzw. wenn das Herz schlecht geworden ist oder Status thymicolymphaticus vorliegt. Die Operation ist indiziert, sowie cerebrale Symptome (besonders seitens des N. opticus) sich einstellen.

Dystrophia adiposogenitalis.

A. FRÖHLICH hat (unter v. FRANKL-HOCHWART) 1901 sich zu zeigen bemüht, daß gewisse Formen von Fettsucht, Pachydermie und Kleinbleiben der Geschlechtsorgane (ohne Akromegalie) auf Hypophysistumoren zu beziehen sind. Seither hat sich gezeigt, daß nicht bloß Hypophysentumoren selbst hier in Betracht kommen, sondern auch Prozesse, bei welchen (bei intakter Hypophyse), die vorhandene Geschwulst (Carcinom, Cysten, Gliome, Teratome) auf die Hirnbasis drückt, bzw. in diese hineinwächst (ERDHEIM). ASCHNER ist es durch isolierte Verletzung der Zwischenhirnbasis gelungen, einen genitalen Infantilismus hervorzurufen und er machte deshalb, wie ERDHEIM, das Zwischenhirn für die Dystrophia adiposogenitalis verantwortlich. LESCHKE endlich führt gegen die Theorie einer Hypofunktion der Hypophyse noch an, daß der Ausfall des Vorderlappens nach mehrfach bestätigten Befunden von SIMMONDS zu dem Syndrom der „hypophysären Kachexie" führt (während isolierte Zerstörung des Hinterlappens überhaupt Ausfallserscheinungen nicht zu machen braucht). Ich selbst bin der Meinung, daß die SIMMONDSsche Kachexie auf multipler glandulärer Affektion beruht.

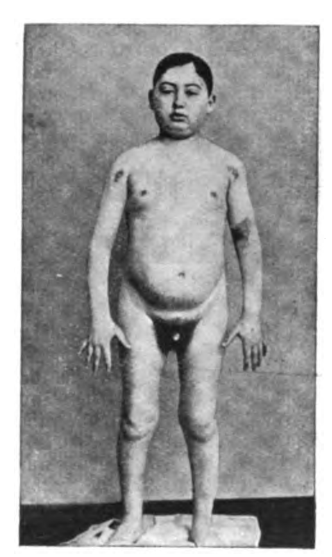


Fig. 20. Dystrophia adiposogenitalis.

Die Fettansammlung zeigt eine ganz bestimmte Verteilung, z. B. besonders auf Hüften, Nates, Mons Veneris und die Mamma oder ausschließlich die untere Körperhälfte sich erstreckend. Die Haut kann ähnlich werden wie bei Myxödem. Die sekundären Geschlechtscharaktere der Ausgewachsenen können sich zurückbilden, Potenz und Menses erlöschen, manchmal nach vorausgegangener Steigerung der Genitalfunktion. Bei jugendlichen Personen kommt es zu einer Entwicklungshemmung der Geschlechtsteile. Auch eine allgemeine Wachstumshemmung kann eintreten (FALTA). Endlich sind noch zu berücksichtigen: Tumorsymptome, welche denjenigen bei der Akromegalie ähnlich sind. Natürlich findet sich auch ein vergleichbares Röntgenbild.

Die Diagnose der Dystrophia adiposogenitalis hat vor allem den Eunuchoidismus auszuschließen. Gerade hier kommen auch die Schwierigkeiten der Röntgen-

diagnostik in Betracht. (Hypophysentumoren erweitern die Sella und vertiefen sie. Aber sonstige intrakranielle Prozesse, speziell Hydrocephalus [aus anderen Ursachen], zerstören schließlich ebenfalls die Processus clinoidei, so daß Röntgenbilder irreführen können; vgl. oben.)

Auch die Therapie dieser Affektion ist eine operative. Sie beseitigt wenigstens die Hirndrucksymptome. Öfter wird selbst Entfettung erzielt, bzw. sogar eine (teilweise) Wiederkehr der Genitalfunktionen.

In Fällen von Adipositas dolorosa (DERCUM) hat man, neben Veränderungen der Schilddrüse, ebenfalls Hypophysentumoren gefunden.

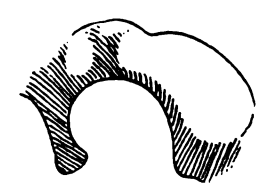
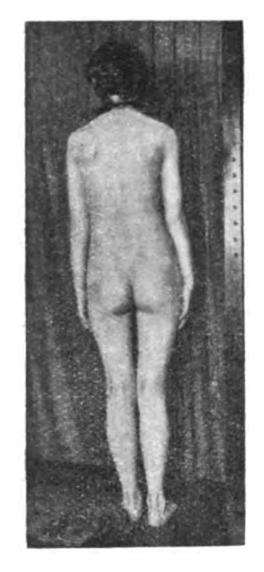
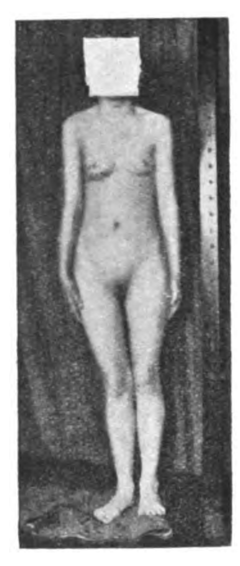


Fig. 21. Konfiguration der Sella turcica. Hypophysäre Adipositas (nach PERITZ).



a



b

Fig. 22a und b (nach ANTON).

Anhang.

Affektionen der Gl. pinealis (Cysten, Gummata, Sarkome, Gliome, Carcinome, Teratome): die Symptome sind lokale (Stauung im 3. Ventrikel, Ophthalmoplegie, geschwächte Pupillenreaktion, Stauungspapille, Ataxie, Paresen etc.) oder gewisse entfernte trophische Störungen. Letztere führen zu abnormer Körperentwicklung bei Kindern, bez. zu prämaturer Ausgestaltung der Genitalien, ähnlich wie dies auch vorkommt bei Adenomen der Nebennierenrinde („Hirsutismus"). Bei Erwachsenen: Adipositas, Kachexie, Atrophie der Genitalien (Abb. 22a, b).

Erkrankungen des Nebennierenapparates.

Pathologische Physiologie.

Die Nebennieren bestehen aus der Rinde, deren zu Strängen angeordnete Zellen Körnchen von lipoidartigem Charakter enthalten, und dem Mark, in welchem sich reichlich Nerven und Ganglienzellen, sowie Nester von sogenannten chromaffinen Zellen finden, die, sich bräunend, Chromsäure aufnehmen und mit Eisenchlorid grün werden. In den Paraganglien (KOHN) ist bloß chromaffines Gewebe vorhanden. Sie finden sich an der Carotis, in den Grenzstrangganglien des Sympathicus, an der linken Arteria coronaria, am Nierenhilus, im Plexus solaris usw. Die Exstirpation beider Nebennieren bewirkt den Tod des Versuchstieres. Rinde und chromaffines System gelten als gleich lebenswichtig. Die vorstechendsten Eigenschaften vor dem Exitus sind: Schwäche, schwere nervöse Erscheinungen, Sinken der Temperatur, des Blutdrucks, des Blutzuckergehalts, Schwund des Glykogens. Das chromaffine System liefert das Methylaminoäthanolbrenzkatechin (bzw. Dioxyphenyläthanolmethylamin):

OH OH (Benzolring) $-CH(OH)CH_2NHCH_3$, ($C_9H_{10}NO_8$): Adrenalin, 1901 von TAKAMINE kristallinisch dargestellt, seither auch hinsichtlich der Konstitution aufgeklärt und bereits synthetisch gewonnen. Das aus der Nebenniere selbst hergestellte Präparat ist linksdrehend, das d-Suprarenin besitzt keine deutliche blutdrucksteigernde Wirkung. Ähnlich verhält sich die Erweiterung der Froschpupille usw. Die wichtigsten physio-

logischen Wirkungen des Nebennierenextraktes, bzw. der daraus gewonnenen Körper sind bei intravenöser, resp. subkutaner Injektion: Blutdrucksteigerung infolge Verengerung der peripheren Gefäße, erst Pulsverlangsamung (reflektorische Vaguserregung), dann Pulsbeschleunigung, Erschlaffung des Magens und des Darmes (wobei sich der pylorische und der innnere Analsphinkter kontrahieren), es kann Pupillenerweiterung auftreten, die Nierengefäße verengern sich, später erweitern sie sich, und es kommt zur Diurese, es tritt Hyperglykämie und Glykosurie ein, es kommt zu gesteigerter Harnsäureausscheidung, es entsteht neutrophile Hyperleukocytose, eventuell Hyperglobulie. Das Adrenalin wirkt also ausschließlich auf die rein sympathischen Nervenendungen (auf die Myoneuralfunktion). Die Abgabe des Adrenalins ans Blut (Vena cava inferior) aus den Nebennieren gilt als dauernde. Schätzungsweise wird die 24stündige Sekretion auf 4,5 mg beziffert. Wahrscheinlich ist die Tätigkeit des chromaffinen Gewebes durch nervöse Zentra geregelt und vielen Reizen unterworfen. Man hat die Sache so ausgedrückt, daß das chromaffine System die normale Erregbarkeit des Sympathicus unterhält, wobei die Regelung des Blutdrucks auch die Regelung der Blutverteilung in sich begreift. Vermutlich ist ihm auch die Erhaltung des Blutzuckerspiegels zuzuschreiben. Auf die viel diskutierte entgiftende Funktion der Nebennieren kann hier nicht eingegangen werden. Man denkt dabei gewöhnlich an das Rindensystem, dessen funktionelle Bedeutung viel weniger aufgeklärt ist. Das „cholinogene" System (die Nebennierenrinde enthält Cholin) ist noch unsicher. Fest steht, daß im wachsenden Organismus das Rindensystem eine starke Einwirkung auf die Keimdrüsen übt.

Man kann schon jetzt gewisse Zustände von Überfunktion des Nebennierenapparates anführen, so z. B. bei gewissen Tumoren der Nebennieren (die GRAWITZschen usw. Geschwülste: bei Adenomen der Rinde eine beschleunigte Entwicklung des Körpers und der Genitalien, vermutlich auch bei Morbus, Basedowii, ferner wahrscheinlich bei Nephritis). Man spricht von einem „suprarenal-genitalen Syndrom" und faßt hier zusammen: 1. Formen von Pseudohermaphroditismus (Weiber mit innen weiblichen, außen männlichen Genitalien), 2. vorzeitige Geschlechtsreife (bei Kindern etwa im 6. Jahr: Fettwerden, abnorm starkes Wachstum, Behaarung wie bei den Geschlechtsreifen, Wachstum der Genitalien und Mammae, des Penis, der Hoden, Menstruation, Erektionen, Stimmwechsel, bei sonst infantilem Charakter der Patienten; ein zweites kachektisches Stadium, nach einigen Jahren tödlicher Ausgang), 3. suprarenaler Virilismus (bei weiblichen Personen nach der Geschlechtsreife): starke sexuelle Erregbarkeit, Angstzustände bei geschlechtlicher Unbefriedigtheit, männliche Behaarung, Schnurbart, Genitalien bleiben normal; dazu Menstruationsstörungen, Fettentwicklung, Zunahme der allgemeinen Muskelkraft, psychische Anomalien; ein zweites, dem M. Addisonii ähnliches Stadium folgt). Auch Störungen des Kohlehydratstoffwechsels haben Beziehungen zur Überfunktion des chromaffinen Systems (vgl. Diabetes).

Als Hypofunktion des Nebennierenapparates sehen wir gegenwärtig die ADDISONsche Krankheit.

Addisonsche Kankheit.

Als besondere Krankheit wurde von TH. ADDISON im Jahre 1855 ein Symptomenkomplex beschrieben, dessen hervorstechendste Merkmale in (gewöhnlich erst während des 3. oder 4. Lebensdezenniums) sich schleichend entwickelnder und dann progressiver Körperschwäche und Teilnahmslosigkeit, sowie in Störungen der Magen-Darmfunktion, in Herabsetzung des Blutdrucks, in geänderter Zusammensetzung des Bluts, in Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels und in einer eigentümlichen Haut- und Schleimhautverfärbung kundgeben. Unter zunehmender Schwäche und bisweilen unter schweren nervösen Erscheinungen führt diese Krankheit gewöhnlich nach einem chronischen, seltener nach einem mehr akuten Verlauf zum Tode. In der Regel ergibt die Obduktion nur den Befund einer Erkrankung der Nebennieren, bzw. des benachbarten Bauchsympathicus.

Pathologische Anatomie. Zunächst wären zu nennen Bildungsfehler des Nebennierenapparates, resp. die Hypoplasie des chromaffinen Systems, gewöhnlich neben Status thymicolymphaticus (WIESEL). Ferner sind anzuführen: Zerstörung des Nebennierengewebes durch Blutung, durch Gefäßthrombose, durch Vereiterung, Atrophie und Sklerose (z. B. bei Lues); am häufigsten ist die Tuberkulose der Nebennieren, gewöhnlich doppelseitig, oft sozusagen isoliert; selten das Hypernephrom. Für die Fälle von Morbus Addissonii, bei welchen die Nebennieren anscheinend normal ge-

funden wurden, hat man angenommen, daß eine Schädigung des sympathischen Systems die Krankheitsursache sei. Es ist noch nicht völlig aufgeklärt, welches der beiden Systeme der Nebennieren hier eigentlich in Betracht kommt; als wahrscheinlich darf aber gelten, daß eine Funktionsstörung beider Systeme der Nebennieren vorliegt. Außer der Nebennierenaffektion findet sich in den Leichen der an Morbus Addisonii Gestorbenen noch eine Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen, sowie Reste von Status thymicolymphaticus.

Symptomatologie. Es sind gewöhnlich Individuen mit Status thymicolymphaticus, ohne sonstige Zeichen von Tuberkulose, höchstens mit solchen von besonders lokalisierten Tuberkulosen (Lymphknoten usw.), welche an Morbus Addisonii erkranken. Die PIRQUETsche sowie die Ophthalmoreaktion sind gewöhnlich negativ. Der Beginn der Erkrankungen vollzieht sich in schleichender, kaum merklicher Weise ohne besondere Prodrome. Was zunächst auffällt, ist eine abnorm leichte Ermüdbarkeit, Mattigkeit und fortschreitende Schwäche. Selbst die geringsten Anforderungen an die Muskulatur führen einen Grad von Erschöpfung herbei, welcher den Kranken und oft auch dem Arzt zunächst unerklärlich erscheint, da in diesem Stadium Ernährungszustand und Aussehen des Patienten gut erhalten sein können (Asthenie und Adynamie). Gleichzeitig (oder selbst vorausgehend) stellen sich Störungen von seiten der Verdauungsorgane und Schmerzen ein: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechneigung und Erbrechen, letzteres nicht selten unstillbar, Schwinden der freien Säure aus dem Magensaft, hartnäckige Stuhlverstopfung, seltener Diarrhöe, bzw. Wechsel dieser Zustände. Die Schmerzen treten auf als Druckgefühl in der Magengegend, als vage Schmerzen in Gliedern und Gelenken, öfter auch als in Attacken exazerbierende Neuralgien. Die Schmerzen können längere Zeit das ganze Krankheitsbild beherrschen. Außer dem Epigastrium sind noch Lenden- und Kreuzgegend die Prädilektionsstellen solcher Schmerzen. Um diese Zeit pflegt auch eine gewisse Abmagerung der Kranken bemerklich zu werden. In Fällen mit Störungen des Verdauungstraktus ist diese und eine immer deutlichere Kachexie sehr hervorstechend. Der Kranke verfällt in einen Zustand eigenartiger Apathie, Niedergeschlagenheit und Energielosigkeit. Die Schwäche nimmt immer mehr zu, eigentliche Lähmungen gehören aber nicht zum Krankheitsbild. Der Gesamtstoffwechsel ist bisher nur wenig untersucht; nach eigenen Beobachtungen ist er herabgesetzt. Wichtig ist der niedrige Blutzuckerspiegel, eine abnorm hohe Toleranz für per os eingeführten Traubenzucker, das Fehlen der Adrenalinglykosurie. Die Körpertemperatur kann erniedrigt sein; es gibt aber auch febrile Perioden. Der Puls ist im kachektischen Stadium (und schon früher) auffallend wenig gespannt, der Blutdruck erniedrigt; letzteres Symptom ist diagnostisch sehr wichtig. Ödeme treten nicht auf, das Herz wird nachweislich klein. Arteriosklerose gehört nicht zum Krankheitsbild. Die Patienten werden meist anämisch, charakteristisch ist ferner Hyperlymphocytose bei gleichzeitiger Vermehrung auch der großen, mononukleären Zellen.

Ein nicht gerade wesentliches, aber doch am meisten in die Augen springendes und diagnostisch wichtiges Kardinalsymptom ist die eigentümliche Verfärbung der Haut, die Bronzehaut. Diese Hautverfärbung entwickelt sich ganz allmählich, ausnahmsweise ist die Bronzehaut die erste Krankheitsmanifestation vor den anderen Symptomen. Die Pigmentierung beginnt als schmutziggelber Farbenton, wird im weiteren Verlauf immer gesättigter und läßt in den höchsten Graden einen Vergleich mit der Farbe des Mulatten oder Negers zu. Sie beginnt an den schon physiologisch stärker pigmentierten Hautstellen, also zumeist an den der direkten Sonneneinwirkung ausgesetzten, im Gesicht, am Hals, an dem Handrücken, aber auch an Hautpartien, welche, ohne der Sonneneinwirkung und den atmosphärischen Einflüssen exponiert zu sein, schon

in der Norm stärker pigmentiert sind, Brustwarzen, Scrotum, Region der Pubes, Linea alba (besonders bei Weibern, welche geboren haben). Einfluß auf die Lokalisation der Pigmentierung am Stamme übt ferner der Kleiderdruck, auch gewisse Hautreize kommen hier mit in Betracht, Furunkel, Ekzeme, der Druck von Knochenkanten, die Clavikel, die Spinae scapulae, die Dornfortsätze der Wirbelsäule, die Sitzhöcker, die Achselfalten, der Rockbund, die Korsettimpression, der Leibgurt usw. Handteller und Fußsohlen bleiben gewöhnlich frei von Pigmentablagerungen. Selten erstreckt sich die Verfärbung auf die Nagelbetten. Der Farbenton bei der Addisonschen Krankheit läßt sich am besten mit dem Sepiabraun vergleichen. Auch an den stärkst pigmentierten Stellen ist die Bronzefärbung keine ganz gleichmäßig diffuse, sondern eine ausgeprägt fleckige. Diese Flecken haben Stecknadelkopf- bis Linsengröße und mehr. In einzelnen Fällen finden sich zwischen den dunkel pigmentierten Hautpartien abgeblaßte, der Vitiligofärbung vergleichbare Hautflächen. An der Hautpigmentierung nehmen in den meisten Fällen auch in höchst charakteristischer Weise gewisse Schleimhautgebilde teil: Innenfläche der Lippen und Wangen, Schleimhaut des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, der Zunge. Hier ist es immer eine Braunfärbung in Form von Flecken und Streifen. Daneben können hier nicht so selten kleine punktförmige Hämorrhagien zur Beobachtung kommen. Andere Schleimhäute beteiligen sich nur ausnahmsweise. Die Conjunctiven sind immer frei.

Von seiten des Nervensystems sind es neben der schon genannten Apathie besonders Kopfschmerzen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, im Beginn häufig Schlaflosigkeit, im Terminalstadium hingegen Schlafsucht, Augenflimmern, Ohrensausen, Ohnmachten, psychische Anomalien, welche besonders hervortreten können. Im Schlußstadium treten häufig auch noch besonders stürmische nervöse Erscheinungen in den Vordergrund, maniakalische Zustände, epileptiforme Konvulsionen, Somnolenz und Koma, welches in wenigen Tagen zum Tode führt.

Die geschilderten Symptome können bezüglich ihres Nebeneinandervorkommens ein recht wechselndes Verhalten aufweisen. Die Reihenfolge, in welcher sie aufzutreten pflegen, kann nicht als durchaus typisch gelten. Nicht immer ist z. B. die Asthenie das erste Symptom, es kann die Krankheit mit Störungen von seiten des Darmtraktus beginnen. Mitunter tritt wiederum die Hautpigmentierung als erste Erscheinung auf. In solchen Fällen besteht nach meinen Erfahrungen eine Zeitlang Adrenalinämie, normaler Blutdruck und Hyperglykämie. Es gibt selbst dauernde formes frustes dieser Art. Auch die Intensität der Symptome geht nicht parallel. Die Bronzehaut kann vollkommen fehlen oder doch erst sehr spät und wenig intensiv sich einstellen. Auch solche Fälle müssen zur Addisonschen Krankheit zugehörig angesehen werden, bei welchen bis zum Tod die Hautpigmentierung fehlt, wenn die Obduktion nur eine Nebennierenerkrankung positiv ergibt.

Der Krankheitsverlauf ist in der Regel ein chronischer, langsam progressiver. Die Krankheitsdauer beträgt in den typischen Fällen 1—3 und mehr Jahre. Sicher ist es, daß der im allgemeinen progressive Verlauf von wiederholten, selbst mehrere Jahre andauernden Stillständen und ganz bedeutenden Besserungen unterbrochen sein kann, wodurch die Gesamtdauer selbst bis zu 10 Jahren in die Länge gezogen wird. In jedem Stadium kann aber die Krankheit auch einen akuten Charakter annehmen, mitunter verläuft sie von vornherein in ausgesprochen akuter Weise, in wenigen Monaten oder in wenigen Wochen, so daß die Pigmentierung selbst vollständig ausbleiben kann. Dauernde Heilungen des Morbus Addisonii, über welche die Literatur berichtet, müssen mit größter Vor-

sicht aufgenommen werden. Sie sind allenfalls möglich, wenn das ätiologische Moment in einer Syphilis der Nebennieren gelegen ist.

Diagnose und Differentialdiagnose. Mit Rücksicht auf jene Periode der Krankheit, in welcher Asthenie und Magen-Darmerscheinungen sich entwickeln, die Haut aber noch keine Veränderungen darbietet, wird man in Fällen, in welchen durch sorgfältige Beobachtung keine Ursache der auffallenden Schwäche zu entdecken ist, unter anderem auch die Möglichkeit der Entstehung eines Morbus Addisonii im Auge zu behalten haben. Gewisse Fälle von Status thymico-lymphaticus, benigner Lymphknotentuberkulose, manche Formen von progressiver perniziöser Anämie und anderes kann zu Verwechslungen Anlaß geben. Gegenwärtig ist die Diagnose der Krankheit durchaus nicht mehr so ausschließlich wie früher abhängig zu machen von der Melanodermie. Man vergleiche die Symptomatologie. Aber ein führendes und bedeutungsvolles Symptom bleibt die Bronzehaut auch jetzt noch für die Krankheitserkennung. Eine sichere diagnostische Verwertbarkeit dieses Symptoms setzt aber nicht nur die genaue Kenntnis der Addisonschen Pigmentierung, sondern ebenso eine vollständige Vertrautheit mit einer ganzen Reihe von Pigmentierungen voraus, welche bei verschiedenen anderen pathologischen Prozessen und selbst im gesunden Zustand an der Haut bzw. an den Schleimhäuten sich entwickeln und Ausgangspunkt falscher Diagnosenstellungen werden können: physiologische Pigmentation, selbst die Schwangerschaftspigmentierung, die Pigmentierung im Verlaufe von Kachexien bei bösartigen Neubildungen, bei Amyloiddegeneration, infolge von Tuberkulose, durch maligne Malariaformen usw. Auch bei Pellagra entsteht eine eigenartige Braunfärbung der Haut. Wichtig sind für die Differentialdiagnose ferner die Pigmentierungen bei Diabète bronzé, bei Lymphogranulomatosen, bei hypertrophischer und atrophischer Lebercirrhose, bei Sklerodermie, bei Morbus Basedowii. Chronische Ekzeme bei verwahrlosten, mit Kleiderläusen behafteten Leuten führen zu einer Form von Pigmentation (Melanodermie phthiriasique). Weiter kommt in Betracht die Arsenmelanose, die Argyrie u. a.

Therapie. Da die Symptome des Morbus Addisonii sich zu einem Teil auf die Funktionsverminderung des chromaffinen Systems beziehen lassen, während ein anderer Teil durch den Ausfall des Rindensystems erklärt wird (gerade das Zustandekommen der Pigmentierung ist wenig klar, vielleicht liegt eine Umwandlung von Adrenalin vor), könnte man geneigt sein, von einer Substitutionsbehandlung etwas zu erhoffen. Die Angaben einer durch per os oder auch subkutan einverleibte Nebennierensubstanz erzielten Besserung klingen aber leider wenig überzeugend. Fortgesetzte subkutane Injektionen von Adrenalin sind sicher eher schädlich. Die operative Behandlung befindet sich im Stadium eines höchst interessanten, aber praktisch noch nicht viel Erfolg versprechenden Experiments. Erwähnenswert sind die Untersuchungen von Haberer und Stoerk (Einheilung gestielter Nebennieren in die Niere). Auch die Tuberkulinbehandlung in den tuberkulösen einschlägigen Fällen nützt wenig oder nichts.

Die Keimdrüsen

Nicht die generative Funktion, sondern diejenige, welche die Keimdrüsen („Pubertätsdrüsen“) macht, interessiert uns hier. Diese Funktion beeinflußt, zum Teil unter Mitwirkung anderer inkretorischer Organe, die geschlechtliche Differenzierung, das Wachstum, den Stoffwechsel und die Persönlichkeitsbildung mächtig. Viele experi-

mentelle Tatsachen sprechen ausreichend bestimmt für die Doppelfunktion der Gonaden (BOUIN und besonders STEINACH). Die Entwicklung der „sekundären Geschlechtsmerkmale“: Skelettbau, Fettansatz, Entwicklung der Mammae, Körperbehaarung, Kehlkopf, äußere Geschlechtsorgane, die ganze Psyche von Mann und Weib, nicht bloß in Hinsicht der Erotisierung, sind auf die innersekretorische Funktion zurückzuführen. Die Ausfallserscheinungen, wie sie in ausgeprägter Weise nach



Fig. 23.

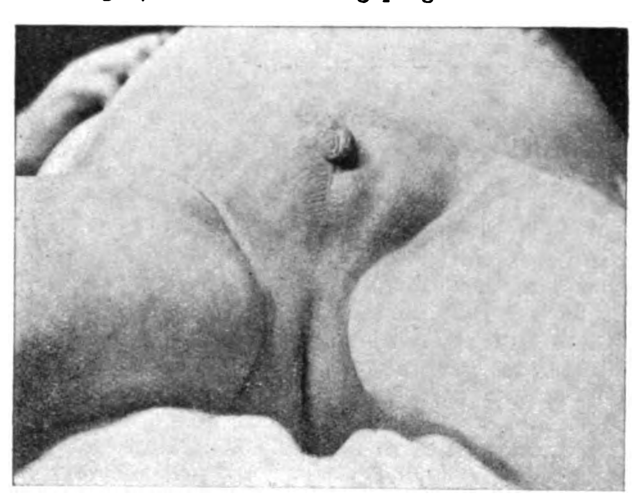


Fig. 24 a.

der Kastration, teilweise nach dem Erlöschen der ovariellen Tätigkeit im Klimakterium (angedeutet auch beim Manne) sich einstellen, gehören ebenfalls hierher. Röntgenbestrahlung zerstört sehr vorwiegend bloß die generative Leistung der Keimdrüsen. STEINACH hat drei Methoden experimenteller „Verjüngung“ beim Tier angegeben: Unterbindung der Samenleiter, abgestufte Röntgenbehandlung einer Seite, Einpflanzung der Keimdrüse eines jungen Tieres in den greisenhaft gewordenen Organismus. Erfahrungen am Menschen liegen noch nicht in ausreichender Zahl vor. In grundlegenden Versuchen hat STEINACH ferner gezeigt, daß männliche Tiere durch Kastration und nachfolgende Implantation von Eierstöcken „feminiert“, Weibchen auf umgekehrtem Wege „maskuliert“ werden. Das Maß-

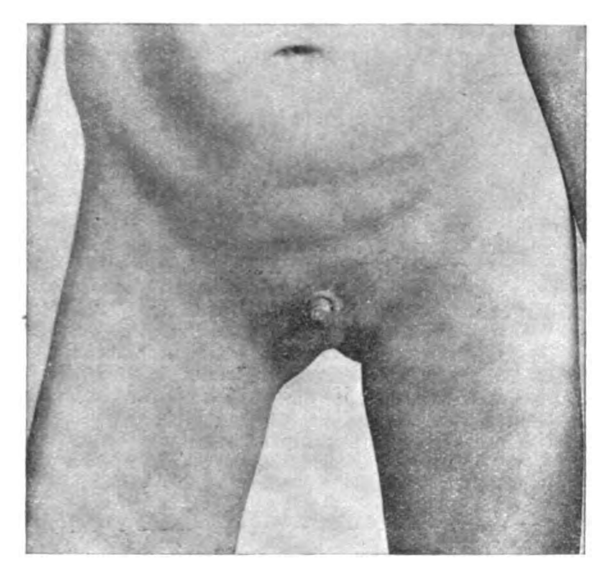


Fig. 24 b.

gebende ist wiederum die Pubertätsdrüse. Gleichzeitige Anwesenheit beider Pubertätsdrüsen in funktionsfähigem Zustande führt zu „Zwitter"bildung. Solche Feststellungen eröffnen auch Ausblicke für eine klinische Behandlung der „Homosexualität", soweit dieselbe organisch begründet ist. STEINACH und LICHTENSTERN haben sich bemüht, nachzuweisen, daß die Pubertätsdrüse bisexuell angelegt sei. Demgemäß soll es auch gelungen sein, homosexuelle Menschen des primären Typus durch Kastration und darauffolgende Verpflanzung eines Stückes von einem kryptorchischen Hoden unter die Bauchhaut zu heilen. Nach der Operation entwickelten sich nicht allein die sekundären Geschlechtsmerkmale, sondern es trat auch eine (bis zu legaler Verheiratung führende) normale Richtung der Erotik ein. Hier werden natürlich weitere klinische Erfahrungen abzuwarten sein. Die von STEINACH in den Hoden von Homosexuellen gefundenen F-Zellen, welche den weiblichen Pubertätsdrüsenzellen entsprechen, werden von den Morphologen nicht anerkannt.

Beim Weibe soll das Corpus luteum das Eintreten der Menses regulieren, die Uterusschleimhaut für die Aufnahme des befruchteten Eies vorbereiten und während der Gravidität die Bildung neuer Eier hemmen. Für die Erhaltung des anatomischen Baues ist indessen (BIEDL) die weibliche Pubertätsdrüse verantwortlich. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft soll (BOUIN, ANGEL) in der Wand des Uterus eine weitere endokrine Drüse, die myometrale, auftreten, deren angenommene Bedeutung für die Milchabsonderung strittig ist.

Vielfach untersucht ist der Einfluß der Eierstöcke auf den Kalkstoffwechsel, besonders mit Rücksicht auf FEHLINGS Angaben betreffend die Heilung der Osteomalacie durch Kastration. Gesteigerte ovariale Tätigkeit soll zu vermehrter Kalkausscheidung führen. In Wirklichkeit scheint die Osteomalacie pluriglandulär bedingt zu sein (Hypertrophie der Epithelkörperchen, verminderte Tätigkeit der Nebennieren, Veränderungen der Hypophyse und Ovarium).

Die Chlorose ist gleichfalls bezogen worden auf verminderte Tätigkeit der Eierstöcke einschließlich einer zu frühzeitigen Involution der Gl. thymus.

Von Erkrankungen, die unzweifelhaft auf die Geschlechtsdrüsen zu beziehen sind, sollen hier nur der Eunuchoidismus und der Späteunuchoidismus erwähnt werden. Es existieren Menschen, die niemals kastriert wurden und doch den Eunuchen ähnlich sind. Sie verhalten sich ähnlich, wie die Individuen, welche eine (hypophysäre) Dystrophia adiposogenitalis haben. Nur findet sich starkes Längenwachstum, statt eines Zurückbleibens. Man nimmt als Ursache eine primäre Entwicklungshemmung der Keimdrüse an (Fig. 23, 24a, b).

Auch im ausgesprochenen Körper mit entwickelter Geschlechtsdrüsenfunktion (Männer) kann noch gelegentlich mit charakteristischen Veränderungen der Psyche eine (den Eunuchen zukommende) Fettsucht, sowie Rückbildungen in der Genitalsphäre zustande kommen, alles im Anschluß an Erkrankungen der Keimdrüsen (Späteunuchoidismus).

Über den Zusammenhang des kümmernden Hochwuchses mit Hypogenitalismus vgl. oben das Kap. Thymusdrüse.

Anhang über multiple Blutdrüsensklerose.

In einem gewissen Betracht sind alle vorstehend behandelten Erkrankungen der endokrinen Organe, besonders die mit Hypersekretion, „pluriglandulär". Multiple Drüsensklerose bezeichnet aber gewisse abgegrenzte Symptombilder auf Grund des gleichzeitigen Ergriffenseins bestimmter Blutdrüsen (Schilddrüse, Geschlechtsdrüsen, Hypophysis, Nebennieren): Hypothyreose, (Spät-)Eunuchoidismus und hypophysäre Insuffizienz, sowie Pigmentierung und Blutdrucksenkung, Kachexie. Besonders charakteristisch pflegt der Rückbildungsprozeß an den Genitalien (sekundären Geschlechtsmerkmalen) zu sein.

Literatur.

Addison, *On the effects of disease of the suprarenal bodies. London 1855.*
Biedl, *Innere Sekretrion. Berlin-Wien 1910 und 2. Aufl. 1913.*
Bittorf, *Die Pathologie der Nebenniere und der M. Addisonii, 1908.*
Falta, *Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin, Bd. 4, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin, Springer, 1912.*
v. Frankl-Hochwart, *Die Tetanie (Nothnagels Handbuch).*
Kraus, *Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, Bd. 2, Krankheiten der sogenannten Blutdrüsen, 1900.*
Lewandowsky, *Handbuch der Neurologie, Bd. 4, Innere Sekretion und Nervensystem.*
v. Neusser-Wiesel, *Erkrankungen der Nebennieren, Wien 1910.*
Möbius, *Basedowsche Krankheit (Nothnagels Handbuch); in den neuen Auflagen:* **F. Chvostek.**
Sattler, *Basedowsche Krankheit.*
Steinachs *Arbeiten sind zusammengefaßt dargestellt bei* **P. Kammerer,** *Ergebnisse innerer Medizin, Bd. 17, Berlin 1919.*

Störungen des Stoffwechsels.

Von

Friedrich Kraus,

Berlin.

Mit 14 Abbildungen im Text.

Einleitendes.

Zum Ablauf der Lebensfunktionen, als Kraftquelle für Arbeitsleistung und Wärmebildung und zum Ersatz der hierbei verbrauchten Stoffe (Erhaltung des Gewebsbestandes) im ausgewachsenen Organismus haben wir beständig neues Material nötig, welches dem Körper in der Nahrung zugeführt wird. Die Hauptfrage für den ärztlichen Praktiker lautet: Wie groß muß der optimale Verbrauch chemischer Energie sein, damit der Körper seine Funktionen dauernd gut verrichten kann? Es handelt sich nicht um Bilanzaufstellungen für das Mindestquantum, sondern um das fortgesetzte volle Gedeihen des betreffenden Individuums.

Der Organismus vermag die ihm zur Verfügung gestellten Quellen von Stoff und Kraft vielseitig zu verwerten. Bei der Fleischbildung z. B. kommen nicht bloß Eiweißstoffe der Nahrung in Betracht, sondern — indirekt — auch Kohlehydrate und Fette. Quelle der tierischen Fette sind ebenfalls nicht bloß Fette der Nahrung usw. Alle im Körper der Zersetzung und Oxydation anheimfallenden Stoffe vermögen nutzbare Energie zu erzeugen. Nahrungsstoffe nennen wir gewöhnlich solche organische Verbindungen, welche durch den Stoffwechsel im Organismus derart verändert werden, daß frei werdende Energie für funktionelle Leistungen und für die Erwärmung des Körpers zur Verfügung gestellt wird. Da wir (bis auf Weiteres) annehmen dürfen, daß die Energie, welche der tierische Organismus entwickelt, der Wärmemenge entspricht, die entsteht, wenn die umgesetzten organischen Stoffe außerhalb des Organismus oxydiert würden, ist einerseits eine kalorische Betrachtungsweise des Stoffwechsels berechtigt und andererseits die Stellung aller praktischen Fragen der Ernährung nach kalorischen Gesichtspunkten notwendig. Ebenso unentbehrlich sind natürlich die chemische Betrachtung und die Gesichtspunkte des Wohlgeschmacks, des Appetits etc.

Die Nahrung kann an Stoff und Energie gerade so viel enthalten, daß der Organismus ohne Verluste an Leibessubstanz bestehen kann (Erhaltungsdiät), oder dieses Quantum in solchem Überschuß überschreiten, daß Fett und Fleisch angesetzt, Leibessubstanz aufgebaut, Wachstum und nutzbare Muskelkraft erzeugt werden kann (Produktionsnahrung). Der Teil, welcher der Produktion dient, liefert Wärme und Kraft oder Ansatz. Der Bedarf an Energie richtet sich zu allernächst auf die Erhaltung der

Körpertemperatur und auf „innere Arbeit" (Kreislauf, Atmung, Muskeltonus u. a.).

Energieproduktion und Wärmeverausgabung hängen nicht vom Gewicht ab, sondern unterliegen einem Flächengesetz (Oberfläche) (Rubner, v. Hoesslin). v. Hoesslin hat gezeigt, daß der Umsatz für die Arbeit, welche erforderlich ist, den Körper mit möglichster Geschwindigkeit über eine Strecke fortzubewegen, proportional sein muß dem Quadrat aus der Kubikwurzel des Körpergewichts, also proportional einer Fläche. Bei Hunden ist die Arbeit der Lokomotion pro Quadratmeter Oberfläche gleich groß.

Oberhalb 25—30° C hört die chemische Wärmeregulierung auf. Eine weitere Einschränkung der Kraftproduktion und der Wärmeabgabe findet nicht mehr statt. Es tritt die physikalische Wärmeregulation ein, deren Hilfsmittel Strahlung von Wärme, Verdunstung von Wasser aus Haut und Lungen sind.

Die organischen Nahrungsstoffe sind entweder stickstoffhaltig (Eiweißstoffe, Albuminoide, besonders z. B. Leim), oder stickstofffrei (Fette, d. h. Triglyzeride höherer Fettsäuren; dann die sog. Lipoide; ferner Kohlehydrate: Mono-, Di-, Polysaccharide, die Aldehyde bzw. Ketone mehrwertiger Alkohole usw.). Von anorganischen Nahrungsbestandteilen sind zu nennen Wasser und Salze. („Oxydationswasser" heißt das im Stoffwechsel bei der Verbrennung der Nahrungsstoffe entstehende Wasser.) Dazu kommt der Sauerstoff. Eiweiß- und eiweißartige Stoffe gelten in der Nahrung als eine Quelle der Kraft und dienen auch zur Erzeugung gewisser Se- und Exkrete, sowie zum Ersatz des sich stets abnutzenden Körpereiweißes. Das dem Organismus adäquateste Brennmaterial sind die Kohlehydrate, welche gleichzeitig das Bindeglied herstellen zwischen den Hauptbau- und Nährstoffen. Sie können im Körper aus Eiweiß (auch aus Fett) hervorgehen und sind Bildungsmateriale für Fette (wohl selbst für Aminosäuren). Zum Teil stapelt der Organismus die Kohlehydrate als Glykogen auf (besonders in der Leber und in der Muskulatur). Auch stofflich spielen die Kohlehydrate eine Rolle (als Bausteine des Nukleinmoleküls, Pentosen, an Eiweiß gebunden; als Hexosen und, als Galaktose, in den Cerebrosiden). Die Lipoide haben ebenfalls große Bedeutung, z. B. für die Zellstruktur; im übrigen stellen die Fette (vielleicht sekundär) eine hervorragende Kraftquelle dar. Der Überschuß von Nahrungsfett wird im Körper als Depot, vor allem als Fettpolster, abgelagert, um in Zeiten der Not als Ersatz herangezogen zu werden.

Man pflegt die im Kalorimeter ermittelten Werte für (aufschließbare) Kohlehydrate und Fett auch den Verbrennungswerten dieser Stoffe im Organismus zugrunde zu legen. Das Eiweiß jedoch verbrennt im Apparat zu H_2O, CO_2 und N-Gas; in unserem Körper geht ein Teil in Sekrete über, ein Teil desselben kommt zu Verlust, zum Teil scheint er in den Resten der Verdauungssäfte bei der Eiweißverdauung (Kot). Der N-haltige Teil des Eiweißmoleküls im Harn gelangt als Harnstoff zur Ausscheidung. Harnstoff liefert im Kalorimeter noch eine — dem Organismus ungenutzt abfließende — entsprechende Verbrennungswärme. Von der gesamten Verbrennungswärme, welche das Eiweiß im Kalorimeter liefert, kommt demnach bloß ein Teil (ungefähr 80 %) dem Körper energetisch zugute („physiologischer" Nutzeffekt).

Insgesamt erhalten wir (nach Rubner) folgende Aufstellung der Verbrennungswerte im Organismus (eine [große] Kalorie [Kal.] gleich derjenigen Wärmemenge, die nötig ist, um 1 Liter Wasser von 0° auf + 1° C zu erwärmen [1 Kal. = 1000 kal.]):

	Physiologischer Brennwert	Physiko-chemischer Brennwert
Für 1 g Eiweiß	4,1 Kal.;	Kalorimeterwert 5,5—6 Kal.
„ 1 g Fett	9,3 „	„ 9,3 „
„ 1 g Kohlehydrat	4,1 „	„ 4,1 „

Man spricht von einer Vertretung der einzelnen Nahrungsstoffe nach Maßgabe ihrer Wärmeproduktion (Gesetz der Isodynamie der Nahrungsstoffe, RUBNER). Streng nachgewiesen ist das Gesetz für Rationen, welche den Hungerbedarf nicht überschreiten. Diese Isodynamie ist der wesentliche Grund dafür, daß der Nährwert einer Kost hauptsächlich nach dem Kaloriengehalt zu bemessen ist. Eiweiß muß jedoch dem Organismus stets in einem Minimalbetrag zugeführt werden, das Individuum bedarf einer bestimmten Menge von Eiweiß, wenn nicht Eiweiß vom Körper zu Verlust gehen soll. Gewöhnlich wird pro Kilogramm Körpergewicht ca. 1,4 g als nötig angesetzt. Im Minimum könnte man beim Erwachsenen mit einer Eiweißzufuhr von auch unter 80 g in der Nahrung für den Tag rechnen. Praktisch muß man jedoch für die Dauer nicht ein Minimum, sondern das Optimum unter den gegebenen Leistungsbedingungen anstreben.

Nach RUBNER sind beispielsweise 100 Teilen Fett isodynam:

	Am Tier bestimmt	Nach Kalorienmessung
Muskelfleisch	243	235
Stärkenmehl	232	229
Traubenzucker	256	255

Die Bewältigung der Nahrung (Kau-, Verdauungsarbeit, Darmbewegung, intestinale Fäulnisvorgänge, Resorption, Assimilationsarbeit bei Aufnahme in die Zellen), auch die Erzeugung gewisser Sekrete beansprucht eine gewisse Energiemenge, welche dann gewöhnlich für andere Leistungen des Organismus nicht mehr zur Verfügung steht. Der Organismus besitzt keine Einrichtungen, Wärme in „höhere“ Energieformen zurückzuverwandeln. Dies gilt besonders für Eiweiß (spezifisch-dynamische Wirkung RUBNER; Verdauungsarbeit von ZUNTZ). Nur unter bestimmten Bedingungen (für Versuchstiere bei kühler Umgebungstemperatur, soll diese Bewältigungswärme an die Stelle von anderweitigen Verbrennungsprozessen treten können. Innerhalb des Gebietes der chemischen Wärmeregulation, solange die Nahrungszufuhr den Bedarf nicht erreicht und die Deckung des Wärmeverlustes die Hauptsache ist, tritt ein Unterschied zwischen Wärme und „dynamischer Energie“ nicht hervor, beide werden verwertet. Bleibt im Gebiet der physikalischen Regulation der Bedarf an dynamischer Energie gleich fortbestehen (die innere Arbeit kann durch Wärmezufuhr nicht vermindert werden), läßt sich nur jener Teil des Stoffwechselverbrauchs einsparen durch äußere Erwärmung, welcher zur Erhaltung der Eigentemperatur nötig ist. Jeder Nahrungsstoff führt also zwei Formen von Energie dem Organismus zu, eine als direkt entstehende Wärme, die andere als auch für sonstige Zwecke nutzbare Energie (Aufspeicherung von Körpersubstanz, nutzbare mechanische Kraft).

(In betreff der Zusammensetzung der wichtigsten Nahrungsmittel vgl. die Tabellen im Kap. Diabetes.)

Die stofflichen Zersetzungen und die Stoffwechselvorgänge beim Ansatz von Leibessubstanz und bei der Energieproduktion sind nicht an ein starres Verhältnis der Stoffgruppen in der Nahrung gebunden. Muskelkraft kommt (in letzter Linie) aus Eiweiß, Kohlehydraten und Fetten in der Nahrung. Selbst das Nahrungseiweiß läßt sich — durch N-freie Stoffe — einschränken; es muß aber praktisch immer darauf gesehen werden, wie weit dies auf die Dauer völlig ohne Schädigung des Körpers möglich ist. Die Nahrungszufuhr hat nicht bloß Rücksicht zu nehmen auf die Mengenverhältnisse von Eiweiß, Fett und Kohlehydrat, sondern auch auf die Verschiedenheit der „Produktionskraft“ der Nahrungsmittel, wie der Markt sie liefert. Es ist beim Menschen nicht gleichgültig, woraus die an sich verdaulichen und an sich isodynamen Nährstoffe, z. B. Kohlehydrat und Fett,

herstammen. Man muß die gesamte produktive Wirkung des praktisch wirklich verdaulichen Teile der rohen Nahrungsmittel und speziell ihren Gehalt an verdaulichem Eiweiß einzeln berücksichtigen. Und zwar in spezieller Rücksicht auf individuelle Faktoren (konstitutionelle Darmdyspepsie, andere Lebensbedingungen). Man hat in neuester Zeit versucht, die gesamte energetische Wirkung einer bestimmten konkreten Nahrung in Stärke- oder Milchwert umzurechnen. Das ist aber unwesentlich, auch wenn man das verdauliche Eiweiß mitberücksichtigt. Hauptsache ist, daß nicht bloß kurzdauernde Versuche zugrunde gelegt, sondern auch die Schmackhaftigkeit, Verdaulichkeit, Bekömmlichkeit, die Füllung des Darms (das Nahrungsvolum) richtig eingeschätzt und Ansatz, sowie die Produktion nutzbarer Energie längere Zeit hindurch verzeichnet werden. Mitzuberücksichtigen sind ferner immer: subjektives Wohlbefinden, geistige Rüstigkeit, Seuchenfestigkeit usw.

Unter Sättigungsgefühl versteht man das auf den Bedarf abgestimmte Allgemeingefühl. KESTNER bezeichnet als Sättigungswert die Zeit, während deren eine Nahrung die Verdauungsorgane in Anspruch nimmt. Der tätige Mensch braucht eine Nahrung, die ihn sättigt, d. h. gerade eine solche, welche längere Zeit in Anspruch nimmt. In diesem Sinne hatte die rationierte Kost während der Blockade keinen richtigen Sättigungswert. Eine Nahrung gilt aber wiederum gewöhnlich als desto „verdaulicher, je verhältnismäßig schneller sie den Magen verläßt. Sättigungswert und Verdaulichkeit müssen also ins richtige Verhältnis gebracht werden. Der Grad der Verdaulichkeit wird abhängig gemacht von der Menge der zugeführten Kost, deren Volum, der chemischen Zusammensetzung, der Zubereitungsart, der mechanischen Beschaffenheit usw. Am langsamsten verläßt z. B. Fett den Magen. KESTNER und seine Mitarbeiter haben experimentell die Frage der Verdauung verschiedener Nahrungsmittel gerade auch hinsichtlich des Sättigungswertes auf eine exaktere Grundlage gestellt. Motilität und Sekretion des Magens sind aufeinander reguliert. Die Magenmotilität hängt ab vom Wohlgeschmack der Speise und der Dehnung des Magens. Die Entleerung wird gebessert durch Fett und HCl im Dünndarm, sowie durch das Vorhandensein fester Körper vor dem Pylorus. Die Sekretion ist abhängig vom Wohlgeschmack der Kost, ferner von einem Hormon der Schleimhaut des Antrum, welches z. B. durch Fleischextrakt aktiviert wird, hingegen gehemmt durch Fett und HCl im Dünndarm. Physikalische und chemische Eigenschaften sind also die beiden maßgebenden und sich ergänzenden Faktoren. Hervorgehoben sei die Wichtigkeit des vollständigen Kauens!

Ein höchst bedeutungsvolles Unterstützungsmittel ist ferner der Appetit. Mit je größerem Appetit eine Speise genossen wird, desto „bekömmlicher“ ist sie. Den Einfluß des Appetits (des thymischen Moments) auf die Magensaftsekretionen beweisen die PAWLOWschen Versuche an Magenfistelhunden. Kranke, welche als leicht geltende Nahrungsmittel nicht verdauen, vertragen bisweilen an sich schwer verdauliche Nahrungsmittel besser, weil sie danach „heißhungrig“ sind. Wir müssen deshalb in der Norm und beim Kranken dem Appetit im weitesten Maße Rechnung tragen: durch abwechslungsreiche Kost, durch Schmackhaftigkeit der gewählten Speisen, durch Benützung von Genußmitteln, Gewürzen usw.

Was die Resorbierbarkeit betrifft, können z. B. Fette nicht in beliebiger Quantität gereicht werden, da bei allzu großer Menge die Aufnahmefähigkeit im Darm leidet. (Wasserlösliche) Kohlehydrate werden im allgemeinen am besten, Eiweiß wird gut resorbiert (speziell in animalischer Form). Die schwerst verdaulichen Zellulosehüllen, in denen das vegetabilische Eiweiß eingeschlossen zu sein pflegt, veranlassen

uns, wenigstens einen Teil des Eiweißes in animalischer Form zu reichen (FRIEDENTHALS Technik gestattet übrigens eine Aufschließung!). Die Ausnutzbarkeit einiger animalischer und vegetabilischer Nahrungsmittel ist aus den Tabellen der physiologischen Lehrbücher zu ersehen, z. B. bei HÖBER (vgl. auch unten die Tabelle nach BRUGSCH).

Ceteris paribus ist die Wärmeproduktion relativ konstant. Stark wechselnd dagegen sind die Mengen, in welchen der Organismus Eiweiß, Fett, Kohlehydrate (z. B. Hungerperioden, beginnende Wiederernährung) verbraucht. Im Hunger ist die Beteiligung bestimmt von der unmittelbar vorausgegangenen Ernährungsweise und dem Ernährungszustand. Ein vorher reichlich mit Eiweiß ernährter Organismus lebt zunächst vom Eiweißüberschuß; erst später wird der Organbestand angegriffen usw. Später wird der Eiweißumsatz gleichmäßig. Besonders schnellem Verbrauch unterliegt auch das Glykogen. Je fettreicher ein Körper, desto mehr beteiligt sich das Fett am Umsatz. Kohlehydrat, aber auch Fett schützen das Eiweiß. Niemals ist jedoch der Eiweißverbrauch völlig aufhaltbar.

Zum Gedeihen resp. zur Erhaltung des Körperbestandes und der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit bedarf jeder Mensch der Zufuhr einer bestimmten Menge Nahrung, die außerdem von einer bestimmten Zusammensetzung sein muß. Die Konstanz des „Kalorienbedürfnisses" gilt unter gleichen körperlichen Verhältnissen beim einzelnen Individuum wohl speziell auch für den sog. Grundumsatz (Ruhe-Nüchternstoffwechsel). Schwankungen des letzteren unter gewissen variierten somatischen usw. Bedingungen existieren jedoch ganz gewiß, selbst innerhalb der Breite der Norm. Man setzt gewöhnlich den Grundumsatz im allgemeinen gleich dem „Hunger"-Stoffwechsel. Im Hunger sinkt der Eiweißverlust des Körpers pro Tag rasch auf 7—12 g N (entspr. 45—75 g Eiweiß) ab, von da geht das weitere Sinken nur langsam vor sich. Auch Fett und Kohlehydrat wird im Hunger zersetzt, letzteres allerdings nur im Anfang. Ist endlich auch das Fett verbraucht, wächst („prämortal") wiederum die Stickstoffausscheidung. Der Mensch (besonders der darauf „geübte") kann bis etwa 40 Tage lang hungern. Die Energieabgabe ist während des Hungerns ziemlich lange konstant, aber, wie gesagt, die Körperbestandteile werden in den verschiedenen Hungerperioden sehr verschieden abgebaut. Zum Grundumsatz im obigen Sinne kommt jeweils der „Leistungszuwachs" hinzu.

Den Minimalumsatz bei einem gesunden, nüchternen, vollständig ruhenden Erwachsenen pflegt man mit rund 1 Kal. pro Kilogramm Gewicht und Stunde anzusetzen, bei einem nicht in vollständiger Muskelruhe befindlichen Menschen etwa mit 1,3—1,5 Kal. Bei körperlicher Arbeitsleistung noch entsprechend höher.

Kaloriengleichgewicht besteht, wenn dem Menschen eine seinem Kalorienbedarf angepaßte und stofflich richtig zusammengesetzte Kost verabreicht wird. Vergrößerung des Kalorienwertes bewirkt Zunahme des Körpergewichts (Ansatz von Fett, eventuell Wasser, Glykogen). Zu geringer Kalorienwert hat Einschmelzung zur Folge (vgl. unter Entfettungskuren). N-Gleichgewicht läßt sich nicht herbeiführen, wenn nur so viel Eiweiß gereicht wird, als der Hunger zersetzt (hängt mit der Arteigenheit zusammen). Führt man eben genug oder mehr zu, tritt dieses Gleichgewicht bald ein. Die tatsächlich beobachteten Größen der Ausscheidung drückt man gewöhnlich durch die Annahme aus, daß die Hauptmenge der N-haltigen Endprodukte des Eiweißstoffwechsels nach einer eiweißreichen Mahlzeit schon in 24 Stunden im Harn erscheine, der vom Eiweißmolekül „abgespaltene (kohlehydratähnliche) Rest" unterliege bei der

Oxydation einem anderen Zeitgesetz. Wahrscheinlich liegen die Dinge komplizierter. Der ausgewachsene Organismus hat nur unter bestimmten Umständen die Fähigkeit, das in den Geweben fixierte Organeiweiß wesentlich zu erhöhen. Anders bei jugendlichen Menschen in der Wachstumsperiode. Bei Erwachsenen befördern starke Eiweißzufuhr und Arbeit den Fleischansatz. Begünstigend sind ferner die Rekonvalenszens nach Infekten und die Erholung nach Hungerperioden. Die Größe des Eiweißansatzes hängt durchaus nicht bloß ab von der Eiweißmenge der Nahrung, sondern auch vom Verhältnis zwischen Eiweiß und N-freien Nährstoffen, sowie besonders vom Gebrauch des Muskeln. Reichliche Eiweißzufuhr steigert die innere Arbeit (Atmung, Durchblutung der Oberfläche des Körpers), erhöht also den Energieverbrauch. Bei überreichlicher Eiweißzufuhr kann selbst Fett in die Mehrzersetzung einbezogen werden. Übermäßige Eiweißzufuhr kann schaden, besonders in gewissen Krankheiten. Seinen Fettvorrat wiederum kann der Organismus vermehren und gleichzeitig den Eiweißbestand vermindern! Fettmast gelingt am leichtesten, besonders bei reichlicher Kohlehydratzufuhr. Das Vermögen der Glykogenspeicherung erschöpft sich rasch.

Unter pathologischen Bedingungen finden sich sehr wichtige Abweichungen von den quantitaven Durchschnittswerten, Steigerungen (M. Basedowii, Fieber), und Herabsetzung (Myxödem). Die Verhältnisse beim Diabetes mellitus, Gicht, Fettsucht s. unten.

Freie Wahl der Kost führt in der Norm gewöhnlich zu einem solchen Verhältnis der N-haltigen zu den N-freien Nahrungsstoffen, daß etwa 16—19% auf Eiweiß entfallen. Reicht die Menge Eiweiß in der Kost aus, um den N-Gehalt des Organismus zu erhalten, befindet sich das Individuum im Stickstoffgleichgewicht. Das N-Gleichgewicht kann hin und her geschoben werden für dasselbe Individuum! Mensch und Tier setzen sich mit recht verschiedenen Mengen ins Gleichgewicht, je mehr Eiweiß zugeführt wird, desto mehr wird umgesetzt. Eine Grenze ist, nach oben, erstlich dadurch gesetzt, daß der Darm nur ein bestimmtes Eiweißquantum bewältigt (etwa bis 1600 g Fleisch pro Tag). Eine andere Grenze liegt nach unten, wenn gleichzeitig fortgesetzt reichlicher, überreichlicher Kohlehydrat- und Fettgenuß stattfindet. Das Eiweiß kann dabei sogar ausschließlich als vegetabilisches gereicht werden. Hindhede beobachtete N-Gleichgewicht mit 25 g Eiweiß bei monatelang fortgesetzter ausschließlicher Ernährung mit Kartoffeln und Margarine (Schwarzbrot und Pflaumen). Siven kam noch ins Gleichgewicht mit 0,3 g Eiweiß pro kg bei einer Zufuhr von 42 Kal. pro kg (21 g Eiweiß, 2900 Kal. bei einem Menschen von 70 kg). Die Folgen der Hungerblockade haben aber wohl gezeigt, welche Gefahren es unweigerlich mit sich brächte, wollte man solche experimentelle Erfahrungen in die Praxis übertragen.

Über die 16—20% hinaus muß der Kalorienwert der Nahrung durch Kohlehydrat oder Fette gedeckt werden, denn der Mensch vermag mit dem größten verdaulichen Eiweißquantum (z. B. mit 350 g, welche bloß 1400 Kalorien liefern) seinen Kalorienbedarf nicht zu befriedigen. Dabei sind die Kohlehydrate insofern den Fetten überlegen, als sie bessere „Eiweißsparer" sind.

Optimal ist die Kost etwa so zu mischen, daß sie, abgesehen von ca. 20% Eiweiß, zu 50% aus Kohlehydraten, zu 30% aus Fett besteht. Beispiel, 70 kg schwerer Mann, Bettruhe: Erforderlich 2100 Kal. pro Tag (mittlere Arbeitsleistung), davon 420 Kal. als Eiweiß, also etwa 100 g; 1050 Kal., d. i. 250 g Kohlehydrat; 630 Kal., d. i. 65 g Fett. Schwerarbeitende Menschen brauchen (nach Voit 145 g, nach Rubner 165 g, nach

ATWATER 150 g Eiweiß. Bei leichter Arbeit schreibt RUBNER vor: Eiweiß 123 g, Fett 46 g, Kohlehydrate 377 g; Kal. 2445.

Nach ATWATER werden bei einer Arbeitsleistung von

50 000 mkg	. . .	2400 + 600 Kal.
100 000 „	. . .	2400 + 1200 „
200 000 „	. . .	2400 + 2400 „
300 000 „	. . .	2400 + 3600 „

geliefert. Das heißt, die Kalorienproduktion eines erwachsenen Arbeiters beträgt im Mittel 2400 + 0,12mal der Anzahl der mkg. Die „Maschine Mensch" arbeitet mit einem „Wirkungsgrad" von etwa 20 %. Praktisch spielt dabei aber eine ganze Reihe von Faktoren eine große Rolle, z. B. die Geschicklichkeit, die Übung usw., natürlich auch die Ernährung.

Die Messung des Energiewechsels geschieht unter der Voraussetzung, daß die chemischen Prozesse im Organismus in der Hauptsache auf Oxydationen hinauslaufen. Demnach wird die chemische Energie im Wärmemaß ausgedrückt (Verbrennungswärme der Nahrungsmittel). Außerdem wird gewöhnlich nur noch mechanische Arbeit in Betracht gezogen, die (1 kg Kalorie = 427 mkg) in Wärmemaß umgerechnet wird. Die Voraussetzung dabei ist die Gültigkeit des Gesetzes der „konstanten Wärmesummen" (HESS), welche nach RUBNERS Experimenten (Vergleich der Berechnung aus dem Stoffwechsel und der direkten Bestimmung der produzierten Wärme) feststeht.

Außer der Bestimmung des Gesamtstoffwechsels, welcher durch Untersuchung des Anfangs- und Endzustandes der daran beteiligten Stoffe bekannt wird, kommt noch sehr wesentlich in Betracht der intermediäre Stoffwechsel, d. h. ganz bestimmte chemische Stufen, welche die organischen Verbindungen bis zu den im Harn, der Atemluft usw. erscheinenden Endprodukten durchlaufen. Schon in der Norm finden wir im Urin bestimmte Intermediärprodukte. Gerade besondere pathologische Zustände gewähren dann aber auch in betreff des unversehrten (menschlichen) Organismus Einblicke in diesen Intermediärstoffwechsel (vgl. unter Cystinurie, Acidosis der Diabetiker usw.).

Gesondert untersucht wird auch beim Kranken jeweils der Eiweiß- der Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel, der Nukleinstoffwechsel, sowie der Salz- und Wasserwechsel.

Der Organstoffwechsel führt die Einlagerung der Abkömmlinge der Nahrungsstoffe, welche durch die Verdauung entstanden sind, in die Gewebe herbei, und zwar in einer Form, wie sie der Organspezifität entspricht, d. h. (sehr häufig) nach einer neuerlichen chemischen Umwandlung, gewöhnlich vermittels einer Synthese zu größeren Molekülen. Letztere werden schließlich zu unspezifischen Produkten abgebaut, wobei eben chemische Energie in Arbeit und Wärme sich verwandelt.

Die Kohlehydrate verteilen sich (als Monosaccharide) rasch auf sämtliche Gewebe, sie werden zum Teil schnell oxydiert (Anstieg des respiratorischen Quotienten). In gewissen Mengen (in größeren als die Eiweißkörper, in viel geringeren als die Fette) werden Kohlehydrate im Organismus gespeichert; und zwar besonders als Glykogen (Leber, deren Gehalt bei reichlicher Kohlehydratzufuhr bis 15 % der Trockensubstanz betragen kann, Muskeln, Herz, Leukocyten, Uterus, Nieren). Das wichtigste einschlägige Monosaccharid ist der Traubenzucker; auch aus Fruktose, Mannose etc. entsteht aber Glykogen in der Leber. Normalerweise hat das Blut 0,06—0,12 % Dextrosegehalt; auf diesen reagieren die Nieren nicht. Bei sehr reichlicher Kohlehydratzufuhr wird das Blut auch bei Gesunden vorübergehend hyperglykämisch, und es tritt dann „alimentäre" Glykosurie ein (Assimilationsgrenze 100—150 g Traubenzucker, 90 g Galaktose). Bei Leberausschaltung sinkt der Blutzuckerspiegel bis auf ein Drittel der Norm. Muskelarbeit, Hunger, das kalte Bad rauben der Leber ihr Glykogen, Pankreasexstirpation, Adrenalininjektion, der Zuckerstich (Med. oblongata) mobilisieren den Zucker aus der Leber und bewirken Hyperglykämie und Glykosurie. Aus zugeführten Eiweißkörpern, auch aus solchen, die nicht, wie Mucin und Ovalbumin Kohlehydrat (Glukosamin) enthalten (10—30 %!), kann im Organismus (zumal im diabetischen) Zucker entstehen. Für die Fette ist dieses experimentell nicht erwiesen (wenn man vom Glyzerin, welches in Glyzerinaldehyd übergeht, absieht). Bei den Eiweißkörpern geht der Weg der Umwandlung über Alanin, Brenztrauben- und Milchsäure, welche leicht in Kohlehydrat rückzuverwandeln sind. Zuckerbildner sind auch andere Aminosäuren. Das gestapelte Glykogen wird durch eine Diastase zur Dextrose abgebaut (während des Lebens und postmortal).

Es sind ganz bestimmte Organe, welche das durch Zottenepithel und Chylusgefäße nach den Lymphbahnen und ins Blutplasma gelangte Nahrungsfett als Depots direkt speichern, wobei die Leber mehr oder weniger umgangen wird. Das Nahrungsfett kann auch ohne chemische Veränderung Körperfett werden; allerdings wird für gewöhnlich das Fett arteigen gemacht, wenigstens im physikalischen Sinne (der Mischungsart nach).

In der Nahrung läßt sich Fett unmittelbar durch Kohlehydrat, mittelbar (nach vorheriger Bildung von Kohlehydrat) wohl selbst durch Eiweiß ersetzen. Die chemische Überführung von Kohlehydrat in Fett (Fettmast mit Kohlehydrat) entspricht einer starken Reduktion (Steigen des respiratorischen Quotienten).

Der Fettabbau geschieht durch hydrolytische Spaltung in Fettsäuren und Glyzerin (durch Lipase überall im Blute). Eine weitere Stufe ist dann der Abbau durch Oxydation (die Oxydation setzt in dem C-Atom ein, welches in β-Stellung zur Karboxylgruppe steht, es entsteht β-Oxysäure, b-Ketosäure). Schließlich entsteht neben den β-Oxysäuren immer Azetessigsäure, und außerdem Azeton (Azetonkörper); vgl. das Kapitel Diabetes mellitus. Erwähnt sei schon hier die „antiketoplastische" Wirkung der Kohlehydrate, während die Azetonkörper (zum Teil) auch aus Aminosäuren entstehen können. Normalerweise werden schließlich β-Oxybuttersäure und Azetylessigsäure zu CO_2 und Wasser weiter verbrannt.

Was das Nahrungseiweiß betrifft, muß es erst (fermentative Aufspaltung im Darm bis zu den sämtlichen Eiweißkörpern als Bausteine gemeinsamen Aminosäuren) seines artfremden Charakters beraubt und dann zu arteigenem Eiweiß umgebaut werden. (Artspezifität. Beweis: Serumkrankheit, Anaphylaxie, Antikörperbildung, Fermentmobilisierung.) Aus den im Blute vorhandenen arteigenen Aminosäuren muß sich, da das Eiweiß der Organe sehr verschieden ist im prozentischen Gehalt an Aminosäuren, jedes Gewebe die seinigen im richtigen Mengenverhältnis herausnehmen (also gibt es eine zweite Resynthese von Eiweiß in den Organen, organspezifische Stoffe sind arteigen, aber blutfremd). Auch die Mittel für die Eiweißsynthese sind Fermentationen. Demnach ist der Nährwert der durch die Nahrung zugeführten Eiweißstoffe verschieden, verschieden nach dem Aminosäuregehalt und verschieden nach dem Ort, wo sie im Körper Verwendung finden sollen (so kann z. B. Leim Eiweiß sparen, aber das Eiweiß nicht ersetzen, Leimzufuhr allein führt zu „partieller" Unterernährung, das Eiweißminimum ist von Eiweiß zu Eiweiß verschieden etc.).

Der Organismus vermag aus stickstofffreien Säuren und aus Ammoniak Eiweiß synthetisch zu bilden. Deshalb sind Kohlehydrate stärker eiweißsparend als Fette. Eiweiß wird in den Organen noch tiefer abgebaut als im Darm (bis zu Ammoniak, welches der Harnstoffbildung dient). Die Kohlehydrate werden über Milchsäure und Brenztraubensäure gespalten. Letztere fängt Ammoniak ab und führt es zur Resynthese von Eiweiß. Die aus Fetten möglicherweise entstehenden β-Aminosäuren sind für die Eiweißregeneration unbrauchbar.

Manches spricht dafür, daß die Dissimilation der Eiweißkörper im lebendigen Organismus den Vorgängen der postmortalen Autolyse gleichzusetzen ist (intermediäre Entstehung von Aminosäuren). Vgl. das Kapitel Cystinurie, bei welcher Krankheit der Eiweißabbau gestört ist. Man kann von einem normalen Aminosäurenkreislauf sprechen (ein Beispiel: die Milchbildung u. a.). Im weiteren Verlauf werden dieselben desamidiert. Aus Ammoniak und Kohlensäure wird (synthetisch) der Harnstoff nicht bloß in der Leber gebildet (85 % des im Harn ausgeschiedenen N), der Harnstoff kann deshalb als Maß des Eiweißumsatzes gelten, neben dem Harnstoff kommt noch das Kreatinin in Betracht (besonders bei Fiebernden, bei Phosphorvergiftung, diabetischer Kachexie, bei Muskelarbeit, niemals parallel gehend der N-Ausscheidung). Die purinhaltigen Nukleoproteide werden in den Organen durch gewisse Fermente desamidiert und oxydiert. Dabei ist die Harnsäure (2-, 6-, 8-Trioxypurin) ein Endprodukt. Die Harnpurine sind ein Maß des Nukleinstoffwechsels. Die Purine sind unentbehrliche Nahrungsbestandteile.

Die Lipoide (Lezithine, Cholesterin), welche in den Zellen aller Organe vorkommen, besonders im Eidotter, im Nervengewebe, als besonders wichtige Bauelemente, müssen unbedingt in der Nahrung enthalten sein, da über ihre Bildungsbedingungen im Körper (wenigstens der Säugetiere) nichts bekannt ist.

Höchst wichtig sind in der Kost noch die „akzessorischen" Nährstoffe („Vitamine"). Vgl. die Kapitel: Beri-Beri, Skurbut, welche mit Hofmeister „Insuffizienzkrankheiten" genannt werden. (Vielleicht gehören sehr verschiedene Stoffe, z. B. selbst anorganische, hierher!) Jedenfalls sind „Vitamine" und Lipoide in dieser Beziehung zu trennen! Es werden bisher drei besondere akzessorische Nährstoffe unterschieden: das „antineuritische, das antirachitische und das antiskorbutische" Prinzip. Ersteres soll identisch sein mit dem wasserlöslichen, das zweite mit dem fettlöslichen Wachstumsvitamin der Amerikaner.

Die anorganischen Salze sind nicht im gleichen Sinne wie die organischen Nährstoffe Energieträger. Aber auch sie treten im Organismus für verloren gegangene Körpersubstanz ein und sind unentbehrlich für ein richtiges Funktio-



nieren. Besonders kommt es auf das richtige Verhältnis zweier antagonistischer (K und Ca enthaltender) Elektrolytkombinationen an. Die Salze müssen ebenfalls unbedingt in der Nahrung zugeführt werden. Besonders für Nerven, Muskeln, Herz, Darm und Drüsen etc. sind bestimmte Elektrolytkombinationen leistungserhaltend.

Die Regulation des gesamten Stoffwechsels ist der Herrschaft des vegetativen Nervensystems unterworfen. Im Folgenden wird versucht, aus dem einheitlichen Gesichtspunkt dieser Regulation die Vorgänge festzulegen, welche den pathologischen Stoffwechsel bedingen. Streng genommen sollte überall unterschieden werden zwischen Stoffwechsel (bedingt durch Fermente, Oxydation mittels des Luftsauerstoffs) und Stoffverteilung. Letztere ist auch wesentlich mitbeteiligt am Verlauf des Stoffwechsels selbst. Pathologisch ist die Störung des Transports etc. viel häufiger, als die der Fermentation und Oxydation, als der Chemismus direkt. Was in den Organen an vegetativen Vorgängen sich abspielt, erfolgt allerdings meist auch ohne Dazwischenkunft des vegetativen Nervensystems; letzteres fungiert eben als Regulator.

Pathologie des Wasser- und Salzstoffwechsels. Diabetes insipidus.

Wasser- und Salzstoffwechsel sind vielfach von einander abhängig. Nieren, Blutgefäße und verschiedene Drüsen mit innerer Sekretion beeinflussen den Wasser- und Salzstoffwechsel. Das Blut hält seine Ionenkonzentration dabei möglichst aufrecht. Es gibt einen („Perspirations"-)Wasserstrom im Organismus. Ebenso wichtig sind Wasser- und Salzverschiebungen im Körper ohne Wasserabgabe nach außen. An die Kolloidelektrolyte (Ampholyte) der Gewebe, Eiweiß-Lipoidgemische, können, je nachdem, aus dem Medium K- oder Ca-reiche Salzelektrolytkombinationen herantreten, durch Abdissoziierung von H- und OH-Ionen entsteht dann lokale Alkalose und Azidose (streng zu unterscheiden von der Azidose durch aus dem oxydativen Stoffwechsel stammende organische Säuren). Vieles spricht dafür, daß die Parasympathicusbeeinflussung der K-, die Sympathicusbeeinflussung der Ca-Wirkung analog ist. Die Niere wird von parasympathischen und sympathischen Fasern innerviert, beide sind bestimmend für die Weite der sie versorgenden Blutgefäße und ihre Sekretion (Asher). Ohne den Umweg über eine vasculäre Beeinflussung enthält der Vagus direkt fördernde Fasern für die Nierenabsonderung (Wasser und feste Bestandteile). Hemmender Nerv der Niere ist der Sympathicus. Atropin hemmt die Diurese. Der Adrenalineinfluß ist nicht geklärt. Die zentrale Beeinflussung des Wasser- und Salzhaushaltes wird durch den Wasser- und den Salzstich erwiesen. Die Stelle, von der aus in der Medulla oblongata Polyurie und Hyperchlorurie erzeugt wird, ist jüngst von Brugsch-Dresel-Lewy genau beschrieben worden (Kerngruppen, die am medialen Rand der Substantia gelatinosa des Trigeminus medioventral vom Corpus restiforme, dorsal vom Facialis und Seitenstrangkern liegen, sog. Kerne der Formatio reticularis. Eine höhere übergeordnete vegetative Station für diese Regulation ist die Gegend des Corpus mamillare (vielleicht kommt das Zwischenhirn ohne nähere Lokalisation hierfür in Betracht). Noch fraglich ist der Einfluß des Kleinhirns und der Hirnrinde.

Der Diabetes insipidus beruht auf einer Funktionsstörung des Zwischenhirns. Die zentrale Regulation der gesamten Wasser- und Molenverschiebung im Körper ist derart beeinflußt, daß eine abnorme Steigerung der Wasserdiurese bei gleichzeitiger korrelativer Hemmung der Molendiurese stattfindet (Leschke). Bei Diabetes insipidus-Kranken sind tatsächlich zahlreiche Läsionen des Zwischenhirns gefunden worden. Die Impulse des höheren vegetativen Zentrums (Zwischenhirn) beeinflussen die parasympathischen und die sympathischen Ursprungszellen antagonistisch. So kann die Salzausschwemmung gehemmt

sein. Die Niere selbst wäre an sich nicht unvermögend zur Salzausscheidung, sie ist daran regulatorisch verhindert. Dagegen ist die Niere geradezu, wiederum unter nervösem Einfluß, abnorm wasserdurchlässig. Ob das Wasser von außen stammt (Salzzulage) oder aus den Geweben: es kommt zur Polyurie und Tachyurie. Es gibt neben der gewöhnlichen Form des Diabetes insipidus (mit geringem Kochsalzgehalt des Urins und hohen NaCl-Werten im Blut) Fälle, bei denen im Urin reichlich Kochsalz ausgeschieden wird, während der NaCl-Gehalt des Blutes herabgesetzt ist (Veil). Man kann darin einen pathologischen Beweis der oben auseinandergesetzten Vorstellungen sehen. Das Hypophysensekret übt (indirekt) eine Wirkung auf das Konzentrationsvermögen der Niere, aber der Diabetes insipidus beruht nicht etwa allein auf einer Erkrankung dieses endokrinen Organs. Die Hypophyse ist bloß als Werkzeug des vegetativen Nervensystems beteiligt. In gewissen Fällen kann immerhin die Erkrankung in der Hypophyse beginnen und nachträglich die regulatorischen Apparate des Gehirns erfassen.

Klinisch versteht man unter Diabetes insipidus gegenwärtig eine (primäre) Polyurie, welche die (direkte, indirekte) Folge ist einer (als solcher anderswie und -wo begründeten) verminderten molekulären Konzentration in den anatomisch normalen Nieren (E. Meyer). Primär (idiopathisch) und isoliert kann auch klinisch eine Unfähigkeit der Niere nicht in Betracht kommen, denn im Infektionsfieber, bei Anwendung vasomotorisch bzw. renal wirkender Mittel (Theophyllin), sowie (Leschke) nach Injektion eines aus dem Hinterlappen der Hypophyse isolierten Polypeptids geht diese mangelhafte Konzentration zur Norm über. Dafür spricht auch die Tatsache, daß beim echten Diabetes insipidus die Polyurie um so größer wird, je größer die Zahl der mit der Nahrung zugeführten Molen ist, und daß deshalb eine Retention harnfähiger Stoffe im Körper gewöhnlich ausbleibt. Ermöglicht wird diese Polyurie durch eine (sekundäre) Polydipsie im Zusammenhang mit stark erhöhtem Durstgefühl.

Man muß unterscheiden zwischen molarer Ausscheidung und Wasserdiurese. Wasser kommt für die Niere als Transportmittel von Molen und Ionen, aber auch für sich als Reizfaktor in Betracht. Salze und Wasser gehen allerdings gewöhnlich bei der Flüssigkeitsbewegung im Körper zusammen, aber die Regulierung kann krampfhaft gestört werden. Die experimentelle Erfahrung lehrt, daß immer, wenn der Niere zuviel Wasser angeboten wird, neben Polyurie auch herabgesetzte Konzentration die Folge ist. Darin stimmen Wasserdiurese und Ureterkompression überein: daß der Niere aber zuviel Wasser angeboten ist, liegt in beiden Fällen außerhalb der Niere. Alles, was klinisch bei Patienten mit Diabetes insipidus zu beobachten ist, könnte man sich allenfalls schon durch die Annahme, daß die Niere nicht dazu kommt, ihre vorhandene konzentrierende Kraft voll auszunützen, weil sie eben immer einem überschüssigen Angebot von Wasser unterliegt, erklären. Selbstverständlich hört dabei die Wasserausscheidung nicht auf, von der Menge der auszuscheidenden Salze abhängig zu sein, da die Niere bei Diabetes insipidus ebensowenig primär Molen retiniert, wie sie primär aus funktioneller Schwäche am Konzentrieren verhindert ist.

Symptomatologie. Vermehrte Wasserausscheidung bei einer Zufuhr von harnfähigen Substanzen, bei welcher der Gesunde bloß die molekulare Konzentration des Urins erhöhen würde. Harnmengen bis zu 5, 10, 40 Litern pro die! Harn farblos, spez. Gewicht 1002, 1004, 1005; $\Delta = -0{,}2$ bis $0{,}4$ (Blut $= -0{,}56$). Die Perspirato insensibilis und die Schweißsekretion sind natürlich herabgesetzt (normal beträgt die per-

spiratorische Wasserabgabe nicht ganz 1000 g; 60 % davon liefert die Haut; die perspiratorische Wasserausgabe kann den Betrag des Harnwassers übersteigen). In vielen Fällen von Diabetes insipidus ist die Konzentration des Urins in gewissen Grenzen möglich; dann kann auch die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt werden. In extremen Fällen hingegen kann hierbei eine Eindickung des Blutes resultieren ($\Delta = -0{,}7$, Kollaps, Herzschwäche). Der Kochsalzgehalt des Blutes kann erhöht oder erniedrigt sein.

Die wichtigste differential-diagnostische Unterscheidung bezieht sich auf primäre Polydipsie aus verschiedenen Ursachen (Rekonvaleszenz, nervöse bzw. hysterische Polydipsie). In solchen Fällen kommt die normale Konzentration der Nieren zum Ausdruck. Man reicht für differential-diagnostische Zwecke dem Patienten 10 g Kochsalz mehr pro die in der Nahrung. Steigt dabei das Harnquantum, ohne daß das spezifische Gewicht (wesentlich) wächst, und sinkt bei Zufuhr von salzarmer Kost (z. B. ein Obstmus, [durch Zucker kalorienreich gemachte] Milch) die Urinmenge, so spricht dies für Diabetes insipidus im obigen engeren Sinn. Wichtig ist, daß es auf die Gesamtkonzentration aller harnfähigen Stoffe ankommt, nicht bloß auf die Konzentration eines einzelnen zugeführten Stoffes. Bei primärer (hysterischer usw.) Polydipsie steigern Kochsalzzulagen das spezifische Gewicht des Harnes, die Menge wird nicht (stärker) beeinflußt. Harnmengen von 20—40 Liter sprechen von vornherein für hysterische Polydipsie, der Wasserharnruhrkranke liefert gewöhnlich bloß 10—12 Liter bei mittlerer Molenausscheidung. Primäre Polyurie und Polydipsie können sich aber auch kombinieren. Auch Nephritische, die Nieren haben, welche die osmotische Spannung der sie passierenden Flüssigkeit von sich aus wenig zu ändern vermögen, unterscheiden sich von Patienten mit Diabetes insipidus dadurch, daß sie nach NaCl-Zulagen die Harnmenge wenig vermehren und (zunächst) das Salz teilweise retinieren.

In klinischen Fällen ist der Diabetes insipidus eine Folge von (cerebralen) nervösen Läsionen (experimentelle Polyurie, traumatisch auch als Herdsymptom [O. Kahler]. Ferner kommen in Betracht gewisse Affektionen der Gegend der Hypophysis, besonders syphilitischer Natur, pathologisch erhöhter Hirndruck, Hirnlues. Der echte Diabetes insipidus scheint kongenital vorzukommen.

Prognose quoad vitam günstig.

Therapie. Die neurogenen Formen lassen sich gelegentlich erfolgreich behandeln. Eine Therapie des Diabetes insipidus mit eingeschränkter Konzentration in den Nieren gibt es dagegen kaum. Durch Flüssigkeitsentziehung läßt sich die Polyurie nicht entsprechend einschränken. Eine solche Erziehung kann Retention harnfähiger Stoffe bewirken. Manchmal hilft Pituitrin. Man wird ferner eine Kost wählen, welche zunächst wenig Stickstoffschlacken gibt. Ferner muß man sich mit Dechloruration behelfen. Zu empfehlen ist eine fett- und kohlehydratreiche Kost (grüne Gemüse, Obst, Mehlspeisen, ungesalzenes Brot und Butter), etwa nach folgendem Schema:

500 g Weißbrot,
60—100 g Butter,
500 g Gemüse,
1000 g Obst, resp. süßes Kompott,
500 g Milch,
(eventuell noch weitere Fettzulagen).

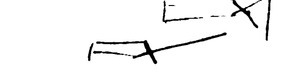
Feilchenfeld empfahl Strychnin subkutan; dasselbe ist aber praktisch auch ohne Einfluß auf die Harnkonzentration. Salvarsan hilft nicht dauernd, auch wenn die Wassermannsche Probe positiv ist.

Störungen des intermediären Eiweißabbaues.

In seltenen Fällen verliert (vorübergehend oder dauernd) der Organismus das Vermögen, einzelne der Aminosäuren, welche den Komplex des Eiweißmoleküls konstituieren, im Stoffwechsel abzubauen. Man könnte vielleicht sprechen von einer Aminosäurediathese und hierher rechnen: 1. die Cystinurie, 2. die Diaminurie, 3. die Alkaptonurie.

Das Cystin kann in solchen Fällen gelöst oder als kristallinisches Sediment im Harn der Patienten erscheinen (vgl. Kapitel Nierenkrankheiten). Letzteres gibt auch Anlaß zu Konkrementbildung (reine Cystinsteine, sekundäre Schichten von Harnsalzen um den Cystinstein). (Angeborene) Cystinurie ohne Konkrementbildung verläuft (bisweilen familiär), öfter jahrelang völlig harmlos, kontinuierlich oder intermittierend. Auch die Organe dieser Patienten (Nieren, Leber) können Cystininfiltration aufweisen. Das Cystin bei der Cystinurie hat die Zusammensetzung (das natürliche Cystin ist l-Cystin):

$$
\begin{array}{l} S\cdot CH_2\cdot CH\cdot(NH_2)COOH \\ | \\ S\cdot CH_2\cdot CH\cdot(NH_2)COOH. \end{array}
$$



Die Cystinurie hat eine exogene (alimentäre) und eine endogene Quelle (intermediärer Eiweißabbau). Die leichtesten Grade der Aminosäurendiathese beziehen sich bloß auf endogenes Cystin; die übrigen endogenen und alle exogenen Monaminosäuren werden verbrannt. Beim Cystinuriker (in höheren Graden des Leidens) können aber auch Monaminosäuren (Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure), die wie das Cystin normalerweise in Ammoniak, CO_2, Wasser, Harnstoff (die Oxydationsprodukte des Schwefels fehlen hier natürlich) übergehen, unverändert mit dem Harn ausgeschieden werden. Die (sonst zu Harnstoff verwandelten) Diaminosäuren werden in Diamine übergeführt. So tritt nach Darreichung von Lysin (α:e-Diaminocapronsäure $CH_2\cdot NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2\cdot NH_2—COOH$) das Cadaverin (Pentamethylendiamin $NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$), nach Verabreichung von Arginin (α-Amino-δ-quanidinvalerionsäure

$$
\begin{array}{lll} CH_2—NH—C—NH_2 \\ | \qquad\qquad\quad \| \\ CH_2 \qquad\qquad NH \\ | \\ CH_2 \\ | \\ CHNH_2 \\ | \\ COOH) \end{array}
$$

das Putrescin auf (Tetramethylendiamin $NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$). In schweren Fällen von Cystinurie existiert auch gleichzeitig eine endogene Diaminurie (Ausscheidung von Cadaverin und Putrescin im Urin). Die Aminosäureausscheidung in schweren Fällen beschränkt sich gewöhnlich auf: Tyrosin (α-Amino-p-oxyphenylproprionsäure

$$
\begin{array}{l} CH_2—C_6H_4OH \\ | \\ CHNH_2 \\ | \\ COOH), \end{array}
$$

l-Leucin (α-Aminoisobutylessigsäure $\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix}\!\!>\!CH—CH_2—CHNH_2—COOH$),

l-Tryptophan (α-Amino-β-indolproprionsäure

```
          CH
        /    \
      CH    C——C—CH2
      |     ||  ||  |
      CH    C   CH CH·NH2
        \\ / \  /    |
         CH   NH    COOH).
```

Einen leichteren Grad der Störung bildet die Insuffizienz gegenüber exogenen Aminosäuren, der Höhepunkt ist die Unfähigkeit, die endogenen Monoaminosäuren zu oxydieren.

Eine **Therapie** der Cystinurie, Diaminurie und der übrigen bisher erwähnten Aminosäurediathesen gibt es nicht. Bei Cystinkonkrementen (vgl. diese) empfiehlt sich unter anderem der Gebrauch von alkalisch-salinischen Quellen.

Unter Alkaptonurie (der Name rührt davon her, daß der Alkaptonharn unter O_2-Aufnahme Alkali an sich reißt, wobei er sich braun, bzw. schwarz färbt) versteht man die Ausscheidung eines normalen Produktes des intermediären Eiweißabbaues, der Homogentisinsäure (1,4-Dioxyphenyl-5-essigsäure

```
           CH
         //  \
      HC       C·OH
      |        ||
   HO·C        CH
        \\   /
          C           = C8H8O4
          |
          CH2
          |
          COOH).
```

Dieselbe stellt ein reguläres intermediäres Produkt, eine jedoch normalerweise zu Harnstoff, CO_2, Wasser verbrennende Zwischenstufe des l-Tyrosin bzw. 1-Phenylalanin, zweier Bausteine des Eiweißmoleküls aus der Gruppe aromatischer Verbindungen, dar. Diese Homogentisinsäurebildung erfolgt sicher in den Geweben, nicht etwa im Darm. Das Tryptophan hingegen wird richtig abgebaut.

Symptome. Diese Anomalie ist meist angeboren, oft familiär. Der im frischen Zustand normal gelb gefärbte Harn dunkelt beim Stehen im Licht und an der Luft (verhält sich also ähnlich wie der Phenolharn, dem Hydrochinon und Brenzkatechin diese Eigenschaft verleihen). Bei Hinzufügen von Alkali färbt sich der Alkaptonharn, zunächst an der Oberfläche, braun; beim Schütteln mit Luft breitet sich das Braun schnell aus. Besonders charakteristisch ist das Verhalten dieses Urins gegenüber Eisenchloridlösung (Blaufärbung). Subjektive oder objektive sonstige Krankheitszeichen fehlen oft. Gelegentlich wurden jedoch auch „rheumatoide" Gelenkschwellungen (die Ochronose schädigt die Gelenke?) dabei gesehen. Einige Male fand man das klinische Bild der Ochronose (dunkelblaue Färbung der Ohrmuschel, braune Flecken in den Skleren, braungrünes Talgdrüsensekret in den Axillen, schwarzbraunes Cerumen usw.). Chronischer (oder auch vorübergehender) Zustand.

Störungen des Zuckerstoffwechsels. Diabetes mellitus.

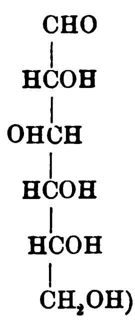
Die Abhängigkeit des Kohlehydratstoffwechsels vom vegetativen Nervensystem ist seit CL. BERNARD (1857) bekannt (Zuckerstich). Die Wirkung des Zuckerstichs in der Medulla oblongata und jedes anderen zentralen Reizes zur Mobilisation von Zucker kommt im allgemeinen über die Nebennieren zustande (Adrenalin und dessen Effekt auf den Sympathicus). Es gibt aber auch sympathische Bahnen, welche, direkt zur Leber ziehend, fördernd auf die Glykogenmobilisation einwirken; auch diese werden durch den Zuckerstich mitgereizt. Der auf sympathischen Bahnen vermittelten Kohlehydratmobilisation entspricht eine auf dem Wege des Parasympathicus geleitete Hemmung der Zuckerausscheidung aus der Leber. Das Pankreas, welches vom Parasympathicus fördernde Impulse erhält, wirkt mit seinem Sekret auf die Leber in der Weise, daß es den Glykogenaufbau fördert, die Zuckermobilisation hemmt. Frühere Annahmen (CUSHING) über Beziehungen auch der Hypophyse zum Zuckertransport sind unrichtig. Für den CL. BERNARDschen Piqûrereiz ist eine kleine Zellgruppe des vegetativen Oblongatakerns (dorsaler Vaguskern) verantwortlich. (Nur die Reizung dieser Zellen, die auch nach Exstirpation des Ggl. cervicale retrograd degenerieren, also mit dem N. splanchnicus in Verbindung stehen, bewirkt Hyperglykämie und Glykosurie.) Die Reizung einer anderen Zellgruppe des vegetativen Oblongatakerns, weiter kranial gelegen, welche retrograd degeneriert, wenn man das Pankreas exstirpiert (BRUGSCH, DRESEL, LEWY) verursachen ein Absinken des Blutzuckers. Also zwei antagonistische Kerne. Nach einer Verletzung des vegetativen Oblongatakerns, welche eine Glykosurie zur Folge hat, degenerieren ferner Zellen in der Wand des dritten Ventrikels in einem von LEWY als Nucleus periventricularis bezeichneten Kern. Auch ist nach ASCHNER und DRESEL ein Regulationszentrum für den Zuckerstoffwechsel anzunehmen, welches den Blutzuckerspiegel dadurch auf einer bestimmten Höhe hält, daß es gleichzeitig die Erregung der sympathischen und parasympathischen Zellen im vegetativen Oblongatakern beherrscht und auf den Blutzucker selbst in der Weise reagiert, daß Steigen des Blutzuckers eine Erregung in den parasympathischen zum Pankreas ziehenden Bahnen und eine Abschwächung in den sympathischen zur Nebenniere ziehenden Fasern bedingt; ebenso das Kehrbild. DRESEL und LEWY haben weiterhin auf Veränderungen des Striatum beim Diabetes mellitus geachtet und schwere Veränderungen im Globus pallidus nachgewiesen. Auch Stichversuche an Kaninchen stimmen dazu. Die Einstellung auf eine bestimmte Höhe des Blutzuckers besorgt das Striatum, indem es die vegetativen Zellen des Zwischenhirns so beeinflußt, daß sie mit Hilfe der ihrer Wirkung nach antagonistischen sympathischen Fasern einen höheren (niedrigeren) Spiegel aufrechterhalten. Der ganze an Erhaltung des Blutzuckerspiegels beteiligte Apparat umfaßt nach dem Bisherigen also das Striatum, das Zwischenhirn, den vegetativen Oblongatakern, Pankreas, Nebenniere. Dazu kommt auch noch die Niere.

Das Wesentliche beim Diabetes mellitus ist die dauernde Erhöhung des Blutzuckerspiegels.

In der Klinik versteht man unter Diabetes mellitus eine Nutritionsstörung, bei der es, auch wenn fortgesetzt nur geringe Mengen

von (besonders von polymerisierten) Kohlehydraten aufgenommen werden, zur Anhäufung von Traubenzucker im Blute (Hyperglykämie) und zu dauernder Ausscheidung von Zucker (und zwar einer Hexose, der d-Glukose) im Harn kommt.

Traubenzucker (d-Glukose) ist ein normaler Harnbestandteil (Tagesmengen von unter 0,4—1,5 g). Gesteigerte Zuckerausscheidung im Urin überhaupt heißt Melliturie. Je nach der besonderen Zuckerart spricht man von Glykosurie, Lävulosurie, Maltosurie, Laktosurie, Saccharosurie, Pentosurie. Glykosurie (Traubenzucker = d-Glukose



ist das „führende" Symptom des Diabetes. Die dauernden Glykosurien sind (fast) sämtlich diabetische. Es existieren jedoch vorübergehende, nicht diabetische Glykosurien.

Synopsis der wichtigsten — überhaupt oder vorwiegend — nicht (im engeren Sinne) diabetischen Melliturien. Pentosurie (optisch inaktive racemische Arabinose): Durch reichlichen Genuß von Fruchtsäften kann alimentäre Pentosurie zustande kommen. Auch im Bier sind öfter etwas größere Mengen von Pentosen nachweisbar. Im Harn von Morphinisten hat man Pentosen gefunden. Auch gibt es eine Anomalie des Stoffwechsels, wo ohne sonstige Störungen Pentosurie bis zu 1 % besteht. Diese Affektion wird in der Praxis gelegentlich mit Diabetes verwechselt. Nachweis: Der optisch inaktive nicht gärende Harn reduziert. Orcinprobe von Tollens-Salkowski Phlorogluzinreaktion, Phenylpentosazon (Schmelzpunkt 160—166). Laktationsmelliturie (Laktosurie, Galaktosurie: bei magendarmkranken Säuglingen und verschiedenen Krankheiten im Zusammenhang mit Milchnahrung; beim Weibe während der Gravidität und Laktation [Milchstauung]) bis zu 2 und 4 %. Nachweis: Reduktion, Rechtsdrehung, keine Gärung; Spaltung des Milchzuckers durch 5%ige Schwefelsäure in seine Komponenten vermehrt die Drehung und bewirkt Gärfähigkeit; Schmelzpunkt des wasserlöslichen Phenylosazons 100 bis 200. Lävulosurie: gibt die Trommersche Probe, gärt, dreht links. Zur Orientierung dient die Seliwanoffsche Probe. Man bringt in eine Eprouvette 2 Teile Urin und 1 Teil konzentr. Salzsäure (1,19 spez. Gew.) und eine hanfkorngroße Menge Resorcin, bei allmählicher Erwärmung (kleine Flamme); tiefrote Färbung. Es gibt eine seltene spontane (höchstens 100 g pro die) Lävulosurie (Ähnlichkeit mit Diabetes, Polyurie, Polydipsie etc.), manchmal kommt sie als gemischte Melliturie (zusammen mit Dextrosurie) vor, wobei ein Teil der Dextrose in Lävulose überzugehen scheint, gelegentlich endlich auch noch als alimentäre vor. Therapie: Kohlehydratarme Diät. Eine Reihe tierexperimenteller Melliturien (Glykosurien) besitzt auch ein gewisses klinisches Interesse: Fesselungs-, Durchspülungsglykosurie; toxische Glykosurien, z. B. nach Vergiftung mit Uran-, Chromsalzen, vor allem mit Phlorhizin (Phloretin) (per os, subkutan) bei Hund, Katze, Kaninchen, Vogel, auch beim Menschen; Zuckergehalt des Blutes hier nicht gesteigert, selbst nicht nach Nierenexstirpation, der ursächliche Vorgang wird deshalb auch von den meisten in die Nieren verlegt; die Glykosurie infolge von Asphyxie (z. B. CO-, Curarevergiftung); damit verwandt sind toxische Glykosurien, bei denen neben oder statt der Dextrose linksdrehende Glykuronsäurepaarlinge (Chloral, Nitrobenzol usw.) ausgeschieden werden; Adrenalinglykosurie: subkutane (intraperitoneale) Injektion von Nebennierenextrakt oder Adrenalin ruft bei Hunden und Kaninchen Glykosurie hervor; wiederholte Vergiftung bewirkt ebenso wie Phlorhizin, dauernde Zuckerausscheidung; der Blutzuckergehalt ist aber hier erhöht bis auf 0,5 und 1 % (über die Nebennieren als „diabetogene" Organe vgl. unten); der Zuckerstich, Verletzung einer bestimmten Stelle im Boden des 4. Ventrikels bei Säugetieren (Hund, Kaninchen), bei Tauben, selbst beim Frosch verursacht regelmäßig

vorübergehende Glykosurie, daneben öfter Polyurie, Pollakisurie, Albuminurie u. a.; die Glykosurie vermittelt durch Hyperglykämie, letztere ein Reizzustand; noch durch verschiedene andere Eingriffe auf das Nervensystem läßt sich experimentell Glykosurie erzeugen; alimentäre Melliturie: Einführung größerer Zuckermengen auf einmal verursacht bei gesunden Menschen (über die „physiologische" Zuckerausscheidung hinausgehende) bald aufhörende, nicht hochgradige Melliturie. Leichter erfolgt dies im. Zustand der Nüchternheit. Gesunden Erwachsenen reicht man zu einschlägigen Versuchszwecken 50—100 g oder mehr Zucker, z. B. Glukose, in Tee 2 Stunden nach dem ersten Frühstück. Der Zuckergehalt des Urins (Dextrose) kann immerhin 2 % überschreiten. Stärkemehl (Mehlspeisen) bewirkt beim Gesunden keine Glykosurie. Die Menge Zucker (pro Kilogramm Tier, Mensch), „welche eingeführt werden kann, ohne Melliturie (Melliturie, bzw. Glycosuria e saccharo) zu erzeugen, heißt „Assimilationsgrenze". Diese ist, für verschiedene Zuckerarten, bei demselben Individuum verschieden. Der alimentären Glykosurie entspricht ein mäßiger Grad von Hyperglykämie. Die Zuckerausscheidung nach Mehlspeisengenuß (Glycosuria ex amylo) ist stets ein Beweis für eine krankhafte Störung des Kohlehydratstoffwechsels. Schon leichte, nebensächliche Anomalien der Zuckerresorption können pathologische Steigerungen der alimentären Glycosuria e saccharo bewirken (z. B. bei Leberkrankheiten, vielleicht auch bei traumatischen und anderen Neurosen, bei febrilen Infekten, bei Nekrobiose des Darmes, resp. bestimmter Abschnitte desselben). Die experimentelle (alimentäre und diabetische) Glykosurie nach Exstirpation der Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea und die Zuckerausscheidung nach Eingaben von Thyreoideapräparaten, bzw. die Glykosurie der Basedow-Kranken sind an anderer Stelle besprochen. (Es gibt speziell eine thyreogene diabetische Stoffwechselstörung [Überfunktion der Hauptschilddrüse].) Differentialdiagnostisch interessante, nicht diabetische, spontan transitorische Glykosurien finden sich bei Menschen mit Apoplexia cerebri, mit Hirntumoren, Gehirntraumen, ferner nach gewissen Infekten: Karbunkel, Lues, Cholera usw.

Zuckernachweis (im Harn). Qualitative Zuckerproben (Glukose). TROMMERsche Probe: Der Urin wird mit starker Natronlauge alkalisch gemacht und tropfenweise mit ca. 10%iger Kupfersulfatlösung versetzt, so lange unter Umschütteln, bis ein kleiner Überschuß von (ausfallendem) Kupferhydroxyd vorhanden ist. Ist kein Zucker im Harn, löst sich nur wenig von dem hellblau ausfallenden Kupferhydroxyd; bei Anwesenheit von Zucker (Ammoniak, Eiweiß) geht er reichlich mit tiefblauer bzw. violetter Farbe in Lösung (bei Gegenwart von viel Harnsäure usw. löst sich etwas Kupferhydrat, grünliche Farbe der Lösung). Ist Zucker vorhanden, wird beim Erwärmen der Probe das Kupferoxyd zu Kupferoxydul (Oxydulhydrat) reduziert, und diese fallen noch vor dem Sieden als roter (bzw. gelber) Niederschlag aus. Gärungsprobe mit Preßhefe in v. SCHRÖTTERschen Gärungsröhrchen. Phenylhydrazinprobe: In das Reagenzglas werden zwei Messerspitzen salzsauren Phenylhydrazins und drei solche von essigsaurem Natrium getan, zur Hälfte mit Wasser aufgefüllt und die Probe erwärmt; dazu kommt dieselbe Menge Urin. Das Gemisch ist eine halbe Stunde in ein kochendes Wasserbad zu stellen, worauf langsam abgekühlt wird. Bei Anwesenheit von Zucker entstehen lange, gelbe nadelförmige Kristalle von Phenylglukosazon, in Büscheln angeordnet (Mikroskop). Schmelzpunkt: 205°.

Der quantitative Zuckernachweis hat (meist wohl im chemischen Laboratorium) durch Titration mit FEHLINGscher Lösung (oder nach PAVY, IVAR BANG) oder mittels polarimetrischer Bestimmung (LIPPICHS Halbschattenapparat [SCHMIDT und HAENSCH]) zu geschehen.

(Die Praktiker verlangen oft Proben, welche bei übergroßer Empfindlichkeit absolut zuverlässig sind. Eine übermäßige Empfindlichkeit ist aber hier überflüssig; viel wichtiger ist die Bekanntschaft mit den Fehlerquellen der Proben. Die angeführten [qualitativen] Methoden sind ausreichend. Ohne Arbeitsteilung, d. h. ohne Heranziehung des chemischen Laboratoriums, dürfte es in der Praxis kaum geben. In betreff der Einzelheiten vgl. die Lehrbücher klinischer Untersuchungsmethoden, z. B. das von BRUGSCH-SCHITTENHELM.)

Ätiologie, Pathogenese, Theorie des menschlichen Diabetes.

Eine pathologische Einheit im Sinne des absolut regelmäßigen Fortgefallenseins der Funktion ausschließlich eines bestimmten Einzelorgans (etwa des Pankreas) scheint der menschliche Diabetes nicht zu sein. In neuerer Zeit mehren sich allerdings immer mehr Befunde, welche (in zur Obduktion gelangenden klinischen Fällen) für eine Läsion der LANGERHANSschen Inseln im Pankreas sprechen (WEICHSELBAUM). WEICHSELBAUM und HEIBERG haben besonders die LANGERHANSschen Inseln in den Vordergrund gerückt. Die Morphologen sind noch geteilter Meinung über die Stellung derselben im allgemeinen; aber die Vermehrung und Ver-

größerung der Inseln nach Reduktion des Pankreas scheint doch festzustehen. Bei Unterbindung der Ausführungsgänge des Pankreas geht zunächst das eigentliche Drüsenparenchym zugrunde, die Inseln bleiben am längsten erhalten. Solange sie noch da sind, soll kein Diabetes auftreten. ROCHS beobachtete bei einem Soldaten, dem ein Granatsplitter den Pankreasschwanz verletzt hatte, einen schweren Diabetes mit letalem Ausgang (Coma), nachdem eine schwere Entzündung (Degeneration) des Restes der Drüse an das Trauma sich angeschlossen hatte. Alimentäre Glykosurie bei Pankreascysten ist lange bekannt (KRAUS). Für eine Verminderung (Degeneration) des Insularapparates beim diabetischen Menschen sprechen sich aus: WEICHSELBAUM, v. HANSEMANN, LUBARSCH, FABER, B. FISCHER, HEIBERG u. A.

DRESEL und LEWY sahen in einer Anzahl von zur Sektion gelangenden Fällen schwere Veränderungen im Globus pallidus beider Seiten (erhebliche Markverarmung, Fettdegeneration mit Speicherung der Produkte in großen zelligen Gebilden von scholligem, blasigem Aussehen etc.). Die Pathogenese des Striatumprozesses ist unbekannt. In allen von DRESEL und LEWY untersuchten Fällen waren gleichzeitig Veränderungen in den LANGERHANSschen Inseln vorhanden. Tierversuche berechtigen aber dazu, den Herd im Striatum auch als Ursache wenigstens der Hyperglykämie in Betracht zu ziehen. Die Pankreasveränderungen könnten wenigstens sekundäre sein. Man hätte also bisher klinisch zu unterscheiden: 1. den Typ der paläostriären Zuckerharnruhr, 2. den Pankreasdiabetes (und zwar a) mit gleichzeitiger Störung der äußeren Sekretion der Bauchspeicheldrüse, b) ohne letztere), 3. den sog. renalen Diabetes (Paradigma: Phloretinglykosurie).

Als nächste Ursache der Glykosurie auch im menschlichen Diabetes kommt vor allem die Hyperglykämie in Betracht. Diese wiederum könnte für sich das Resultat sein einer primären Störung des Zuckerverbrauchs (primäre Oxydationshemmung) in den Organen hinter der Leber, oder in einer Überproduktion bzw. einer verschwenderischen Ausschüttung von Zucker im Organismus; beides, bzw. das eine oder andere, könnte eventuell auch nur in einem prägnannten Sinne anzunehmen sein. Nichts beweist nur bisher sicher eine primäre mangelhafte Zuckerverbrennung in den Geweben schlechthin. Vieles spricht direkt dafür, daß im (totalen) experimentellen Pankreasdiabetes die Glykolyse in den Organen sich verhält wie in der Norm. In der Leber sind Zuckerabbau und Zuckerbildung (beide über Milchsäure) Ausdruck einer und derselben, in bestimmtem Sinne reversiblen Funktion (G. EMBDEN). Die Glykogenstapelung (als ein das Blut von überschüssigem Zucker freihaltender normaler, physiologischer Vorgang in Leber, Muskeln) ist beim Diabetiker in der Leber nicht direkt aufgehoben. Es liegt bei der diabetischen Störung des Kohlehydratstoffwechsels aber eine Verschiebung der den Zuckerauf- und -abbau beherrschenden Gleichgewichtsreaktion der Leber vor. Das Pankreashormon ist also für den Zuckerverbrauch der Körperzellen nicht unbedingt notwendig, sondern wahrscheinlich bloß für das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels der Leber. Zusatz von Adrenalin zum Blut einer künstlich durchströmten Leber führt zu einem starken Anstieg des Zuckergehalts des Durchströmungsbluts. Eine allgemeine Oxydationsstörung (nach unten) im diabetischen Organismus kommt gar nicht in Betracht. Unvollkommene Oxydationsstufen speziell des Kohlehydratmoleküls aber sind im Diabetikerharn kein regelmäßiger Befund. Abbauprodukte des Kohlehydratmoleküls (Glukonsäure, Zuckersäure, Schleimsäure) verbrennt der diabetische Organismus sonst glatt. Die banale klinische Tatsache, daß manche Diabetiker Kohlehydrate sogar besser vertragen als Eiweiß, sowie das Verschwinden des Zuckers aus dem Harn in den allerschwersten Diabetesfällen und die „selbständigen“ Schwankungen der Glykosurie, z. B. nach depressorischen Affekten, bei Akromegalie, sprechen gegen die Annahme einer primär gestörten Zuckeroxydation, speziell etwa der ersten Stufe der Kohlehydrate. Nicht beweisend für eine primäre Störung des oxydativen Zuckerabbaues ist an sich das längere Ausbleiben der Erhöhung des respiratorischen Quotienten : $\frac{CO}{O}$ auf den Wert 1,00 nach Kohlehydratfütterung im diabetischen Organismus. Das einzige, was bisher für direkte Oxydationshemmungen angeführt werden konnte, ist die Tatsache, daß die Leber pankreatomierter Hunde nicht so wie die normale Leber aus Traubenzucker Milchsäure, also die Verbindung, welche wohl eine Intermediärstufe im Abbau aller Kohlehydrate ist, zu bilden vermag (EMBDEN). Aber das ist wohl ebenfalls sekundär. Es behauptet übrigens auch Niemand mehr ernstlich, daß — selbst ein schwerster — diabetischer menschlicher Organismus jemals völlig das Vermögen, den Zucker zu oxydieren, eingebüßt habe, ebensowenig wie die Leber des diabetischen Organismus absolut das Vermögen der Glykogenspeicherung (z. B. bei Lävulosefütterung) verliert. Aber auch der pankreaslose Hund hat das Oxydationsvermögen des Zuckers nicht vollständig verloren. Die antidiabetische Wirkung des Pankreas durch ein Hormon steht aber unzweifelhaft fest. Experimente im HOFMEISTERschen Laboratorium haben eine Glykogenausschüttung in

der Leber (nach den Lymphgefäßen zu) infolge der Piqûre durch ein geändertes morphologisches Verhalten gegenüber der Norm (Abgabe des gestapelten Glykogens nach der Zentralvene, z. B. im Hunger) direkt wahrscheinlich gemacht. Daß das antidiabetische Hormon des Pankreas die Drüse auf dem Lymphwege verläßt, hat BIEDL auch in der Weise nachgewiesen, daß er bei Unterbindung des Ductus thoracicus resp. bei dauernder Ableitung der Lymphe Glykosurie fand, wohingegen durch Infusion von Ductuslymphe ins Blut eines diabetischen Tieres die Zuckermenge vorübergehend abnimmt. Die Abscheidung dieses Hormons unterliegt dem Vagus, bei Reizung der zum Pankreas führenden Vagusfasern nimmt der Blutzuckergehalt ab (ASHER).

Die oben zweitangeführte Möglichkeit der „gesteigerten Zuckerbildung" ist natürlich von vornherein nicht einfach als quantitative Änderung des organischen Chemismus selbst, sondern vor allem im prägnanten biologischen Sinne der oben erwähnten Verschiebung einer den Zuckerauf- und -abbau beherrschenden Gleichgewichtsreaktion, nach der Synthese zu, in der Leber und damit einer „Mobilisierung", einer verschwenderischen „Ausschüttung" aus der Leber ins Blut zu verstehen.

Das Material für Zuckerbildung im Organismus liefern die Sprengstücke auch anderer Nahrungs- und Gewebsmoleküle (Eiweiß, fakultativ selbst Fett). Die Zuckerbildung aus N-haltigem Material im (normalen und) diabetischen Organismus steht jetzt wissenschaftlich fest. Die Größe der Zuckerausscheidung des Diabetikers bei Eiweiß-Fettdiät ist öfter annähernd entsprechend der Menge des Nahrungseiweißes; ebenso verhält sich der entpankreaste Hund. Von grundsätzlicher Bedeutung für die Frage der Zuckerbildung aus Aminosäuren ist ferner die gelungene Reduktion von Aminosäuren zu Aminoaldehyden, besonders zu Aminoglykolaldehyd und Aminoglyzerinaldehyd, deren nahe Beziehungen zur Zuckersynthese (Desamidierung der Aminogruppe) in vitro und in vivo anerkannt sind. Auch das Tierexperiment spricht dafür, daß Aminosäuren Zuckerbildner sind (Alanin, Glykokoll, Leucin). Ja, es hat den Anschein, als ob im schweren Diabetes überhaupt nicht eine ausschließlich auf den Zuckerstoffwechsel beschränkte Erkrankung vorläge, sondern daß hierbei Funktionsstörungen auftreten, welche sich selbst primär auch auf den Eiweißab- und -aufbau beziehen (mangelhafte Ausnutzung des Alanins, Ausscheidung von Tyrosin). Über den Umfang der Zuckerbildung aus N-haltigem Material im Diabetes können wir aber nichts Sicheres aussagen. Der Zucker könnte (notabene könnte) unter pathologischen Bedingungen sogar ebensogut in wechselndem und nicht in einem von vornherein angebbare Umfang aus dem Zellprotoplasma hervorgehen. Es läßt sich nicht einmal von der Hand weisen, ob nicht etwa das Nahrungseiweiß über die ganismus (speziell im sog. schweren Diabetes) noch eine besondere normale „spezifisch-dynamische" Wirkung hinaus im diabetischen Or-Reizwirkung auf das Protoplasma überhaupt hinsichtlich einer Mobilisierung von Zucker ausübt. Sicher ist zum mindesten im diabetischen Organismus die Zuckerbildung bei Zersetzung von Körpereiweiß geringer, als bei der von Nahrungseiweiß, was doch wohl mit der Artfremdheit zusammenhängt. Ferner kann ganz bestimmt aus der Glyzerinkomponente des Fettes Zucker gebildet werden, indem die Glyzerose in Glukose übergeht. (Daß im [schweren] Diabetes die Fette in toto sich in Zucker verwandeln, und daß dies praktisch eine Rolle spielt im Diabetes, ist nicht unbedingt nötig anzunehmen.)

Eine Reihe von Organfunktionen stehen zum Kohlehydratstoffwechsel resp. zur Mobilisierung der Kohlehydrate in Beziehung. Die Stoffwechselstörung nach experimenteller Pankreasexstirpation (berühmter Versuch von v. MERING und MINKOWSKI) ist eine chronische, dem Diabetes

des Menschen analoge (vielleicht doch nicht einfach völlig identische). Nach vollständiger Entfernung des Organs (Hund) folgt ein schwerer, nach partieller ein leichter Diabetes. Die Glykosurie kann auch bei vorhandener Hyperglykämie ausbleiben. Die innere Sekretion des normalen Pankreas übt, wie gesagt, eine antidiabetische Wirkung in dem dargelegten Sinne aus. Es handelt sich hierbei um eine Funktion im Sinne einer Hemmung der Kohlehydratmobilisierung in der Leber. Das chromaffine System hält mit den Blutzuckerspiegel konstant. Pathologische Überfunktionszustände des Nebennierenapparates (Tumoren) bewirken (neben Neutrophilie, Blutdrucksteigerung) auch Hyperglykämie und Glykosurie. Bei Diabetes mellitus selbst ist allerdings ein Adrenalinnachweis im Blut mittels der biologischen Methoden (und auch chemisch) bisher nicht sicher geglückt; aber wenigstens sprechen in vorgeschrittenen schweren Fällen gewisse Beobachtungen indirekt für Überproduktion von Adrenalin. Somit ließe der Ausfall des (vom Vagus beherrschten) wirksamen Pankreasprinzips, welches in der Norm der Zuckermobilisierung entgegenwirkt, eigentlich die letztere nur hervortreten. In der Tat steigert z. B. Adrenalin (subkutan) noch die Zucker- und N-Ausscheidung des pankreaslosen Hundes.

Man sieht, daß mit Bezug auf die oben gestellte Alternative, Oxydationshemmung oder Überproduktion (verschwenderische Mobilisation), die diabetische Hyperglykämie in der Hauptsache primär als Folge von Mehrbildung, bzw. überschüssiger Ausschüttung sich herausstellt. Dieses geht nicht bloß aus Ergebnissen der neueren pathologischen Physiologie hervor, sondern hat sich auch schon bei rein klinischer Betrachtung aufgedrängt. Es ist Erfahrungstatsache, daß der diabetische Mensch auf seinen erhöhten Blutzuckerspiegel „reguliert“, etwa wie der Fiebernde auf die krankhaft gesteigerte Körpertemperatur. Gelingt es erst der Therapie (auf physikalisch-chemischem, nicht bloß auf diätetischem Wege) den Blutzuckergehalt zu vermindern, oxydiert der Patient besser den Zucker, d. h. er scheidet auch bei größerer Kohlehydratzufuhr weniger Glukose aus. Da es sich um ein dynamisches Gleichgewicht (in der Leber) handelt, wird bei ausreichend großer Kohlehydratdarreichung, nach Maßgabe des ansteigenden respiratorischen Quotienten, doch entsprechend mehr Zucker oxydiert. Die Hyperglykämie als Maß der Zuckerverschwendung im Organismus in diesem Sinne ist also ein Reizzustand. Daß der Zucker im diabetischen Organismus tatsächlich unvollständig oxydiert wird, ist (wenigstens stark vorwiegend?) etwas Sekundäres, es wird weniger verbrannt, weil Zucker durch die Nieren ausgeschieden wird.

Die Hyperglykämie hätte somit ihren wahrscheinlichen Grund in gesteigerter Ausschüttung von Zucker aus der Leber in die Säftemasse. Indirekt die Intensität dieser Mobilisierung, direkt das Maß der Hyperglykämie bedingen die Schwere des Zustandes. Auch therapeutisch kommt demgemäß alles auf die Erniedrigung des Zuckerspiegels im Blute an. Selbstverständlich ist die Glykosurie stets auch eine Funktion des virtuellen „zuckerführenden“ Protoplasmas (i. e. des Vorhandenseins von Molekülen, die als Zuckerbildner in Betracht kommen), das auch ein diabetischer Organismus immer wieder zu regenerieren bestrebt ist. Je nach dem Grade der Störung betrifft die Mobilisierung alle oder nur einen Teil der in Betracht kommenden zuckerbildenden Moleküle, resp. Hyperglykämie und Zuckerausscheidung im Harn resultieren bloß bei einem Überfluß von „zuckerführendem“ Protoplasma. So erklärt es sich, daß im allgemeinen die „leich-

ter“ Diabetischen einerseits besonders „kohlehydratempfindlich“ werden, und daß andererseits bei ihnen Kohlehydratkarenz die Glykosurie rasch zum Schwinden bringt. In den „schweren“ Fällen muß auf der Höhe der Stoffwechselstörung, je mehr „zuckerführendes“ Protoplasma vorliegt, d. h. je reichlicher der Patient mit gemischter Kost oder auch nur und wohl gerade speziell mit Eiweiß gefüttert worden ist, die verallgemeinerte intensive Mobilisierung von Zucker, also die diabetische Nutritionsänderung für sich, außerdem noch eine (durch den mit entsprechend vermehrter Zuckerausscheidung im Harn verbundenen Kalorienausfall allein nicht erklärbare) Steigerung des Gesamtumsatzes, eine erhöhte Produktion an sich nutzbarer Kalorien, verursachen, mit welcher der Kranke aber trotzdem sein Gedeihen nicht findet. Dies läßt sich in klinischen Fällen tatsächlich feststellen, und auch für den experimentellen Diabetes (Pankreasexstirpation) ist eine Erhöhung des Gesamtumsatzes nachgewiesen. Die dargelegte Auffassung der diabetischen Stoffwechselstörung läßt es aber auch verständlich erscheinen, daß in vielen Fällen durch diätetische Maßnahmen, die auf zweckmäßige Reduktion des zuckerliefernden Protoplasmas gerichtet sind (Nahrungseinschränkung), die Energieproduktion im schweren Diabetes auf das normale Maß, ja noch tiefer herabzusetzen ist (anabolische Phase nach der Entzuckerung). Wenn nach allem diesem beim Diabetes auch die Störung des Kohlehydratstoffwechsels im Mittelpunkt steht, ist es naheliegend, daß immer auch der Eiweiß- und Fettstoffwechsel verändert wird. Im allgemeinen werden sie gesteigert sein. Überaus wichtig ist ferner von vornherein die sekundäre Bildung der Acetonkörper aus den Fettsäuren. Wird die Leber eines pankreaslosen Hundes mit Blut durchströmt, treten in dieses reichlich Acetonkörper über (Embden).

Klinisch-Ätiologisches. Im Mittelpunkt steht die Vererbbarkeit der „diabetischen Anlage“. In derselben Familie kommen bisweilen mehrere Diabetesfälle zur Beobachtung. Fettsucht disponiert (auch ganz abgesehen von der verhältnismäßig gutartigen „lipogenen Glykosurie“) zu wirklichem Diabetes. Dasselbe wird von der Gicht angenommen. Diese Krankheiten wechseln öfter in einer Familie ab. Bisweilen werden beide Ehegatten von der Krankheit befallen, die Frau gewöhnlich später. Gewisse Rassen und Länder (Juden, der Süden) sollen bevorzugt sein. Übermäßiger Genuß von Kohlehydraten ist als Ursache angeklagt worden (?). Diabetes kommt häufiger bei Männern in jedem Alter vor, aber seine Häufigkeit wächst mit zunehmendem Alter, besonders das 3.—6. Dezennium sind bedroht. Je früher die Anlage in die Krankheit sich umsetzt, desto schwerer ist im allgemeinen der Krankheitsverlauf. Die Beziehung der Malaria zum Diabetes ist unsicher. Syphilis scheint eine Rolle zu spielen. Gemütsaffekte, Schreck und Traumen haben in der Anamnese von Diabetes öfter eine Bedeutung, aber wohl kaum ohne die diabetische Anlage.

Symptome. Im Mittelpunkt steht die Hyperglykämie. Eine kolloidale Bindung des Zuckers im Blut ist unwahrscheinlich; überhaupt eine chemische Bindung unsicher. Im allgemeinen besteht beim Diabetiker dauernd erhöhter Blutzuckergehalt bei dauernd vorhandener Glykosurie, aber nur allmählich pflegt beim therapeutisch (durch die Diät) aglykosurisch gemachten Diabetiker der Zuckerspiegel des Blutes auf das normale Maß zu sinken. Neben der Hyperglykämie nimmt wohl auch der Zuckergehalt der Säftemasse überhaupt zu. Die diabetische Glykosurie ist die Folge der Hyperglykämie. Es muß aber erfahrungsgemäß nicht jede Hyperglykämie sofort zu Gly-

kosurie führen. (Beim pankreaslosen Hund fehlt gar nicht selten der Zuckerharn trotz starker Hyperglykämie; auch in klinischen Fällen kann man nicht so selten [initial] längere Zeit Ähnliches [bei 0,2 % Blutzucker] beobachten: Praediabetes, latenter Diabetes.)

Zur Blutzuckerbestimmung wird das Blut (100 mg, i. e. 2—3 Tropfen) in ein kleines Stück Filtrierpapier (gutes Löschpapier, Nr. 232 J. H. Munklells Papierfabrik Aktiebolag, Grycksbo) aufgesogen (12—125 mm, Gewicht etwa 1000 mg). Das Papier wägt man vor und nach der Aufsaugung. Dazu dient die Torsionswage von HARTMANN-BRAUN. Aufsaugung und Wägung muß, um Wasserverluste zu verhüten, rasch erfolgen. Das Papier muß zuvor extrahiert sein mit heißem angesäuerten (Essigsäure-)Wasser. Nach der Wägung wird das Papier in ein reines, trockenes Proberöhrchen gebracht und 7 ccm einer mit 2 Tropfen 40%iger Essigsäure versetzten Kaliumchloridlösung (150 ccm gesättigtem Kaliumchlorid) und kochendheiß hinzugesetzt, wodurch das Eiweiß koaguliert wird (auf dem Papier). Alles andere diffundiert (im Verlauf einer halben Stunde) heraus. Die Lösung wird dann abgegossen, nachgewaschen (4 ccm derselben Lösung). Die Flüssigkeit kommt in ein Jenaer Kölbchen von 50 ccm Inhalt. Man setzt ferner 3 ccm der Kupferstammlösung (160 g $KHCO_3$, 100 g K_2CO_3, 66 g KCl und 100 ccm 4,4%ige $CuSO_3$ + 5 H_2O in 1 Liter Wasser) hinzu. Darauf wird ein Gummischlauch übergezogen und 2 Minuten über dem Drahtnetz gekocht, abgekühlt und mit einer n/100-Jodlösung titriert bis zum Farbenumschlag; 2 Tropfen Stärkelösung als Indikator. Es kommt noch ein Apparat zur Verhütung der Luftoxydation hinzu (HILL, Lund, Modell für Mikrobestimmung). Verwendet wird eine in 10 ccm geteilte Bürette mit fein ausgezogenem Glashals, Tropfengröße 0,02 ccm. Der Jodverbrauch (a : 22) — 0,01 = dem gesuchten Zucker in Milligramm (J. BANG: Biochem. Zeitschr. XLIX, 1913). 100 mg Blut enthalten normal etwa 0,1 mg Zucker.

Erhält ein gesunder Mensch 100 g Traubenzucker, so findet man bei Verwendung der kalorimetrischen Blutzuckerbestimmung von REICHERT und STEIN, welche höhere Werte liefert, als die Reduktionsmethoden, weil sie die Gesamtkohlenhydrate bestimmt, in den nächsten Stunden in der Regel keine Veränderungen in den Reduktionswerten des Blutes, dagegen bei der KH-Bestimmung eine typische Kurve, welche genau dem Respirationsquotienten der Gasanalyse entspricht, nämlich allmählichen Anstieg der KH-Werte von 0,09 bis höchstens 0,25%, parallel damit ein Wachsen des Respirationsquotienten bis zum Werte der reinen KH-Verbrennung, und als Effekt derselben nachher einen rapiden Abfall der KH-Mengen im Blute. Die Reduktionsmethode sagt uns über diese Vorgänge gar nichts aus. Auch zeigt die KH-Bestimmung typische Unterschiede im Verhalten des Gesunden und des Diabetikers. Beim Diabetiker beträgt der Nüchternwert des Blutes 0,2—0,25, auch 0,3 %, und steigt bei obiger Belastungsprobe bis 0,4 (bis 0,6), und zwar nicht nach einer Stunde wie beim Gesunden, sondern erst nach 2—3 Stunden. Der Respirationsquotient steigt weniger an, jedenfalls nicht bis zum Werte der reinen KH-Verbrennung. Es werden durch diese KH-Bestimmung vermutlich außer Traubenzucker noch Zwischenstufen zwischen dem Leberglykogen und dem Traubenzucker angezeigt, die für den Stoffwechsel von Bedeutung sind. Die Methode muß im Laboratorium ausgeführt werden (Biochem. Zeitschr. XXXVII, 1911).

Wohl mit Recht macht man die Hyperglykämie, welche das Maß der Zuckervergeudung darstellt, auch direkt oder indirekt mitverantwortlich für die Vulnerabilität und Infektiosität der Gewebe des Diabetikers. Diabetiker, welche sich ganz leicht im Harn entzuckern lassen, leiden gleichwohl an dieser hochgradigen Vulnerabilität besonders der äußeren Teile. Solche Menschen haben auch im aglykosurischen Zustand starke, therapeutisch nicht weiter zu verringernde Hyperglykämie. Die Prognose ist dann auch gewöhnlich gar nicht gut.

In der Praxis hat man sich gewöhnt, als „führendes" klinisches Symptom die Glykosurie anzusehen. Nicht selten findet sich im Diabetikerharn auch Maltose. Lävulose kommt ebenfalls öfter vor, aber nur selten in einer der gleichzeitig vorhandenen Dextrose nahekommenden (oder sie gar übersteigenden) Quantität. Die Erklärung dieser (von der Größe der Zuckerzufuhr unabhängigen) Fruktosurie ist noch unsicher. Ob die (seltene) reine Lävulosurie überhaupt zum Diabetes gehört, darf bezweifelt werden. In der Hauptsache ist der vom Diabetiker ausgeschiedene Zucker Traubenzucker. Der Harnzuckergehalt schwankt sehr stark in den verschiedenen Fällen, in

leichten beträgt er 1—2 %, oder noch weniger, in schweren enthalten 100 g Harn bis 5 und 10 g Dextrose. Die tägliche Zuckermenge kann 300, 600 g erreichen, (selten) auch noch mehr, bis 1000 g. Die Tagesmenge des Urins bewegt sich zwischen 2—4 Litern in den leichteren Fällen, kann jedoch in den schweren steigen bis auf 15, 20 Liter. Nicht so selten ist die Harnmenge wenig (nicht) vermehrt (Diabetes „decipiens“). Das spezifische Gewicht des Zuckerharns ist entsprechend hoch (1025—1045 und noch mehr). (Exorbitante spezifische Gewichte lassen aber an Simulation denken.) Der Urin sieht gewöhnlich blaß, strohgelb aus, ist frisch völlig klar. An den Kleidern kann er weiße Flecke hinterlassen usw. In der 24-stündigen Periode weist die Glykosurie regelmäßige Schwankungen bei derselben Person auf (Größe der Glykosurie heißt die pro die, Intensität die in der Stunde ausgeschiedene Zuckermenge). Die Intensität weist ihr Minimum auf in den frühen Morgenstunden; ein erstes Maximum fällt in die späteren Vormittags- und ein zweites in die Abendstunden: dieses hängt vorwiegend wohl mit der Nahrungsaufnahme zusammen. In leichten Fällen von Diabetes sind diese Intensitätsschwankungen viel auffälliger, der Morgenurin kann dann auch zuckerfrei sein. In schwereren Fällen wiederum mit andauernd starker Zuckerverschwendung treten solche Unterschiede zurück. Also immer eine Probe des 24 Stunden lang gesammelten Urins untersuchen!

Was die Nahrung betrifft, beeinflussen gewöhnlich am promptesten und stärksten die Kohlehydrate die Glykosurie. In leichten Fällen, besonders in solchen auf nervöser Grundlage, braucht aber eine entsprechende Steigerung nicht immer hervorzutreten. Obenan in der „Schädlichkeit“ stehen: Dextrose, Amylum, Rohrzucker. Linksdrehende Kohlehydrate, Milchzucker u. a. sind keineswegs harmlos. Bei konsequenter Darreichung eines einzigen Kohlehydrates scheint die Steigerung der Glykosurie geringer zu sein. Von ziemlich vielen Diabetikern wird aber Kohlehydratzufuhr sogar besser vertragen als (reiche) Eiweißnahrung.

Die Tatsache, daß Zufuhr von Kohlehydrat gewöhnlich sofort mit stärkerer Glykosurie beantwortet wird, hat zur Aufstellung des älteren Toleranzbegriffes, der gewöhnlich im Sinne der Theorie des primär gestörten oxydativen Zuckerverbrauchs im diabetischen Organismus (vgl. oben) definiert wurde, geführt. In der Praxis (für die Therapie) kann die Toleranz immer noch Bedeutung beanspruchen, wenn auch der Zusammenhang zwischen Kohlehydrat in der Nahrung einer- und Hyperglykämie und Glykosurie andererseits durchaus nicht immer ein zahlenmäßig proportionaler ist, und es geradezu die Regel bildet, daß nicht die ganze Zuckermenge, um welche die Einfuhr den Spiegel, bei welchem ein Diabetikerharn sich eine Zeitlang zuckerfrei gehalten hat, überschreitet, zur Ausscheidung gelangt. Es gibt Diabetiker (besonders wiederum auf nervöser Grundlage), die auf einer gewissen Höhe der Glykosurie stehen bleiben, obwohl innerhalb gewisser Grenzen die Kohlehydratmenge in der Nahrung schwankt („paradoxe“ Glykosurie). In den schwereren Fällen ist ferner die Toleranzgröße der Kohlehydrate durchaus nicht bloß abhängig von Menge und Art der zugeführten Kohlehydrate, sondern auch von der anderer verfütterter Nahrungsstoffe, besonders von der Eiweißzufuhr. Aber es steht doch praktisch fest, daß ganz gewöhnlich, besonders bei den kohlehydrat-empfindlichen Diabetikern, längere Kohlehydratkarenz die Toleranz erhöht oder umgekehrt. Das Fortlassen der Kohlehydrate in der Nahrung vermindert im Organismus das Material,

welches als Zuckerbildung in Betracht kommt. In den leichteren Fällen hört damit die Glykosurie auf. Wir werden aber sehen, daß diese Verminderung in schweren Fällen die Gefahr einer sekundären Störung des Intermediärstoffwechsels, die Ketonurie, in sich birgt. Die nach einiger Zeit wieder zugeführten Kohlehydrate werden zunächst zum „Wiederfüllen der Speicher" benützt. Erst wenn der Vorrat eine gewisse Grenze übersteigt, tritt die alte Kohlehydratverschwendung neuerdings hervor.

Auch Eiweißzufuhr steigert sehr oft im Diabetes die Zuckerausscheidung. Beim kohlehydratfrei ernährten Zuckerkranken kann die Größe der letzteren annähernd parallel gehen der Menge des Nahrungseiweißes. Die Glykosurie ist in nicht seltenen Fällen von Diabetes bei Zufuhr von Kohlehydraten geringer, wie bei absoluter Eiweißdiät. In bezug auf die glykosuriesteigernde Wirkung verhalten sich die verschiedenen Eiweißkörper recht different (Pflanzeneiweiß steigert weniger). Die Schädlichkeit der reichlichen Eiweißzufuhr tritt in den leichten Fällen nicht sofort zutage. Darauf beruht vor allem der wenigstens in der Praxis berechtigte Unterschied nicht zwischen einer leichten und schweren Form der Krankheit, wohl aber zwischen schweren und leichten Fällen. Diese leichten Fälle gleichen in einem gewissen Sinne der alimentären Glykosurie.

Durch Fettfütterung wird dagegen (in den allermeisten Fällen) die Glykosurie nicht gesteigert, wiewohl theoretisch auch die Fette als Zuckerbildner in Betracht kommen.

Der gesamte Energieumsatz des Diabetikers verhält sich verschieden, je nachdem der Patient reichlich Zucker im Harn ausscheidet oder möglichst aglykosurisch ist. Mit spezieller Berücksichtigung von Hunger und Ruhe, Erhaltungskost, überreichlicher Nahrungszufuhr und Muskelarbeit bei demselben Kranken sind bisher allerdings nur wenig exakte Stoffwechseluntersuchungen (in Pettenkofer- und ähnlichen Apparaten für 24-stündige Beobachtung) ausgeführt (die Prüfungen mit dem Zuntzschen Verfahren können für die hier zu stellenden Fragen nicht vollen Wert beanspruchen). Beim zuckerfrei (-arm) gemachten Diabetiker, der auf Erhaltungskost gesetzt ist, kann erfahrungsgemäß die Energieproduktion auf die niedrigsten Werte des Gesunden (und noch weiter herab) gehen (anabole Phase). In den schweren Fällen hingegen bei (willkürlich gewählter) abundanter Kost überschreitet die Größe des Stoffumsatzes weitaus die Norm, und zwar durchaus nicht bloß in dem Maße, wie es dem Kalorienausfall infolge der Zuckerausscheidung im Urin entsprechen würde (vgl. oben). Hunger (Polyphagie) und Körperverfall (Autophagie) sind die unmittelbaren Konsequenzen davon. Polydipsie und Pollakis- und Polyurie werden teils damit, teils direkt mit der Glykosurie selbst in Zusammenhang gebracht. Vielleicht hängen sie jedoch von einem ganz besonderen Faktor (Hypophyse) ab. Die individuelle Größe der Erhaltungskost ist (noch mehr als in der Norm) verschieden, je nachdem Fleisch und Fett, Fleisch allein, Fett und Zucker, Fleisch und Zucker als exklusive Nahrung gewählt worden sind. Besonders das Eiweiß spielt hier eine maßgebende Rolle. Bei vegetabilischer Diät wird mit besonders kalorienarmer Nahrung das Auslangen gefunden.

Die diabetische Autointoxikation. Diese erkennt man am Auftreten von β-Oxybuttersäure (CH_2—CHOH—CH_3COOH), Acetessigsäure (CH_3—CN—CH_2—COOH) und Aceton (CH_3—CO—CH_3) im Harn (Ketonurie). Das Aceton ist mehr nebensäch-

lich, es geht zum Teil bei der chemischen Prozedur des Nachweises aus Acetylessigsäure hervor, oder entsteht in den Harnwegen daraus. Bis 80 g Säure kann ein Diabetiker von unter 60 kg Gewicht tagelang ausscheiden. NH_3-Ausscheidung von über 3 g pro die zeigt schwere Azidose an, wenn auch kein bestimmtes Verhältnis existiert zwischen Säure- und NH_3-Exkretion.

Nachweis. Acetessigsäureprobe von Gerhardt: Man versetzt den Harn mit 1—2 Tropfen mäßig konzentrierter Eisenchloridlösung. Der auftretende (graue, schokoladenfarbene) Niederschlag rührt von phosphorsaurem Eisen her. Von ihm kann abfiltriert werden; er löst sich übrigens bei überschüssig zugesetzter Eisenchloridlösung. Bei Gegenwart von Acetessigsäure (Diaceturie) wird die Flüssigkeit dunkelbordeauxrot (bei geringem Gehalt mahagonibraun). Vorher nicht kochen! Rücksicht auf gewisse Medikamente (Antipyrin, Salizylsäure usw.)! Die β-Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und zersetzt sich beim Erhitzen des angesäuerten Urins in α-Krotonsäure. Zum Nachweis der Oxybuttersäure vergärt man den Harn mit Hefe und untersucht das Filtrat im Polarisationsapparat; jeder Grad Linksdrehung im Saccharimeter entspricht 2,2 g β-Oxybuttersäure. Zur Identifizierung nimmt man das Überführen in α-Krotonsäure vor, welche einen stechenden eigentümlichen Geruch und einen Schmelzpunkt von 72° besitzt. Der Nachweis des Acetons (wenig belangvoll) geschieht gewöhnlich mit der Probe von Legal. (Vgl. hierüber und betreffs der quantitativen Bestimmung der Acetonkörper die Lehrbücher der klinischen Untersuchungsmethoden).

Dem Erscheinen der Acetonkörper im Harn liegt eine, übrigens noch nicht völlig aufgeklärte (man vergleiche die einschlägigen Arbeiten von Embden), weitere sekundäre Oxydationsstörung zugrunde. Sie tritt erfahrungsgemäß ein, wenn das kohlehydratbildende Protoplasma zu stark reduziert ist. Deshalb führt gerade die Entziehung der Kohlehydrate beim schweren Diabetiker mit beständiger stärkster Zuckermobilisierung diese Oxydationsstörung erst herbei. Selbst der Gesunde scheidet bei fortgesetzter reiner Fleisch-Fettdiät Oxybuttersäure aus. Hauptsächlich wird gewöhnlich noch die Oxybuttersäure auf die Nahrungsfette bezogen; aber auch von dem Körpereiweiß leitet man sie teilweise ab. Nota bene, der praktische Wert der Fette als Nahrungsmittel für den Diabetiker wird durch die eben erwähnten Tatsachen und Ansichten nicht verringert! Die Basis für die Ausscheidung der Oxybuttersäure als Salz im Harn liefert im Stoffwechsel das Ammoniak, welches auf Kosten des sich bildenden Harnstoffes vom Organismus hergegeben wird. Bei Mangel an Ammoniak muß fixes Alkali eintreten. Dieses führt zu Säureintoxikation (Acidosis; 100 g α-Oxybuttersäure beanspruchen 38,5 g NaHO bzw. 16 g NH_2 zur Neutralisation) und zum tödlichen „Säurekoma“, Coma diabeticorum (Kussmauls Syndrom: „Große“ Atmung, schließlich Respirationslähmung; Sopor, Koma, Tachycardie, Herzschwäche; oft Hypotonie der Bulbi). Es ist strittig, ob der experimentell konstatierte Unterschied zwischen fleisch- und pflanzenfressenden Tieren gegenüber der Vergiftung mit Säuren (erstere sind refraktär) auf einer prinzipiellen Verschiedenartigkeit der Organisation oder nur auf der Verschiedenheit der Nahrung beruht; vielleicht ist beides richtig. Eventuell kommt übrigens doch auch eine spezifisch toxische Wirkung der β-Oxybuttersäure und anderer Säuren mit hinzu!

Von den weiteren Symptomen und Komplikationen der Krankheit, welche nicht bloß für den Patienten bedeutsam sind, sondern auch oft ein ganz besonderes differentialdiagnostisches Interesse besitzen, kann hier nur eine ganz gedrängte Übersicht gegeben werden.

Haut, äußere Weichteile: Hautjucken, Trockenheit der Haut, gewisse Dermatosen, z. B. Ekzem, eine Form des Xanthoms, Zoster, multiple Hautgangrän; eine große Rolle spielen ferner nekrotische und Eiterungsprozesse wie Furunkulose, der Diabetikerkarbunkel, Lymphangitis, Phlegmone, multiple Weichteilabszesse. Besonders an den Ge-

schlechtsteilen findet sich starker Pruritus, Ekzem, Vulvitis, Balanitis.

Spontane Extremitätengangrän der Diabetiker. Meist bei älteren Individuen und an den unteren Gliedmaßen, besonders in mittelschweren und leichten Fällen. Vor allem ist es die große, bisweilen auch die kleine Zehe, an welchen die Gangrän zuerst hervortritt; seltener an Ferse, Fußrücken. Trockener Brand bleibt oft zirkumskript, der feuchte verbreitet sich aufwärts zum Unterschenkel und weiter. Im letzteren Falle sehr häufig übler Ausgang. Selten ist die Gangrän an den Fingern. (Einzelne Beobachtungen sprechen für die Möglichkeit der Kombination von RAYNAUDscher Krankheit und Diabetes.) Nicht selten geht Phlegmone in Gangrän aus (nach Traumen in der Umgebung eines Hühnerauges, geschwürigen Gichttophis usw.). Der trockenen Diabetikergangrän liegt fast immer Arteriosklerose zugrunde. Die Eisenchloridreaktion ist nicht immer prognostisch ungünstig, wohl aber schwere Acidosis. Bei der Operation tritt (im Anschluß an die Narkose?) häufig Koma ein.

Verdauungsapparat: Xerostomie, eine charakteristische Stomatitis mit typischer geschwollener kirschroter Zunge; Gingivitis, Alveolarpyorrhöe; mit ersterer zusammenhängend Zahnkaries, mit beiden: Ausfallen relativ „gesunder" Zähne; Magen- und Darmdyspepsie (besonders bei überreichlicher Fleischkost!), Durchfall, Verstopfung, Erbrechen, sämtlich nicht zu selten Vorläufer des Koma; Darmtuberkulose; Koliken infolge von komplizierender Cholelithiasis, von Pankreasstein usw., Neuralgie nach Art von tabischen gastrischen Krisen; Megalogastrie; aktive Hyperämie der Leber, Atrophie (Verfettung) dieses Organs, Cirrhosis hepatis, bisweilen Pigmentcirrhose der Leber mit allgemeiner Hämosiderosis, besonders der Haut („Bronzediabetes"); Pankreasatrophie (auch sekundär!), arteriosklerotische Atrophie, Pankreatitis, Carcinomatose, Steinbildung usw.

Respirationsorgane: Chronisch-pneumonische Prozesse mit fibröser Induration oder mit Ulzeration, gewöhnliche Prozesse mit (oft) schlechter Prognose quoad vitam (niedrige Temperatur, Heruntergehen der Glykosurie); Lungengangrän in akuter und chronischer Form (Haemoptoë, meist wenig stinkende Sputa); eine der häufigsten Komplikationen ist die Tuberkulose der Lungen (besonders bei der schweren Form); Prognose ungünstig.

Herz und Gefäße: Atherosklerose, besonders neben leichtem (mittelschwerem) Diabetes der älteren Leute, nicht die Folge der Krankheit; zugehörige Syndrome sind Asthma cardiale, Angina pectoris, nicht selten das Bild der gewöhnlichen chronischen Herzinsuffizienz mit Hydropsien usw. Die Diabetesbehandlung bzw. das Aglykosurischwerden ist darauf ohne Einfluß; Hypertrophie der linken Kammer; Herzschwäche als Ursache plötzlichen Todes; Arteriosklerose vorwiegend in Nieren, Gehirn, ferner Claudicatio intermittens usw.

Harn- und Geschlechtsapparat: Albuminurie (beim Diabetes der Arteriosklerotischen, der Gichtkranken, der Korpulenten, beim nervösen Diabetes [Hirnkrankheiten], Tuberkulose, vorübergehend und dauernd), Nephritis (Alternieren zwischen Glykosurie und Albuminurie: „Übergang" in Nephritis chronica [parenchymatöse und besonders Granularatrophie]); Cystitis, Cystopyelonephritis, Pneumaturie usw.; Impotenz des Mannes; Amenorrhöe in vorgeschrittenen Stadien des Diabetes des Weibes; seltene Konzeption.

Nervensystem: Diabetische Neuralgien, hartnäckiger Zoster, neuritische Lähmungen, Mal perforant, Polyneuritis (besonders als

„Pseudotabes“ diabeticorum, Pseudosyringomyelie); diabetische Rückenmarkserkrankung: Myelitis, Hinterstrangdegeneration, diabetische Gehirnaffektion (Erweichung, Blutung, Hemiplegie ohne Befund; Kopfschmerzen: eine eigentümliche Psychose); Sehorgane: Ophthalmoplegie, isolierte Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre, Akkommodationsparese, degenerative Opticusatrophie; am häufigsten Cataracta diabetica (auch bei jüngeren Individuen doppelseitig, sich schnell entwickelnd, Operation glückt meist), Retinitis diabetica haemorrhagica (unabhängig von begleitender Albuminurie), Amblyopie ohne Augenhintergrundbefund, Iritis diabetica, Keratitis (mit Ausgang in Hypopyon, Synchisis scintillans, Episcleritis usw.); Ohr: Otitis diabetica (eitrige Einschmelzung, rasche Beteiligung des Warzenfortsatzes).

Diese Symptome und Komplikationen sind zum Teil so häufig und für den Krankheitsverlauf so wichtig, daß nicht selten gerade sie es sind, welche den Patienten zum Arzt führen und den Charakter (Verlauf) der Krankheit bestimmen.

Von größter praktischer Wichtigkeit ist, daß Arteriosklerose, Star Gangrän usw. gerade in Fällen mit mäßiger, ja sehr geringer Glykosurie auftreten können! „Dem Diabetes geht's nicht gut, dem Patienten aber auch nicht.“

Hausärztliche Therapie des Diabetes und deren Individualisierung.

Über die kausale Behandlung ist sehr wenig zu sagen. Vom Zülzerschen Pankreasextrakt (welches im Tierversuch die glykosurische Wirkung des Adrenalins zu verhindern scheint und vielleicht auch beim pankreaslosen Hund die Glykosurie herabdrückt) wissen wir beim Menschen zu wenig. Das Extrakt der Dünndarmschleimhaut (Secretin) nützt nichts. Ebensowenig Pancreon. Anregung der Pankreasfunktion durch medikamentöse Mittel, etwa durch Pilocarpin, ist nach meinen (schon älteren) Erfahrungen sehr zu widerraten.

Die Behandlung in Kurorten (Karlsbad, Marienbad, Mergentheim, Bertrich, Neuenahr) habe ich früher nur in bezug auf eine richtige Ernährung bzw. auf gewisse Komplikationen wirksam gedacht. Seither habe ich aber doch den Eindruck gewonnen, daß sich der Blutzuckergehalt durch das bloße Trinken solcher Wässer beeinflussen läßt. Beweisende Krankengeschichten aus solchen Kurorten wären dringend erwünscht.

Hauptsächlich handelt es sich um diätetische Therapie. Diese wird allerdings vielfach überschätzt (in einem durch strenge Diät aglykosurisch gewordenen, auch nur mittelschwer diabetischen Organismus hört damit die Krankheit als solche, die Tendenz der Zuckerverschwendung, nicht sofort oder überhaupt nicht einfach auf; die Größe der Zuckerausscheidung hängt nicht allein von Menge und Art der Nahrung ab!). Aber wir besitzen eben bisher keine bessere Therapie. Und es läßt sich vieles leisten mit ihr.

Ist in einem Falle festgestellt, daß der Urin Glukose enthält, so ermittelt man vor allem, daß der Zucker nicht bloß vorübergehend (zu gewissen Tageszeiten, nach Aufnahme ganz bestimmter Nahrungsstoffe), sondern dauernd vorhanden ist. Dann wird (eine Zeitlang) Tag für Tag der Prozentgehalt des Urins an Zucker und die Gesamtausfuhr in 24 Stunden ermittelt. Endlich muß man auch immer sofort auf Acetonkörper untersuchen und neben der Glykosurie und den sich unnmittelbar anschließenden Symptomen die sonstigen Veränderungen im Körper („Komplikationen“) berücksichtigen.

Einst bestand die Einleitung der diätetischen Diabetestherapie einfach in der Ermittlung der Kohlehydrate, welche einem diabetischen

Individuum zugeführt werden konnten, ohne daß Glykosurie auftritt: in diesem Sinne wurden die Kranken nach der Kohlehydrattoleranz eingeteilt. Nach dem Vorstehenden muß man die Gruppierung nach der Assimilationsgröße mindestens jeweils auch mehrere Tage hindurch mitberücksichtigen: die Gesamtkalorienzufuhr und eine Eiweißstandardkost (und zwar in denselben Eiweißkörpern). Ja, neben der Leichtigkeit, mit der Entzuckerung zu erreichen ist, und neben der Möglichkeit einer reichlicheren Eiweißzufuhr kommt noch in Betracht, ob eine passende Regulierung der Diat einen größeren Kohlehydratwert der Nahrung gestattet. Es kommt nicht bloß darauf an, bei welchem Minimum der Kohlehydratzufuhr Aglykosurie erzielt wird, sondern bei welcher Menge in einer sonst zweckmäßigen Gesamtnahrung die beste Ausnutzung des Zuckers (im Organismus trotz eventueller Anwesenheit einer gewissen Menge von Glykose im Urin!) erreicht wird. Gerade davon haben die Versuche einer langsamen Steigerung der Kohlehydrattoleranz auszugehen. Toleranzversuche mit plötzlich völligem Ausschalten der Kohlehydrate aus der Kost (leichte oder schwere „Form" im älteren Wortsinn) sind nicht immer ganz ohne Gefahr für den Patienten und überdies völlig entbehrlich. Allmähliches Vorgehen (vgl. unten) gewährt zuverlässigere Maßstäbe für die Beurteilung. Nach vollständiger Entziehung der Kohlehydrate ist dann durch stufenweise gewählte Zulagen die eben erwähnte Grenze zu ermitteln. Das Leitmotiv bei allem ist die Erhaltung von Körpergewicht und Leistungsfähigkeit des Patienten, sowie die Verhütung der Azidose und der wichtigen „Komplikationen".

Die „leichten" Fälle von Diabetes, in denen bei stark überwiegender Kohlehydratempfindlichkeit die Glykosurie rasch durch Kohlehydratentziehung (eventuell selbst durch teilweise solche) trotz gleichzeitig reichlicher Eiweißzufuhr (nicht unter 18 bis 20 g Harnstickstoff bei Erwachsenen) zum Schwinden gebracht werden kann, bereiten der Therapie keine Schwierigkeiten. Überfütterung mit Fleisch kann aber nicht ganz selten selbst solchen Fällen den Anschein von schweren verleihen, auch hier empfiehlt sich also Maßhalten (nicht viel über 100 g Eiweiß pro die).

Auch „mittelschweren" und „schweren" Diabetikern wird man, um die Glykosurie auf ein Minimum herabzusetzen (womöglich wenigstens bis $^1/_2$—1 % Zucker, etwa 20 g Zucker pro Tag), eine Beschränkung der Kohlehydrate in Brot, Mehl, Gemüsen, Früchten auferlegen. Man hat es aber hier mit Patienten zu tun, welche erst bei einem gleichzeitigen täglichen Eiweißumsatz von 15—10 g, ja welche erst bei noch späterer Einschränkung der Eiweißzufuhr (oder sogar durch eine solche gar nicht) zuckerfrei gemacht werden können. Bei der diätetischen Behandlung soll das Körpergewicht beim Manne nicht unter 130, beim Weibe nicht unter 100 Pfund herabgehen. Sonst sind noch folgende Grunsätze festzuhalten:

1. Nicht bloß Schutz vor Überernährung, sondern auch womöglich dauernde quantitative Nahrungseinschränkung, Ermittlung des minimalen Kostmaßes, mit welchem der Patient noch gut das Auslangen findet. Vielfach wird letzteres für die Dauer schlechthin mit ca. 2500 Kalorien beziffert. Indem man dabei vom Gesunden ausgeht. setzt man sich in Widerspruch mit der pathologischen Erfahrung. Die Größe der Erhaltungsdiät läßt sich beim Diabetiker in Wirklichkeit bei geringer Muskeltätigkeit (zeitweiliger Bettruhe), passender Zusammensetzung der Nahrung (besonders vor-

wiegend vegetabilische Kost) stärker reduzieren, ganz gewöhnlich auch für längere Perioden auf 1800 bis 1600 Kalorien. Gewöhnlich geht man davon aus, daß der Diabetiker in der Ruhe etwa 30 Kal., 35—40 Kal. bei mittelschwerer Arbeit pro 1 kg und Tag nötig hat. Bei abundanter Kost steigt der Umsatz schwerer Diabetiker, indem die Nahrung als zuckermobilisierender Reiz wirkt. Selbst Unterernährung kann (muß) dem Kranken gelegentlich zugemutet werden. Fast-, Hunger-, Gemüsetage sind besonders unbedenkliche Formen der Abstinenz.

2. Abgesehen von relativer Kalorienarmut der Nahrung kommt es noch hauptsächlich an auf quantitative Einschränkung und auf die Qualität speziell der Eiweißnahrung. Tierisches und pflanzliches Fett ist in der Praxis allerdings ein Nahrungsmittel, welches das etwaige Defizit infolge von Kohlehydrat- und Eiweißreduktion vornehmlich zu decken berufen ist, weil es als Zuckerbildner kaum eine Rolle spielt. (Alkohol kann hier, da in größeren Mengen giftig, weit weniger herangezogen werden, nie über 100 g! Die Hauptquelle der Nahrung ist aus Fetten zu bestreiten.) Indes ist es technisch nicht immer eine leichte Sache, über 100 g Fett in Butter, Schmalz, Öl, Knochenmark, Speck, Rahm, Käse, Wurst (50—100 g Butter, eventuell 10—20 g Öl [Salat], eventuell 50—100 g Speck, 2—3 Eier) usw. einem Patienten einzuführen, wie es bei Zugrundelegung auch nur von 1800 Kalorien Gesamttagesbedarf bei schweren Diabetikern oft notwendig wird. Auch läßt sich eine größtmögliche Beschränkung der Eiweißzufuhr nur erreichen, wenn fehlendes Eiweiß teilweise durch Kohlehydrat ersetzt wird; ausschließliche Fettfütterung hält nicht die Eiweißzersetzung hintan. Gewöhnlich erklärt man eine 100 g nicht wesentlich übersteigende Menge Eiweiß (gleich 500 g gekochtem, 700 g rohem Fleisch) pro Tag (180—200 g Fleisch, wenn daneben noch einige Eier oder Wurst oder Käse gereicht werden) als genügend. Wir wissen aber, daß schwere Diabetiker Tage und Wochen hindurch sich selbst mit 60—80 g (vegetabilischem) Eiweiß, 1—1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht und Tag, im N-Gleichgewicht zu behaupten vermögen. Zeitweise wird mit der Eiweißzufuhr noch stärker, auf 50—30 g pro die, herunterzugehen sein. Die Reihe der speziellen Schädlichkeit der tierischen Eiweißkörper ist etwa folgende: Kasein, Fleisch, Eidotter, Eiweiß. Zuletzt folgt Pflanzeneiweiß. Für die Reduktion der Eiweißzufuhr in der diätetischen Behandlung des schweren Diabetes ist also das vegetabilische Regime (Plasmon, Roborat usw.) besonders geeignet.

3. Man muß immer eingedenk bleiben der Vor- und Nachteile der Kohlehydratentziehung beim Diabetes. Stets ist Zufuhr des möglichen Maximums von notwendigen verwertbaren Kohlehydraten, welche der diabetische Organismus mit Rücksicht auf die Glykosurie verträgt, verboten. Man dient damit nicht etwa bloß den Wünschen des Patienten, welcher nach Brot schreit. Es ist vor allem die Verhütung der sekundären Oxydationsstörung, welche diese Aufgabe stellt. Gewöhnlich wird gesagt, man solle die Kohlehydrate auf zwei Drittel des Wertes der Toleranz einstellen (Weißbrot, Schwarzbrot, Diabetikerbrote). 100 (150) g Kohlehydrate (Brot, Milch, Obst) sollten den Schwerkranken im Beginn der Behandlung erlaubt sein. In praxi ist aber auch fortdauernd jede Kost vorzuziehen, welche bei gleichbleibender Glykosurie eine höhere Kohlehydratzufuhr erlaubt. Im Sinne der früheren Ausführungen wird bei gegebener Schwere der

Krankheit außer von der Kohlehydratzufuhr (Menge, Art) die Glykosurie wesentlich mitbedingt von der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der Gesamtnahrung, welche der Patient neben den Kohlehydraten genießt. Praktisch führt man dem Diabetiker die für ihn notwendigen Kohlehydrate, soweit es ohne Erhöhung der Glykosurie angeht, zu, indem man sie allmählich für Eiweiß substituiert (Kolisch). Durch eine längere Periode mit gleichmäßiger (kalorien- und kohlehydratarmer) Standardkost werden Glykosurie und N-Ausscheidung womöglich konstant gemacht. Darauf steigert man schrittweise, unter fortwährender Berücksichtigung der Glykosurie, die Kohlehydratzufuhr, indem man gleichzeitig das Eiweißquantum in der Nahrung herabsetzt, wobei der Gesamtkalorienwert keine Änderung erfährt (Kartoffeln substituieren etwa das gleiche Gewicht Fleisch; von Brot, Hafermehl, Reis entspricht etwa das halbe Gewicht).

4. Die Kohlehydrate wirken beim diabetischen Kranken verschieden. Man hat folgende Schädlichkeitsskala aufgestellt: Galaktose, Glukose, Saccharose, Amylum, Laktose, Lävulose. Der letzteren kommt auch in Diabeteskuren eine gewisse Bedeutung zu. Viele Diabetiker weisen eine gute Toleranz für Früchte auf. Inulin ist ähnlich zu veranschlagen (Topinambur, Stachysknollen, Schwarzwurzeln, Artischoken). Die speziellen Kohlehydratkuren, deren Bedeutung aus den vorstehend ausgesprochenen Grundsätzen der Kohlehydratzufuhr klar wird: Milchkur, Reiskur, Kartoffelkur, v. Noordens Haferkur besitzen den Vorzug relativer Kalorienarmut, niedrigen Eiweißgehaltes, relativ reichlicher Kohlehydratmengen einer einzigen Art. Von der Milchkur abgesehen, handelt es sich um vegetabilisches Eiweiß. Auch ohne daß man speziell der Haferkur eine spezifische antidiabetische Wirkung indizieren muß, hat sie doch in der Praxis auffallend gute Resultate. Sie ist aber nur eine Zeitlang verwendbar. Die vegetabilische Diät von Kolisch (für eine dauernde Ernährung der schweren Diabetiker) ermöglicht infolge ihrer relativen Eiweißarmut die Zufuhr größerer Kohlehydratmengen, ist relativ wenig glykosuriesteigernd, alkalisch, wasserreich und stuhlbefördernd. Nur erfordert sie einen guten Zustand des Magendarmkanals.

Im übrigen ist der Diabetiker vor starken Abkühlungen zu schützen. (Übermäßige Hitze nützt ihm erfahrungsgemäß nichts.) Muskelarbeit setzt beim diabetischen Menschen die Zuckerausscheidung herab; sehr leicht aber werden Körperanstrengungen dem Patienten zu viel. Wichtig ist ferner noch geistige und gemütliche Ruhe.

Von Medikamenten seien bloß Opium, Arsen und Antipyrin genannt. Diese Mittel setzen die Glykosurie herab, aber sie erhöhen für sich nicht die Möglichkeit, dem Diabetiker (auch bei gleichzeitiger passender Regulierung der Diät) einen darüber hinauswachsenden Kohlehydratbetrag in die Nahrung zuzuführen.

Was die Azidose betrifft, ist das Wesentliche ihrer Behandlung die diätetische Vorbeugung (Kohlehydrate nicht zu stark einschränken!). Den Gefahren der Säureintoxikation entgegen wirkt auch die Verabreichung von Natrium bicarbonicum per os, als Klistier (30, 40 g, womöglich bis der Harn alkalisch wird). Ist Koma wirklich eingetreten, helfen gewöhnlich auch 100 g Natrium bicarbonicum und noch größere Mengen nicht mehr. Bei manifester Azidose muß ferner die Kohlehydratkarenz gebrochen werden. Besonders hervorzuheben sind auch hier die Erfolge der Hafergrützkur, der Milch.

Einiges Technische in betreff der Ernährung des Diabetikers. Es ist ganz zweckmäßig, wenn wohlhabende Diabetiker (besonders in den schweren

und schwersten Fällen) eine Zeitlang gut geleitete Sanatorien oder Kliniken aufsuchen; sie erwerben da unter anderem eine gewisse Schulung fürs Leben. Aber die Schwierigkeiten der diätetischen Therapie sind keine solchen, daß diese nicht unter gewissen Voraussetzungen auch dauernd im Hause des Patienten, und zwar nicht bloß schematisch, sondern allen gegebenen Bedingungen und den Forderungen des wechselnden Verlaufs angepaßt, individualisierend durchgeführt werden könnte. Der Praktiker, der die vorstehenden allgemeinen Grundsätze berücksichtigt, braucht nur aus Nahrungsmitteltabellen den Kalorien-, Fett-, Kohlehydrat-, Eiweiß- (bzw. N-)Gehalt von Fleisch, Eiern, Milch, Käse usw. herauslesen zu können, der Kot-N kann (normalen Stuhl vorausgesetzt, sehr beiläufig) im Betrag von etwa 1 g eingeschätzt werden. Für die praktisch äußerst wichtige Schmackhaftigkeit bzw. den Komfort der Mahlzeiten können die Kochbücher für Diabetische mit benutzt (nb. mit benutzt!) werden. Der Kranke muß sich entschließen, nach Maß und Wage zu essen (doch nicht in jedem Fall für immer!). Die 24stündige Harnmenge ist fortgesetzt festzustellen. Ein Laboratorium bestimmt innerhalb bestimmter Perioden immer wieder die täglich ausgeschiedene Zuckermenge und (wenigstens in bestimmten Fällen) den N-Gehalt des Harns; ebenso ist die Eisenchloridreaktion täglich zu machen.

Kommt ein Patient frisch zur Behandlung, ist zum Zweck der „Toleranz"-Prüfung, welche 5—8 Tage (2 Wochen) in Anspruch nimmt, zunächst die Nahrungszufuhr (Kaloriengehalt, Quantum und Art des Eiweißes, sowie die Kohlehydratmenge) einige Tage lang annähernd konstant zu halten. Am besten läßt man den Patienten eine Nahrung nehmen, ähnlich derjenigen (als einfachste Ingredienzien solcher Mahlzeiten können dienen: Fleisch, Eier, Rahm, Käse, grüne Gemüse, Salate, Butter, Speck, Bouillon, Kaffee, Tee, Wein, Wasser), welche er unmittelbar vor der Kur selbst gewählt hat. Nur reicht man jetzt zweckmäßig die zugestandenen Kohlehydrate bloß in einer, quantitativ leicht bestimmbaren Form (z. B. als Weißbrot mit etwa 60 % Kohlehydrat). Schon nach 2—3 Tagen stellt es sich nach dem beobachteten Verhalten von Kohlehydratzufuhr und Zuckerausscheidung annähernd heraus, ob unter den gegebenen Bedingungen der Kranke einen größeren oder nur einen geringeren Betrag von Kohlehydraten in seinem Stoffhaushalt verwertet usw. Man übergeht dann zu einer allmählichen Herabsetzung der Kohlehydrate unter beständiger gleichzeitiger Berücksichtigung des Gesamtnährwertes der Kost (das Ziel ist eine Zurückführung auf etwa 25, 30, 35 Kalorien pro Kilogramm und Tag, die kalorische Einstellung muß natürlich unter Einschätzung des Brennwertes des ausgeschiedenen Zuckers geschehen), des Eiweißgehaltes (zunächst Reduktion bis auf nicht wesentlich über 100 g pro Tag). Hat der Kranke im Beginn täglich 300, 200 g Brot genossen, geht man etappenweise (alle 3 Tage) um 50 g herunter, womöglich bis zum Aglykosurischwerden. Solange nicht Eisenchloridreaktion eintritt und das Körpergewicht nicht (zu stark) sinkt, ist diese Einschränkung fortzusetzen. Bei vom Anfang an größerer Kohlehydratassimilierung dürfen die Kohlehydrate rasch herabgesetzt (entzogen) und größere Mengen von Eiweiß zugeführt werden, ohne daß die Gefahr der Azidose droht. Ist schon im Beginn die Zuckerbilanz schwach positiv oder negativ, muß (Kontrolle der Ketonurie) gewöhnlich die Kalorienmenge und der Eiweißhaushalt verringert werden. In den soeben erwähnten leichteren Fällen kommt man sehr bald zu einer Grenze, für welche in der Praxis immerhin der Ausdruck Toleranz gebraucht werden kann. In diesen Fällen zielt die diätetische Therapie dahin, das zugestandene Kohlehydratquantum in allen möglichen Formen zu reichen (Kartoffeln, Mehlspeisen, Milch, Früchte). Das Körpergewicht wird durch Fettzulage geschützt.

Beispiele. Ein 70 kg schwerer Mann, dem 2450 Kal. (35 Kal. pro Kilogramm) zugeführt worden sind, scheide etwa 100 g Glukose in 24 Stunden aus. Es gehen also verloren: 100 × 4,1 Kal. = 410 Kal. Bleiben 2450—410 = 2040 Kal. (29,1 Kal. pro Kilogramm). Dies zur kalorischen Einstellung unter Berücksichtigung des ausgeschiedenen Zuckers.

Küchenzettel für einen Tag der Toleranzprüfungsperiode. Wechsel im Menu allmählich sehr gut möglich (nur kein Schematisieren!).

1. Frühstück:
Kaffee oder Tee, ohne Milch und Zucker (eventuell Saccharin),
Weißbrot,
20 g Butter,
1—2 Eier oder Kieler Sprotten oder 50 g Schweizerkäse.

2. Frühstück:
Rührei mit Speck oder Schinken, oder Bouillon mit Mark oder Eigelb, oder Bückling, oder 50 g Wurst,
Weißbrot mit 20 g Butter, eventuell Gurke, Salat.

Mittagessen:
Suppe mit Vegetabilien (Blumenkohl),
1/4 Pfd. (oder etwas mehr) gebratenes Fleisch (Rind, Kalb, Geflügel),



Spinat mit Eigelb oder ein anderes grünes, kohlehydratarmes Gemüse (Haricots) mit Butter.

Salat.

Nachmittags:

wie früh.

Abendessen:

100 g Schinken (fett) oder 3 Eier, oder Lachsschinken oder gemischter Aufschnitt (keine Leber, keine Wurst mit Kohlehydraten!), oder Krebs, Fleisch in Aspik, oder Hering,

Weißbrot mit 30 g Butter, ev. Käse,

Tee.

Dazu auf die Mahlzeiten verteilt: 200, 100, 50 g Weißbrot.

Wenn am dritten Tag nach Beginn der Kohlehydratreduktion noch keine Aglykosurie erzielt ist, kann eventuell noch etwa 2 Tage lang vollständig kohlehydratfreie Nahrung gereicht werden. Erzielen selbst 2 Tage absoluter Eiweiß-Fettdiät keinen zuckerfreien Urin, bzw. bleibt der Harn relativ zuckerreich, ist es besser, eine Periode mit Gemüse-, Hungertagen, bzw. eine Haferkur einzuschieben. Ist dagegen während der Reduktion schon am zweiten, dritten Tag, z. B. bei 50 g Kohlehydrat pro die Aglykosurie eingetreten, kann man in den folgenden Tagen schon wieder etwa 70 g versuchen, täglich ungefähr um 10, 20 g ansteigend. Sollten endlich die gestellten 50—60 g die Assimilationsgrenze bereits wiederum übersteigen, dann beginnt man vom vierten Tage ab wiederum mit 20, 30 g usw.

In den schwereren Fällen kann ein Kranker bei Berücksichtigung aller dieser Momente (insbesondere bei gleichzeitiger Verringerung des N-Umsatzes von 20 auf 10 g pro die) immer noch in 8—10 Tagen aglykosurisch sein („m i t t e l s c h w e r e“ Form der Autoren). Die größten Schwierigkeiten bereiten Fälle, wo entweder von vornherein die Eisenchloridreaktion positiv gewesen, oder wo sich bei Reduktion der Kohlehydrate sehr bald Ketonurie einstellt. Ist der Patient bei entsprechender Gesamternährung und kleiner Eiweißzufuhr ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen und darin auch zu erhalten, scheint die Gefahr der Azidose (des Komas) keine so imminente. Man gibt fortlaufend entsprechend große Dosen von Natrium bicarbonicum und setzt die diätetische Therapie, resp. auch die Reduktion der Kohlehydrate (mit gebotener Zurückhaltung) Schritt für Schritt fort. Die Feststellung eines dauernden N-Defizits (oder auch einer N-Retention) ist dagegen eine Kontraindikation gegen eine weitere Beschränkung der Kohlehydrate. — Viele gehen auch so vor, daß zunächst bloß die Kohlehydrate vermindert werden; erst dann folgt eine Herabsetzung der Eiweißzufuhr bis auf 80, 60 herab usw. Die Abstriche von Eiweiß und Kohlehydraten werden i n n e r h a l b d e r o b e n g e z o g e n e n G r e n z e n wiederum durch F e t t z u l a g e ausgeglichen. Eingeschaltete Hunger- und Gemüsetage erleichtern öfter die Erreichung des N-Gleichgewichts. Über die Fortsetzung der Kur vgl. oben.

Man nimmt den Patienten viel Geld ab mit D i a b e t i k e r b r o t e n usw. Am besten bleibt Weiß- oder Roggenbrot (mit 60 und 50 % Kohlehydratgehalt), Grahambrot (mit 45 % KH). Zuckerersatz: Saccharin.

Naunyns „Hungertag“: bloß Wasser, Mineralwasser, Tee, Kaffee, Bouillon, etwas Wein, Kognak.

v. Noordens „Gemüsetag“ (Eiweißbeschränkung, Kohlehydrate ausschließend, reichlichst Fett):

1. Frühstück: Tee mit Saccharin und Eigelb.
2. Frühstück: 50 g Speck, eventuell Schinkenfett, gebraten mit Eigelb, Grünspeise (Spinat), Spargel mit Butter.

Salat mit Butter.

Mineralwasser.

Mittags: Bouillon mit Mark, Speck mit Eier gebraten,

Blumenkohl, Rot-, Rosenkohl mit viel Butter,

Rotwein.

Abends ähnlich wie mittags.

v. Noordens „Haferkur“:

250 g Hafermehl werden mit 250 g Butter und 6 Eiern zur Hälfte als Suppen, zur anderen Hälfte als Brei gekocht. Die Verabreichung erfolgt alle 2—4 Stunden, Daneben Kaffee, Tee, Rotwein, Kognak. 2, 3, 5 Tage lang.

Faltas A m y l a c e e n k o s t (M e h l f r ü c h t e k o s t):

1) S u p p e n k o s t: 7mal täglich eine Suppe aus 30 g Weizenmehl, Hafermehl Grünkern, Reis, Graupen, Erbsen, Bohnen, Linsen Mais oder Tapioka oder 100 g Kartoffeln, roh gewogen.

2) M e h l s p e i s e k o s t: 3 Suppen und 4 Pürees oder Teigwaren aus 30 g Weizenmehl etc. oder 40 g Semmel, 50 g Schrotbrot, 220 g Butter, viel Getränke, 30 g Luftbrot.

3) A m y l a c e e n - G e m ü s e k o s t: 5 Mahlzeiten mit Amylaceen, und zwar 2mal Suppe und 3mal Hülsenfrüchte, Gemüse, 220 g Butter, Luftbrot 30 g.

4) Amylaceen-Rahmkost: 5 Mahlzeiten mit Amylaceen, darunter 2 Suppen, ferner Gemüse, 1/3 l Rahm, 200 g Preißelbeeren, 150 g Obst, 125—150 g Butter, 30 g Luftbrot und Getränke.

Prognose. Verlauf des Diabetes. Auch vorübergehende Glykosurie muß ganz gewöhnlich den Verdacht auf (latente) diabetische Anlage erwecken. Gibt es eine wirkliche Heilbarkeit der diabetischen Stoffwechselstörung? Lange Intermittenzen kommen unzweifelhaft vor, besonders im kindlichen Diabetes, obwohl gerade hier die Prognose im allgemeinen eine üble ist. Der Diabetes des 2. und 3. Lebensdezenniums wird auch ohne Gelegenheitsursache und auch, wenn die diätetische Behandlung jahrelang den möglichen Erfolg gehabt, endlich progressiv, bzw. er geht in die schwere Form über. Nach dem 50. Lebensjahr hervortretende Glykosurie gestattet eine bessere Vorhersage. Komplizierende Krankheiten werden aber auch hier leicht verhängnisvoll. Daß die absolute Schwere des Falles, und besonders die Azidose, die Prognose beeinträchtigt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. Mehr als 50% der unter 40 Jahre alten Diabetiker sterben im Koma.

Der Diabetes war ziemlich selten unter den Kriegsteilnehmern, er ist keine „Kriegskrankheit". Bei Diabetikern, bei denen Erschütterungen des Lebens überhaupt eine besondere Rolle spielen (vgl. oben), konnte jedoch der Krieg krankheitssteigernd wirken, die Mittelform zur schweren steigern. Wenn Individuen, die aus dem Felde zurückkommen, angeben resp. nachweisen können, sie hätten früher niemals Symptome von Diabetes bemerkt, so ist doch wenigstens die Disposition anzunehmen. Wenn der Krieg wesentlich begünstigen kann, genügt diese Konstatierung vollkommen zur Annahme einer „Dienstbeschädigung". Aber immer genaueste Erhebungen anstellen!

Ich kenne eine ganze Reihe von (leichteren) Diabetikern, welche (freiwillig) in den Krieg gezogen sind, ohne daß Verschlimmerung eingetreten ist. Bei nicht wenigen erfolgte Besserung. Aber die Felddienstfähigkeit der mittelschweren und schweren Zuckerkranken war immer bedenklich. Jedenfalls mußte man mit der Möglichkeit einer Verschlimmerung rechnen!

Bei der Behandlung der „Kriegs"-Diabetiker ist das Nervensystem und die Psyche speziell mitzuberücksichtigen.

Die Ernährung der Diabetischen in der Heimat zur Kriegszeit und noch jetzt begegnet besonders Schwierigkeiten, wenn im allgemeinen Fettknappheit vorliegt. Man muß dann wenigstens den Bedürfnissen der schwerer Kranken durch Zuwendung von Eiern, Rahm und Butter zuhilfe kommen. Durch Außerachtlassung dieser Mahnung sind Menschenleben verloren gegangen!

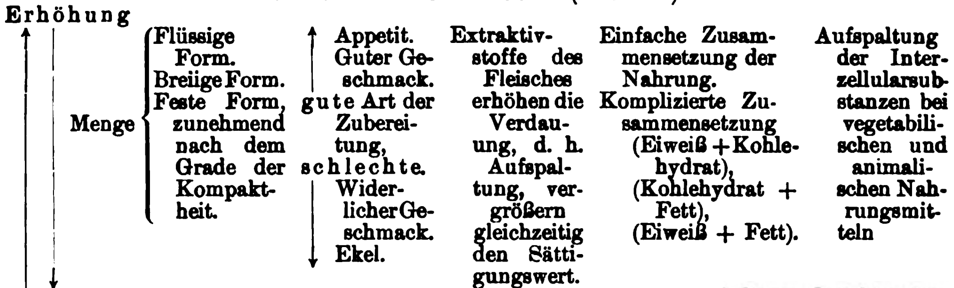
Tabellen[1]).

Tabelle betr. Sättigungswert nach Kestner.

	Sekrete	Verweildauer im Magen
200 g Fleisch, in Stücken gebraten	1246 ccm	4 Stunden
100 „ „ gehackt, gebraten	1203 „	3½ „
200 „ „ gekocht	1186 „	4½ „
vorher die daraus bereitete Brühe	1242 „	4½ „
200 „ „ roh, gehackt (à la tartare)	1179 „	3¾ „
250 „ gekochter Schinken in Stücken	517 „	3 „
250 „ „ „ zerkleinert	545 „	
2 harte Eier	471 „	2½ „
2 weiche Eier	372 „	1½ „
2 rohe Eier	388 „	70 Minuten
200 g Brot	820 „	2½ Stunden
200 „ „ geröstet	839 „	2½ „
263 „ Kartoffeln, gekocht	742 „	3 „
200 „ Bratkartoffeln	1215 „	4 „
Probemahlzeit: Schleimsuppe, Kartoffelbrei, Beefsteak aus 150 g Fleisch	1251 „	3¾ „

1) Aus der Zusammenstellung von Th. Brugsch, Diätetik, 2. Aufl., H. Strauss, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Berlin, S. Karger, 1908, und aus Umber, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin und Wien, 1909.

Verdaulichkeitstabelle (Brugsch).



Bei alter und nicht aufgeschlossener Interzellularsubstanz tierischer und vegetabilischer Herkunft.

Ausnützung einiger animalischer Nahrungsmittel.

Es kommen im Kot zum Vorschein bei verschiedenen männlichen Versuchspersonen	Rinderbraten		Milch			Käse mit Milch			21 hart gesottene Eier	Milch	
	frisch 884 g, trocken 366,8	frisch 738 g, trocken 306,4	bei 2050 g	bei 3075 g	bei 4100 g	200 g Käse + 2251 Milch	218 g Käse + 2050 Milch	517 g Käse + 2209 Milch	948 g	1500—1700 Uffelmann	3000 Prausnitz
	Prozent										
Trockensubstanz	4,7	5,6	8,4	10,2	9,4	6	6,8	11,3	5,2	9	9
Stickstoff	2,5	2,8	7	7,7	12	3,7	2,9	4,9	2,9	—	11,2
Fett	21,1	17,2	7,1	5,6	4,7	2,7	7,7	11,9	5	—	—
Asche	15,0	14,5	46,8	48,2	44,5	26,1	30,7	45,6	18,4	47.7	37,1
Organische Substanz	—	—	5,4	—	—	4,6	—	—	—	6,9	6,9

Eisen 0,0099—0,0115 g (H. v. Hoesslin)

Ausnützung einiger vegetabilischer Nahrungsmittel.

	Pro Tag verzehrt samt der Zutat (Fett) in Gramm						Im Kot ausgeschieden in Proz.				
	frisch	Trockensubstanz	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Asche	Trockensubstanz	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Asche
Weißes Weizenbrot (Semmel)	—	439	8,8	—	—	10	5,6	19,9	—	—	30,2
do. (Weißbrot)	500 Mehl	421	7,6	—	391	9,9	5,2	25,7	—	1,4	25,4
do.	860 Mehl	779	13	—	670	17,2	3,7	18,7	—	0,8	17,3
Roggenbrot	—	438	10,5	—	—	18,1	10,1	22,2	—	—	30,5
Grobes Roggenbrot	1360	765	13,3	—	659	19,3	15	32	—	10,9	36
Norddeutscher Pumpernickel	—	423	9,4	—	—	8,2	19,3	42,3	—	—	96,3
Spätzeln (dasselbe Mehl wie oben das Weißbrot)	—	743	11,9	—	558	25,4	4,9	20,5	—	1,6	20,9
Makkaroni	645	626	10,9	72,2	462	21,8	4,3	17,1	5,7	1,2	24.1
do. mit Kleber	695	664	22,6	73,4	418	32	5,7	11,2	7	2,3	22,2
Mais (Polenta)	—	738	14,6	48,6	563	26.8	6,7	19,2	17,5	3,2	30
Reis (Risotto)	—	638	8,9	74,1	493	23,8	4,1	20,4	7,1	0,9	15
Erbsenbrei	—	521	20,4	—	357	30,1	9,1	17,5	—	3,6	32,5
do. (übermäßige Portion)	—	960	32,7	—	588	44,8	14,5	27.8	—	7	38,9
Weizenkleber (trocken)	200	—	—	—	—	—	—	2,5	—	—	--
Kartoffeln	3078	968	11,4	143,8	718	64	9,4	32,2	3,7	7.6	15,8
Gelbe Rüben	2566	352	6,5	47,3	282	41.2	20,7	39	6,4	18,2	33,9
Wirsing	3831	493	13.2	87,8	247,0	73,3	14,9	18,5	6,1	15,4	19,3
Kuchen	821	758	1,36	157,8	585	—	3,3	—	1,8	1,9	—

Je 6 g Kohlehydrat des betreffenden Nahrungsmittels sind gleichzusetzen 10 g Weißbrot.

In 100 g	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Milch und Milchprodukte:					
Frauenmilch	87,58	0,9	3,52	6,75	67
Kuhmilch	87,27	3,0	3,55	4,51	65
Sauermilch	88,73	3,41	3,65	3,50	62
Buttermilch	90,6	3,8	1,2	3,38	41
Kefir (= 0,8 Alkohol)	88,0	3,7	3,2	3,6	66
Rahm (mittel)	68,82	3,76	22,66	4,23	243
Marktbutter	13,59	0,74	84,39	0,50	790
Rahmbutter	12,00	+ KH = 1,2	86,70	—	811
Kunstbutter	10,57	+ KH = 1,14	85,82	—	803
Fettkäse:					
Englischer Rahmkäse	30,66	2,84	62,99	2,03	606
Gervais	42,32	+ KH = 7,74	49,18	—	489
Stilton	32,07	26,21	34,55	3,32	442
Brie	50,04	18,34	37,50	—	331
Camembert	46,92	22,20	26,75	—	340
Cheddar	33,89	27,56	33,—	1,90	428
Chester	33,96	27,68	27,46	5,89	393
Emmentaler	34,38	29,49	29,75	1,46	404
Schweizer	34,67	23,72	32,54	5,02	420
Edamer	36.70	25,89	28,85	3,42	388
Holländer	36,60	28,21	27,83	2,50	385
Tilsiter	41,15	26,23	26,69	—	356
Roquefort	36,79	24,67	31,62	1,69	402
Magerkäse:					
Kümmelkäse	43,83	31,45	12,11	9,32	280
Parmesan	31,80	41,19	19,52	1,18	355
Mainzer Handkäse	53,74	37,33	7,55	—	205
Münchener Topfen	60,27	24,84	7,33	3,54	185

Zusammensetzung der gewöhnlichen Nahrungsmittel.

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Eier und Eierspeisen:						
Hühnerei	73,67	2,1	12,55	12,11	0,55	166
Eiereiweiß	85,50	2,1	12,87	0,25	0,77	58
Eigelb	51,03	2,6	16,12	31,39	0,48	360
1 Ei = 45 g	33,15	0,9	5,65	5,45	0,25	75
1 Eigelb = 16 g	8,16	0,4	2,58	5,02	0,08	58
Eierkuchen	—	—	7,3	15,8	26,4	285
Rührei	—	—	9,8	16,7	0,5	197
Fisch- und Fleischspeisen:						
Kaviar	53,00	4,2	26,52	14,28	—	241
Austern	87,3	0,95	5,95	1,15	3,55	50
geräucherter Schinken	—	—	25,1	8,1	—	178
Lachsschinken	—	4,2	26,4	3,6	—	141
geräucherter Speck	—	—	—	96,6	—	889
geräucherte Ochsenzunge	—	—	35,2	45,8	—	750
Bückling	—	—	21,1	8,5	—	166
geräucherter Lachs	—	3,9	24,2	11,9	0,4	211
Kieler Sprotten	—	3,6	22,7	15,9	1,0	245
Sardellen, gesalzen	—	3,6	22,3	2,2	—	112

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Fisch- und Fleischspeisen:						
Mettwurst	—	2,9	19,0	40,8	—	457
Zervelatwurst	—	3,7	23,6	45,9	—	525
Salamiwurst	—	4,3	27,8	48,4	—	564
Schlackwurst	—	3,15	20,3	27,0	—	334
Leberwurst	—	—	9,1	14,8	19,3	254
Blutwurst	—	—	9,9	8,9	15,8	188
Erbswurst	—	2,5	15,5	37,9	31,4	544
rohes Rindfleisch (mager)	75,90	3,4	21,90	0,90	—	98
gekocht:						
Rindfleisch, 100 g roh = 57 g gek.	—	—	36,6	2,8	—	176
Huhn, 100 g roh = 63 g gekocht	—	—	30,7	4,5	—	168
Kalbfleisch, 100 g roh = 72 g gek.	—	—	26,4	1,1	—	118
Kalbsmilch, 100 g roh = 80 g gek.	—	—	19,3	2,3	—	100
Hammelfleisch, 100 g roh = 62 g gekocht	—	—	30,9	4,5	—	168
Schweinefleisch, 100 g roh = 70 g gekocht	—	—	28,5	6,8	—	180
Forelle	—	—	18,4	2,4	—	98
Hecht	—	—	17,6	0,5	—	77
Hering	—	—	17,6	1,8	—	89
Kabliau	—	—	20,8	0,3	—	88
Karpfen	—	—	17,2	0,8	—	78
Lachs, jung	—	—	19,8	0,3	—	84
Schellfisch	—	—	21,0	0,4	—	90
Schleie	—	—	17,7	0,7	—	79
Steinbutt	—	—	21,3	0,7	—	94
gebraten:						
Roastbeef, 100 g roh = 79 g gebr.	—	—	26,4	2,0	—	127
Lendenbraten, 100 g roh = 84 g gebr.	—	—	24,9	1,9	—	120
Beefsteak, 100 g roh = 84,5 g gebr.	—	—	24,7	1,8	—	118
Rinderbraten, 100 g roh = 62 g gebr.	—	—	33,7	2,5	—	151
Schmorbraten	—	—	30,7	7,5	—	195
Kalbsschnitzel, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	22,3	1,0	—	101
Kalbsbraten, 100 g roh = 78 g gebr.	—	—	24,3	1,0	—	109
Kalbsmilch	—	—	15,0	5,2	—	110
Hammelkotelette, 100 g roh = 85 g gebraten	—	—	22,6	4,5	—	134
Hammelbraten, 100 g roh = 71 g gebraten	—	—	27,0	4,0	—	148
Schweinskotelette, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	25,6	6,0	—	161
Schweinsbraten, 100 g roh = 57 g gebraten	—	—	35,0	8,2	—	220
Rehbraten, 100 g roh = 80 g gebr.	—	—	26,4	5,5	—	159
Hasenbraten	—	—	47,5	1,4	—	209
Gänsebraten	—	—	22,8	66,4	—	711
Hahn	—	—	32,1	4,4	—	181
gedämpftes Kalbfleisch	—	—	23,7	1,0	—	106
„ Rindfleisch	—	—	34,8	2,6	—	160
Cerealien:						
Weizenkörner	13,37	1,9	12,04	1,85	68,65	348
Roggenkörner	13,37	1,7	10,81	1,77	70,21	349
Gerstenkörner	14,05	1,5	9,66	1,93	66,99	332
Haferkörner	12,11	1,7	10,66	4,99	58,37	329
Kochreis (geschält)	12,58	1,0	6,73	0,88	78,48	357
Mais	13,34	1,5	9,45	4,29	69,33	363
Buchweizen	14,12	1,8	11,32	2,61	55,41	298

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Leguminosen:						
Erbsen	13,92	3,7	23,15	1,89	52,68	328
Linsen	12,33	4,1	25,94	1,93	52,84	314
Bohnen	13,49	4,0	25,31	1,68	48,33	319
Mehle:						
Weizenmehl (fein)	13,37	1,6	10,21	0,94	74,71	357
Grieß	9,85	1,9	12,15	0,75	76,12	369
Graupen	12,82	1,2	7,25	1,15	76,19	353
Roggenmehl	13,71	1,8	11,57	2,08	69,61	352
Gerstenmehl	14,83	1,8	11,38	1,53	71,22	353
Hafergrütze	9,65	2,2	13.44	5,92	67,01	385
Reismehl	12,82	1,1	6,81	0,67	78,84	358
Maismehl	14,21	1,5	9,65	3,80	69,55	360
Buchweizenmehl	13,51	1,4	8,87	1,56	74,25	355
Erbsenmehl (Knorr)	11,41	4,0	25,20	2,01	57,17	356
Linsenmehl	10,73	0,1	25,46	1,83	57,35	356
Bohnenmehl	10,29	3,7	23,19	2,13	59,37	358
Stärkemehl (Kartoffelmehl, Sago, Tapioka, Mondamin, Maizena ungefähr ebenso)	19,04	0,2	1,18	0,06	82,13	342
Gebäck:						
feines Weizenbrot, Semmel	3,59	1,1	7,06	0,46	56,58	265
gröberes Weizenbrot, Wasserwecken	46,45	1,0	6,15	0,44	51,12	239
trockene Semmel (100 frisch = 80 trocken)	—	1,4	8,82	0,57	70,72	331
Schwarzbrot, fein	35,24	1,3	8,50	1,30	52,50	262
„ trocken	42,27	1,0	6,11	0,43	49,24	231
Kommißbrot	36,71	1,2	7,47	0,45	52,40	250
Pumpernickel	43,42	1,2	7,59	1,51	45,12	130
Grahambrot	34,00	1,4	9,00	1,00	50,00	251
Röstbrot (Toast)	—	1,3	8,00	1,00	77,00	360
Zwieback	13,28	1,4	8,55	0,98	75,10	352
Albertkeks	9,60	1,8	11,00	4,60	73,30	388
Biskuit	10,07	1,9	11,93	7,47	68,67	400
Natronkuchen	—	1.3	8,00	20,00	44,30	400
Lebkuchen	7,27	0,6	3,98	3,57	83,10	390
Honigkuchen	13,77	1,0	6,61	2,08	75,82	357
Gemüse, roh:						
Kartoffeln, roh	74,98	0,3	2,08	0,15	21,01	96
Trüffel, lufttrocken	4,35	4,8	30,26	2,19	27,44	257
Steinpilze, lufttrocken	12,81	5,8	36,12	1,72	37,26	317
Gurken, roh	95,2	0,2	1,18	0,09	2,31	15
Radieschen	93,34	0,2	1,23	0,15	3,79	22
Gemüse, zubereitet:						
Blumenkohl mit gelber Sauce (Butter, Mehl, Eigelb)	—	—	2,1	3,9	4,5	63
Wirsingkohl	—	—	1,2	6,2	5,1	84
Blaukohl	—	—	1,5—2,6	5,6—14,3	5,5—9,1	88—181
Spinat	—	—	1,8—5,3	2,4—25,5	—	45—255
Weißkraut	—	—	0,9—1,4	4,5—5,3	3,8—7,7	68—79
Sauerkraut	—	—	0,9—1,7	3,7—25	5,0—7,6	69—260
Blattsalat	—	—	1,3	0,2	3,0	20
grüner Salat	—	—	0,7	0,5	2,1	16
Spargel (100 roh = 80 gekocht)	—	—	2,0	0,3	1,3	18
rote Rüben	—	—	1,0	0,2	8,0	39
weiße Rüben	—	—	0,6	1,3	4,7	33
Teltower Rübchen	—	—	8,5	0,9	11,0	60
gekochte Kartoffeln	—	—	2,1	0,1	21,0	96
geröstete Kartoffeln	—	—	1,9	3,3	21,1	125

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
			Obst:			
Äpfel	84,79	—	0,36	—	12,03	51
„ getrocknet	27,95	—	1,28	0,82	59,79	258
Birnen	83,03	—	0,36	—	11,80	50
„ getrocknet	29,41	—	2,07	0,35	58,8	253
Zwetschen	81,18	—	0,78	—	11,07	52
„ getrocknet	29,30	—	2,25	0,49	63,32	269
Kirschen	79,82	—	0,67	—	12,00	52
Pfirsiche	80,03	—	0,65	—	11,65	50
Aprikosen	81,22	—	0,49	—	11,04	47
Apfelsinen ohne Schale und Kerne	89,01	—	0,73	—	5,14	26
Weintrauben	78,17	—	0,59	—	16,32	69
Rosinen	32,02	—	2,42	0,59	62,04	270
Erdbeeren	87,66	—	0,54	—	7,74	34
Himbeeren	85,74	—	0,40	—	4,52	20
Heidelbeeren	78,36	—	0,78	—	5,89	27
Preißelbeeren	89,59	—	0,12	—	1,53	16
Stachelbeeren	85,74	—	0,47	—	8,43	36
Johannisbeeren	84,77	—	0,51	—	7,28	32
Kakao (entölt)	6,35	3,4	21,50	7,24	34,18	482

Äquivalenttabelle: Brot und anderes Gebäck verglichen mit Weißbrot:

	Prozentgehalt an Kohlehydrat	10 g Weißbrot entsprechen g
Albertkeks	88	7
Roggenbrot, Kornweißbrot, Steinmetzkraftbrot, Seidls Kleberbrot, Simonsbrot, Aleuronatzwieback	50	12
Seidls Kleberzwieback, Pumpernickel, Grahambrot, Gerickes Porterbrot	45	13
Konglutinbrot, Aleuronatbrot	40	15
Salisbrot, Gerickes Diabetikerbrot	35	18
Rademanns Diabetikerbrot	30	20
Ebsteins Aleuronatbrot	25	20

Für einen in Ruhe befindlichen Mann von 60 kg Körpergewicht.

Nahrungsmittel	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalorien
		Strenge Fleischdiät.		
100 g Schabefleisch	21,25	0,9	—	95,41
160 g Kalbsbraten	30,20	11,86	0,10	254,54
1 Kotelett (80 g)	15,20	5,60	—	114,40
160 g Schinken	43,20	5,00	—	223,62
80 g Butter	0,40	69,60	0,40	650,56
6 Eier	37,50	29,40	—	427,17
70 g Kognak	—	—	—	302,70
Zwieback	2,7	—	22,00	110,00
Summa:	147,75	121,55	0,50	2068,40

(pro kg Körpergewicht 34,4 Kalorien).

Nahrungsmittel	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalorien
		Leichte Fleischdiät (100 g Kohlehydrate).		
500 g Milchkaffee	4,00	4,50	6,00	82,00
1½ Schrippen	6,33	—	49,50	228,70
80 g Schabefleisch	17,00	0,72	—	76,03
1 Kotelett (80 g)	15,20	5,60	—	114,40
80 g Kalbsbraten	15,10	5,93	0,05	127,27
80 g Schinken	21,00	2,50	—	111,81
½ Liter Suppe	8,30	9,00	41,50	228,70
6 Eier	37,50	29,40	—	427,17
80 g Butter	0,40	69,60	—	750,56
Summa:	125,03	129,25	97,45	2206,94
		(pro kg Körpergewicht 36,7 Kalorien).		
		Leichte gemischte Diät (200 g Kohlehydrate).		
500 g Milchkaffee	4,00	4,50	6,00	82,00
1 Schrippe	2,8	0,4	28,00	132,00
1 Kotelett (80 g)	15,20	5,60	—	114,40
80 g Schinken	21,60	2,50	—	111,80
80 g Schabefleisch	17,00	0,70	—	76,30
4 Eier	25,00	19,60	—	284,90
¼ Liter Gemüse	8,60	10,50	50,80	208,00
½ Liter Milch	19,40	15,50	22,50	352,40
40 g Butter	0,20	34,80	0,20	325,28
½ Liter Suppe	8,50	9,00	41,50	288,70
Summa:	112,30	103,10	149,00	1975,78
		(pro kg Körpergewicht 35,8 Kalorien).		

Purinstoffwechsel und vegetatives Nervensystem. Gicht, Arthritis uratica.

Es bestehen Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und Purinstoffwechsel (Brugsch, Michaelis). Beim Kaninchen, bei welchem (wie beim Hund) das Allantoin die Stelle der Harnsäure vertritt, gibt es ein der Piqûre analoges, dem Zuckerzentrum benachbartes Zentrum für Allantoinausscheidung aus der Leber. Der Sympathicus (Adrenalin) bewirkt Mehrausscheidung von Allantoin, auch Ausschwemmung von Purinen aus der überlebenden Leber. Wahrscheinlich geht der Reiz für diese Ausschwemmung von den Zellen des vegetativen Oblongatakerns durch Halsmark, Grenzstrang, Splanchnicus zur Nebenniere und bewirkt in letzterer Mehrabgabe von Adrenalin, welches dann die Purine in der Leber mobilisiert. In der Leber nimmt Brugsch ein mehr oder minder großes Purindepot an. Die Leber ist auch ein Ausscheidungsorgan der Harnsäure (Brugsch und Rother). Über das nähere Verhalten dieser Ausscheidung unter normalen und pathologischen Bedingungen ist noch zu wenig bekannt. Man darf ja die Parallele zwischen Diabetes und Gicht nicht zu weit treiben, sonst verliert man den klinischen Boden. Jedenfalls liegt aber nunmehr die Frage nahe, ob überhaupt (und in welchem Betrage) die sog. exogene Harnsäureausscheidung direkt und ausschließlich durch vermehrte Zufuhr von Nahrungsmitteln hervorgerufen wird. Es liegt doch nahe, daran zu denken, infolge der Fleischaufnahme werde unter normalen Verhältnissen auf dem Wege vegetativer Bahnen eine Mehrtätigkeit vor allem der Leber angeregt. Man

darf sich wohl auch vorstellen, daß unter pathologischen Bedingungen die Leber größere Purinmengen zurückhält, die auf irgendeinen besonderen Anstoß hin kritisch freigegeben werden und in gewissen empfindlichen Organen Entzündungserscheinungen hervorrufen, bzw. daß beim *Gichtischen* auf diese Weise gleichzeitig und dauernd *ein niedriger Harnsäuregehalt des Urins und ein hoher* (über 8 mg im Hundert) *des Blutes* vorliegt, je nach dem Gleichgewicht des parasympathischen und sympathischen Systems. Hoher (endogener) Blut-, niedriger (endogener) Urinwert der Harnsäure sind nämlich gerade die charakteristischen Gichtmerkmale.

Stoffwechselpathologie der Gicht.

Es sind *Stapelungen von Harnsäure* als Mononatriumurat *in* empfindlichen Geweben, welche Entzündung verursachen. Damit zusammenhängende *Niederschläge* der Urate sind charakteristische Erscheinungen im *Anfall* der Arthritis uratica. Ablagerungen von harnsauren Salzen findet man nicht nur im Exsudat. bzw. in der Synovia der akut entzündeten Gelenke, sondern auch in der Nachbarschaft vieler nicht akut entzündeter Gelenke, desgleichen in den sogenannten Tophi arthritici. Da, wo die Kristalle von harnsauren Salzen sich einmal abgelagert haben, ist die *Gewebsstruktur nekrotisch*, was darin begründet ist, daß das Auskristallisieren von Harnsäure im Gewebe den lokalen Gewebstod zur Folge hat (wie überall, wo Konkremente abgeschieden werden). Die Harnsäureablagerungen können nun nicht an Ort und Stelle entstanden sein, da diesen Geweben nicht die Fähigkeit zukommt, Harnsäure zu bilden. Infolgedessen muß die Harnsäure dorthin verschleppt sein, und zwar durch das Blut, welches selbst auch nicht die Fähigkeit hat, Harnsäure zu bilden.

Hier seien einige Bemerkungen über den *Purinstoffwechsel* zum Verständnis des Folgenden eingeschaltet (vgl. auch oben).

Während man früher das Eiweiß als die Quelle der Harnsäure ansah, wissen wir heute, daß nur die *Purinbasen* für den Organismus des Menschen als Harnsäurequelle anzusehen sind. Kossel gebührt das Verdienst, in den *Nukleinen* die Muttersubstanzen der Harnsäure nachgewiesen zu haben. Fischers bahnbrechende Untersuchungen haben sodann die Verwandtschaft der Purinbasen und der Harnsäure untereinander gezeigt. Gemeinsam ist diesen der sogenannte *Purinkern* und die einfachste Verbindung der ganzen Gruppe, die Wasserstoffverbindung derselben, das Purin $C_5H_4N_4$:

$$
\begin{array}{llll}
 & (1)\ N = & C\ (6)\ H & \\
 & \quad | & | & \\
H\ (2) & \quad C & C\ (5) - N\ (7)\ H & \\
 & \quad \| & \| & \searrow C\ (8)\ H) \\
 & (3)\ N - & C\ (4) - N\ (9) & \nearrow
\end{array}
$$

Treten in das Purin Sauerstoffatome ein, so resultieren Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure; wird ein Wasserstoff durch das Amid (NH_2) ersetzt, so entsteht Adenin, tritt hierzu noch ein Sauerstoff, so erscheint das Guanin. Treten an die Stickstoffatome Methylgruppen, so erhält man die in den Pflanzen vorkommenden und in der Pharmakologie eine große Rolle spielenden Methylpurine: Theobromin, Theophyllin bzw. Theozin, Koffein usw. Da die letzteren im Säugetierorganismus wieder als Methylpurine ausgeschieden werden und aller Wahrscheinlichkeit nach als Quelle der Harnsäure wenig in Betracht kommen, so seien nur die für unsere Frage wichtigsten Oxy- und Aminopurine angeführt:

Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O$) = 6 Oxypurin,
Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$) = 2 . 6 Dioxypurin,
Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$) = 2 . 6 . 8 Trioxypurin,
Adenin ($C_5H_5N_5$) = 6 Aminopurin,
Guanin ($C_5H_5N_5O$) = 2 Amino-, 6 Oxypurin.

Von diesen Purinbasen sind nun die sogenannten *Aminopurine in den Zellkernen* unseres Organismus enthalten, und zwar speziell in der *Nukleinsäure*, aus der sie sich durch Einwirkung wenig wirksamer Agentien abspalten

lassen. Je zellreicher und damit je kernreicher ein Organ ist, desto größer ist auch sein Gehalt an Nukleinen und damit an Purinbasen, so z. B. die Thymusdrüse, die Leber, die Niere usw. Harnsäure wird in menschlichen Organen in der Norm kaum je angetroffen, sie entsteht, ebenso wie das Xanthin und Hypoxanthin, intermediär auf dem Wege des Abbaues aus den Aminopurinen.

Die Befreiung der Purinbasen aus dem Eiweiß des Zellkernes, d. h. aus den Nukleinen, die Überführung der Aminopurine in die Oxypurine (durch Abspaltung von Ammoniak), die Oxydation der Oxypurine Hypoxanthin zum Xanthin und schließlich zur Harnsäure geschieht mit Hilfe von Kräften unserer Organe, die man Fermente nennt. Derartige Fermente finden sich in (fast) allen Organen des menschlichen Körpers.

Levene hat die Nukleotide (Purin-Kohlehydrat-Phosphorsäureverbindung) und Nukleoside (Purin-Kohlehydratverbindung) isoliert und E. Fischer dieselben aus Purinen, Kohlehydraten und Phosphorsäuren synthetisch dargestellt. Thannhauser machte wahrscheinlich, daß beide in intakt bleibender Purin-Zuckerverbindung desamidiert und zur Harnsäurenukleostid- resp. Nukleosidverbindung oxydiert werden. Erst dann wird die Harnsäure abgespalten.

Gibt man einem Menschen längere Zeit eine Nahrung, aus der alle Vorstufen der Harnsäure fortgelassen sind, so scheidet er trotzdem eine bestimmte Menge Harnsäure aus. Diese Menge beträgt bei erwachsenen normalen Männern zwischen 0,3 bis 0,6 g pro Tag und stellt insofern eine Individualkonstante dar, als der Wert für jedes Individuum nur innerhalb ganz geringer Grenzen schwankt. Die bei sog. purinfreier Diät ausgeschiedene Harnsäure nannte man den endogenen Harnsäurewert (Burian und Schur), indem diese Harnsäure direkt aus den zugrunde gegangenen Nukleinen des Organismus hergeleitet wurde. In Wirklichkeit handelt es sich wohl um einen vegetativ regulierten Umsatz (Ausschwemmung des Depots in der Leber). Verfüttert man einem Menschen Purinbasen oder Nukleinsäure oder nukleinreiche Organe, so vergrößert sich die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure über den Betrag der endogenen Harnsäure hinaus, und zwar kommen in der Norm etwa 50 % des Betrags verfütterter Purinbasen zum Vorschein als Harnsäure (die Mehrausscheidung wurde exogene Harnsäure genannt), der Rest als Harnstoff. Auch dieses Harnsäureplus (vom Erregungszustande des vegetativen Systems abhängige „Reiz"harnsäure) stammt aber nicht direkt von der Nahrung, sondern, auf den Nahrungsreiz an sich (Mareš) hin, aus einem verschobenen Gleichgewicht zwischen Stapelung und Abgabe in der Leber auf dem Wege über das vegetative System.

Die Harnsäure ist ein Stoffwechselendprodukt. Sie wird nur im Darm zum Teil beim Menschen zerstört. Es existieren übrigens noch andere Vorgänge, welche eine gewisse Harnsäurezerstörung über allen Zweifel erheben. (So wird z. B. subkutan einverleibtes Hypoxanthin beim Menschen genau wie bei der Verfütterung per os zu $^2/_3$ als Harnsäure ausgeschieden, das übrige Drittel muß wahrscheinlich zerstört worden sein [Brugsch].) Reine Harnsäure wirkt allerdings beim Menschen als Fremdkörper.

Die oben angeführte Art des chemischen Aufspaltungs- und Abbauvorganges der Nukleine zeigt bei den Gichtkranken keine Abweichung. Ein direktes Fehlen der entsprechenden Fermente im gichtischen Organismus ist ganz unwahrscheinlich. Garrod meinte, daß bei der Gicht durch die Nieren zu wenig Harnsäure ausgeschieden wird, und Thannhauser hat jüngst wiederum eine isolierte Funktionsstörung der Niere für die Harnsäureausscheidung behauptet. Untersucht man Gichtiker im Intervall bei purinfreier Ernährung, so zeigt sich in der Tat, daß Gichtiker in 80 % der Fälle teils unternormale (unter 0,3 g Harnsäure pro Tag), teils niedrignormale (zwischen 0,3 bis 0,4 g pro Tag) „endogene" Harnsäuremengen ausscheiden (Brugsch und Schittenhelm). Man ist indessen aus diesem Umstande nicht berechtigt, im Sinne Garrods oder Thannhausers zu schließen, daß der Gichtkranke die Harnsäure nicht ausscheidet, weil gerade die Nieren, und nur die Nieren, sie im Blute zurückhalten. Es mag (in seltenen Fällen) wirklich eine „Nierengicht" und eine Retentionsurikämie geben (Niereninsuffizienz bei Sklerose des Organs, bei Bleivergiftung). Wenn tatsächlich auch bei echter Gicht die Harnsäure als Endprodukt des Nukleinstoffwechsels ver-

zögert und verschleppt ausgeschieden wird, ist der oben erwähnte Vorgang (Stapelung) in der Leber die Ursache. Andere Organe brauchen an der Zurückhaltung viel weniger beteiligt zu sein. Reichliche (kritische) Zufuhr zu manchen empfindlichen Geweben löst bloß Entzündung aus, und eventuell Niederschläge (Tophi). Verfüttert man einem Gichtischen Nukleinsäure oder nukleinreiche Nahrungsmittel an einem Tage, nachdem er vorher (ebenso wie nachher) purinfrei in der Diät gehalten ist, so scheidet er nicht wie der Gesunde die verfütterten Purinbasen zu 50% etwa an einem Tage bzw. zwei Tagen als „exogene" Harnsäure aus, sondern er braucht dazu 3—5, oft noch mehr Tage, ohne daß sich die Harnsäure im Blute stärker anstaut. Außerdem erscheinen von den verfütterten Purinbasen meist nur 10 bis 25% als exogene Harnsäure wieder, der Rest als Harnstoff. Auch dieses Verhalten ist diagnostisch nicht unwichtig.

Man spricht vielfach von „Gichtniere"; gemeint wird bald eine wirklich gichtische (sekundäre) Nierensklerose mit Ablagerung von Harnsäure in den MALPIGHIschen Knäueln usw. (eine nicht ganz seltene Erscheinung), bald die Granularatrophie der Niere überhaupt. Auch hier können sich eventuell in den Gelenken Harnsäureablagerungen finden; sie sind indessen stets sekundärer Natur. Die Harnsäureablagerungen finden sich auch dann nur in nekrotischen Partien.

Neben der typisch gichtischen, durch eine Stoffwechselanomalie bedingten Urikämie (und der renalen Urikämie) gibt es auch noch eine dritte Form der konstanten Urikämie, welche wiederum durch einen hochgradigen (endogenen) Zerfall von Nukleinen bedingt ist, das ist die leukämische Urikämie, sowie diejenige bei Hyperleukocytose usw. Hier gehen weiße Blutkörperchen in enormer Menge zugrunde, und deren Leukonukleine sind die Quelle für die Urikämie. Daß auch die leukämische Urikämie zu Gichterscheinungen (wenn auch seltener) führen kann, beweisen eigene und fremde Beobachtungen.

Wie zirkuliert nun die Harnsäure im Blute und warum fällt sie gerade bei der Gicht, nur ausnahmsweise hingegen z. B. bei Leukämie aus?

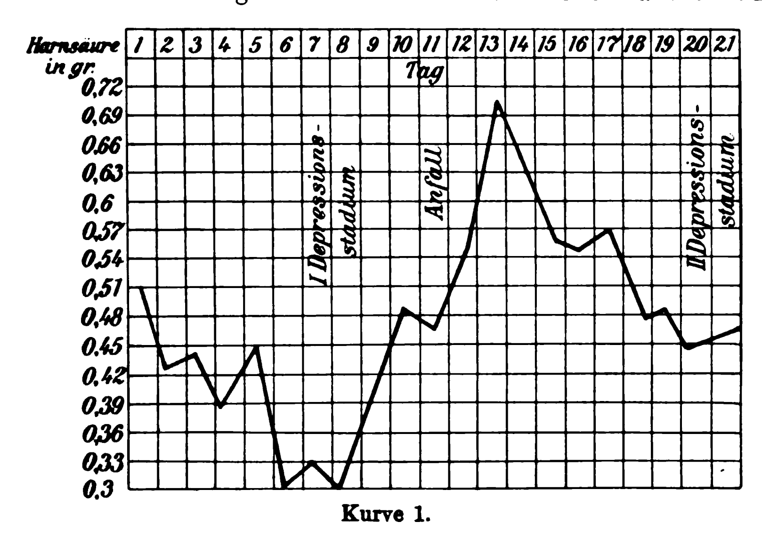
Die Harnsäure kreist bei der Gicht (ebenso wie in der Norm) in anorganischer Bindung im Blute als Natriumsalz; eine organische Bindung ist weniger wahrscheinlich.

Die Menge der im Blute vorhandenen Harnsäure bei purinfreier Diät beträgt im allgemeinen bei der reinen Stoffwechselgicht etwa 8—10 mg Mononatriumurat für 100 ccm Blutserum, bei der renalen Urikämie können die Werte noch höher sein, desgleichen bei der leukämischen Urikämie (20—30 mg). Außerdem steigt der Harnsäurewert des Blutes bei der echten Gicht im Anfalle noch weiter an. Man kann sagen, daß bei der Arthritis uratica das Blut zeitweise mit Mononatriumurat, einem schwerlöslichen Salz, übersättigt ist, das sich dann unter günstigen Bedingungen in gewissen Geweben anhäuft und dort niederschlägt. Natriumurat ist für das Serum (im Gegensatz zu Wasser) weit schwerer löslich als Harnsäure (BECHHOLD und ZIEGLER, GUDZENT). Bei einem Gehalt von 25 g Natriumurat im Liter Serum müßte jede weitere Zufuhr mit einer Ausscheidung einhergehen (sofern Uratkeime vorhanden sind). Von größter Bedeutung für die Erhaltung der Lösung sind die Serumkolloide. Die Radiumemanation hemmt die Ablagerung von Urat aus übersättigter Serumlösung (BECHHOLD).

Dus Ausfallen der Harnsäure in ganz bestimmten Geweben kann man aber natürlich nicht ohne weiteres als Folge der eventuellen Übersättigung der Säfte oder einer gehemmten Schutz-

wirkung der Serumkolloide ansehen (sonst müßte die Harnsäure schon in den Blutgefäßen, z. B. der großen Zehen usw., ausfallen.) Vielmehr scheinen doch Beziehungen gewisser Gewebe (Knorpel, Bindegewebe) zur Harnsäure (spezifische Adsorption) für das Ausfallen derselben gerade dort mit maßgebend zu sein.

Daran ist jedenfalls kaum zu zweifeln, daß der eigentliche Gichtanfall, bei welchem Harnsäure aus dem Körper (im Harn) entfernt (vgl. unten) oder als Tophus im Organismus abgelagert wird, einer kritischen Ausschwemmung von Harnsäure hauptsächlich aus der Leber folgt, wobei die sich anreichernde Harnsäure als Entzündungsreiz in bestimmten Geweben in Betracht kommt. Dabei wirkt die Harnsäure erst als Reiz und fällt sekundär aus. Dafür spricht die Beobachtung, daß Gichtkranke, die längere Zeit purinfrei ernährt wurden, wenn sie plötzlich nukleinreiche Nahrung, welche einen starken Anstoß auf die Leber bedeutet, bekommen, oft sofort von einem Anfall heimgesucht werden. Während der akuten Entzün-



Kurve 1.

dung wird die Harnsäure von Phagozyten gefressen; auf diese Weise wird sie (wenigstens zum Teil) resorbiert und gelangt wieder in den Kreislauf. Darauf ist zum Teil die erwähnte Harnsäurevermehrung im Urin zurückzuführen, welche man in einem Gichtanfalle antrifft (Magnus-Levy). Kurz vor dem Gichtanfalle pflegt die Harnsäureausscheidung vermindert zu sein (Magnus-Levy), ebenso nach einem Gichtanfalle (Brugsch), siehe Kurve 1.

Schließlich sei nochmals hervorgehoben, daß der Gicht keine Anomalie des eigentlichen Eiweißstoffwechsels zugrunde liegt, sondern lediglich eine solche des Purinstoffwechsels.

So stellt sich die (echte) Gicht klinisch dar als chronische Erkrankung mit anfallsweise wiederkehrenden Gelenkentzündungen, letztere infolge des plötzlichen Hineingelangens reichlicher Harnsäuremengen in die Umgebung der Gelenke und in diese selbst. Der Verlauf der Arthritis ist in vieler Beziehung (akuter Beginn vor allem in ganz bestimmten Gelenken, so den Großzehengelenken, intensive entzündliche Rötung der Haut über den befallenen Gelenken, Abhängigkeit des Anfalles von Diätfehlern) durchaus charakteristisch. Je chronischer das Leiden geworden, desto größere Neigung besteht

dabei zum Auftreten von Gelenkdeformitäten einerseits und Störungen innerer Organe (vor allem der Nieren) andererseits.

Klinische Ätiologie. Eine ätiologische Noxe im allgemeinen kennen wir nicht, indessen haben jahrhundertelange Beobachtungen uns gewisse Momente kennen gelehrt, die ursächlich für die Gicht von unleugbarer Bedeutung sind. So zunächst die Heredität. In einer großen Zahl von Fällen ist die Erkrankung vererbt, ja manchmal durch viele Generationen hindurch. Besonders bei den Angehörigen wohlhabender Gruppen der Bevölkerung, wo auf 50—80 Männer etwa ein Fall von Gicht kommt, während bei der arbeitenden Klasse, bei der gewöhnlich andere ätiologische Momente (Alkohol, Blei) im Vordergrunde stehen, die Gicht viel seltener ist. Ferner spielt eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Gicht „die Schlemmerei“, vielleicht indessen weniger das viele Essen allein, als vielmehr eine allzu reichliche Ernährung mit Fleisch. England, dessen wohlhabendere Bevölkerung außerordentlich viel Fleisch genießt, weist unter den kultivierten Völkern das größte Kontingent der Gichtkranken auf, Japan hingegen, dessen Bevölkerung vorzugsweise von vegetabilischer Kost (vor allem von Reis) und Fischen lebt, kennt die Gicht kaum (?). Während der Blockade war die Gicht aus dem Charitékrankenhaus fast völlig verschwunden! Auch der Alkohol ist in ursprünglicher Beziehung für die Entstehung der Gicht von Bedeutung, dabei scheint das Biertrinken weniger schädlich zu sein als Wein- und Schnapsgenuß, d. h. wohl als Alkohol in konzentrierterer Form. Eine besondere ätiologische Noxe bildet ferner das Blei, worauf Garrod 1854 zuerst hingewiesen hat; seitdem pflegt man jene Fälle auch als Bleigicht zu bezeichnen, doch spielt das Blei oftmals in der Ätiologie der Gicht eine mehr nebensächliche Rolle, so daß es sich empfiehlt, jene Fälle mit Bleiätiologie nicht ohne weiteres als Bleigicht zu bezeichnen, sondern sie für ganz bestimmte Typen, auf die weiter unten eingegangen wird, zu reservieren. Unter der arbeitenden Bevölkerungsklasse sind besonders die Maler durch die Beschäftigung mit Bleiweiß und die Schriftsetzer der Gefahr der chronischen Bleivergiftung ausgesetzt. Die Gicht ist eine Erkrankung vorwiegend des reifen Alters; sie pflegt am häufigsten zwischen 30—40 Jahren aufzutreten, indessen auch früher (ebenso wie später); ersteres besonders dann, wenn das hereditäre Moment besonders stark im Vordergrunde steht. Auch bei Kindern ist das Vorkommen von Gicht sicher beobachtet worden (eigene Erfahrung); allerdings hält ein großer Teil der in der Literatur beobachteten Fälle von Gicht bei Kindern einer nüchternen Kritik nicht stand. Im allgemeinen findet sich bei Männern die Gicht häufiger als bei Frauen, besonders deutlich tritt dies in Erscheinung bei der arbeitenden Klasse der Bevölkerung, wo auf 50—80 Männer etwa ein Fall von Gicht bei Frauen kommt. In den wohlhabenderen Kreisen, wo die Vielesserei — gewöhnlich noch verbunden mit Körperträgheit — auf Mann wie Weib sich gleichermaßen ausdehnt, trifft man die Gicht auch bei Frauen nicht so selten an. Man hat den „Typus“ des Gichtkranken gewöhnlich als untersetzten „starken“, gedunsenen Menschen, womöglich mit gerötetem Gesicht, gezeichnet; das trifft zwar für gewisse Gichtkranke zu, deren auf Schlemmerei lautende Anamnese schon in die Augen leuchtet; doch trifft man ebensogut auch magere, blaß aussehende Typen, die nichts weniger als gut genährt sind (diesen Fällen begegnet man besonders in der Krankenhausbeobachtung). Die Gicht ist in Deutschland, besonders in den wohlhabenderen Klassen, häufiger anzutreffen; aber auch unter dem klinischen

Material der Krankenhäuser begegnet man ihr durchaus nicht selten. In den Großstädten scheint sie verbreiteter zu sein als beispielsweise auf dem flachen Lande. England zählt die meisten Gichtkranken, nächstdem Holland, Deutschland. In südlicheren Ländern wird sie seltener.

Die auslösenden Momente für einen Gichtanfall können von Fall zu Fall ganz verschiedener Natur sein. Ein geringfügiges Trauma irgendeines Gelenkes, dazu ein Diätfehler erzeugen plötzlich in irgendeinem Gelenke den Anfall. Oder ein Gichtkranker, der eine Zeitlang recht mäßig gelebt hat, macht ein üppiges Diner mit und trinkt dabei viel Sekt: nachts plötzlich entsteht ein Anfall. Oder ein anderer Gichtkranker erhält eine große Menge nukleinhaltiger Nahrungsmittel (z. B. Kalbsbries), am nächsten Tage tritt wiederum ein Anfall ein. Im allgemeinen wirken besonders Diätfehler anfallsauslösend, auch körperliche Überanstrengungen, eventuell auch unfreiwillige Körperruhe (beispielsweise, wenn ein Gichtkranker sich ein Bein gebrochen hat und zur Bettruhe gezwungen wird) können im gleichen Sinn wirken. Wie alle Menschen mit kranken Gelenken, so reagiert auch der Gichtkranke in feinster Weise auf klimatische Einflüsse. Um die Herbst- und Frühjahrszeit pflegen die meisten Anfälle aufzutreten, und eine „Erkältung“ kann direkt anfallsauslösend wirken.

Pathologische Anatomie.

Neuere Untersuchungen von F. Munk über die pathologische Anatomie der chronischen Gelenksgicht zeigten, daß sich die Harnsäureablagerung (Tophusbildung) primär nur im Gelenksaft und in saftreichem Gewebe, also in der Gelenkhöhle, bzw. der Synovia, in der Synovialis, im Mark, sowie paraarthral in den Schleimbeuteln, den Sehnenscheiden, am Periost, Perichondrium usw. vollzieht. In die festen Gewebssubstanzen, d. h. in das Knorpel- und Knochengewebe dringt die Harnsäure nur sekundär unter allmählicher Zerstörung des Gewebes ein. Das Ausfällen der Harnsäure, d. h. die Tophusbildung, erfolgt nach Art des Zustandekommens der Harn- und Gallensteine, d. h. es sind dabei Kolloide in gleichem Grade beteiligt wie die Harnsäure. Um die Tophi findet sich eine Ansammlung der verschiedensten Zellen, unter denen namentlich zahlreiche Riesenzellen hervortreten, die teilweise Urate in sich aufgenommen haben (Littens „Urophagen“).

In der Umgebung der im Mark aufgetretenen Tophi findet man unter Beteiligung des Endosts fibröse osteomyelitische Prozesse, die distal gegen den Knorpel vordringen und diesen, von der Knorpel-Knochengrenze beginnend, bis zu seiner Oberfläche vollkommen zerstören (siehe Fig. 1), Diese vom Knochenmark ausgehende Gelenkdestruktion ist bei jeder schweren Gelenkgicht die Regel. Die so häufig im Röntgenbilde innerhalb der Phalangen der Finger oder Zeben in Erscheinung tretenden, meist rundlichen Schattenlücken entsprechen stets derartigen osteomyelitischen Prozessen. Wir diagnostizieren daher in diesen Fällen röntgenologisch nicht eine „Arthritis uratica“, sondern eine „Osteomyelitis uratica“ bzw. eine „Osteoarthritis uratica“. Während der Knorpel auf diese Weise leicht und bald zur Zerstörung kommt, vermag er den auf die Gelenkflächen selbst einwirkenden Uraten länger und aktiver zu widerstehen. Ankylosen sind daher bei der Gicht selten und kommen höchstens nach völliger Zerstörung der Knorpel durch Knochenumbildung zustande.

Außer den destruierenden Prozessen finden sich am Knorpel- und Knochengewebe auch Vorgänge, denen wir bereits in der Entwicklung, im Bau bzw. im Umbau dieser Gewebe normalerweise begegnen (Wachstumszellen Verbreiterung der „Wucherungszone“ usw.).

Die Vorgänge am Knochen sind der verschiedensten Art. Einerseits findet sich, wie beim normalen Knochenwachstum, eine reiche Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoklasten, Resorption und Apposition, Halisterese, Periostwucherungen usw., kurz enchondrale und periostale Knochenbildungsprozesse. Die im Röntgenbilde in Erscheinung tretenden sog. „Cysten“, d. h. die von einem dichteren Schattensaum umrandeten Lücken im Knochen gehen stets von osteomyelitischen Prozessen aus und kommen durch lakunäre Resorption und bindegewebigen Ersatz des zer-

störten Knochens zustande. Wenn mehrere Tophi im Mark zusammenliegen, so findet sich um sie herum eine vollkommen entkalkte Partie, welche von einem strandähnlichen Saum umgeben ist, der mehr oder weniger dichte Schichten von neugebildetem „sklerosiertem" Knochengewebe darstellt (Fig. 2). Die Zerstörung der Knochenbälkchen erfolgt vorwiegend durch die sog. Halisterese. An den Knochenbälkchen, in deren Nähe sich ein Tophus deponiert hat, sieht man einen meist recht beträchtlichen osteoiden Saum, eine sog. „Karminzone", ganz ähnlich wie bei der Osteomalacie, aber mit dem Unterschied, daß hier nur die dem Tophus zugekehrte Seite des Bälkchens den Saum, die andere dagegen noch deutlich und schön ange-

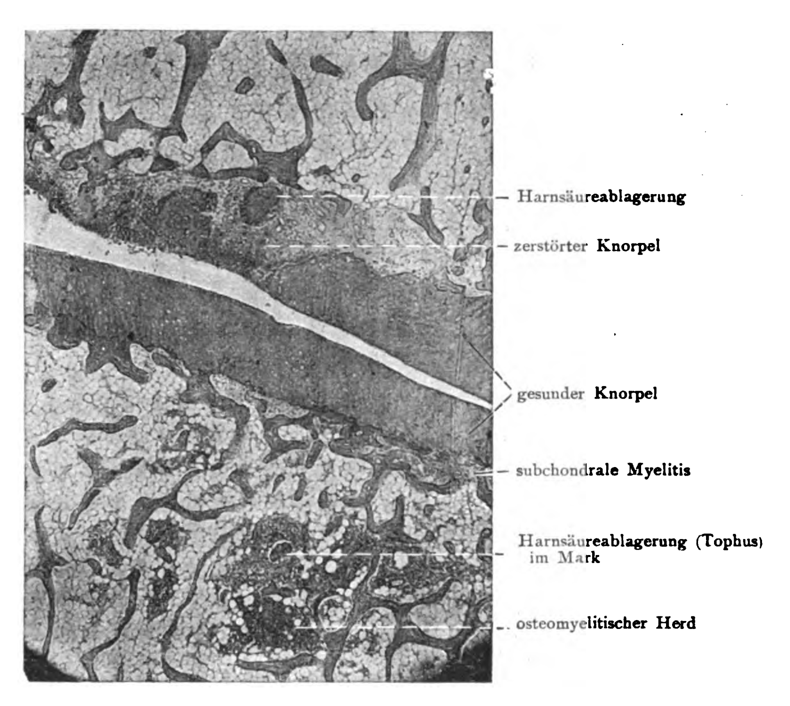


Fig. 1. Schnitt durch ein gichtisches Gelenk. Im Innern des Knochens ein osteomyelitischer Herd, von einem im Mark primär ausgefallenen Tophus ausgehend.

ordnete Lamellen aufweist. Die Entstehung des osteoiden Saumes beruht auf einer direkten Wirkung der Harnsäure. An seinem dem Tophus abgelegenen Rande ist der Kalk besonders dicht gelagert (siehe Fig. 3). Der Vorgang erinnert an die von LIESEGANG auf seinen Gelatineplatten durch bipolare Diffusionsvorgänge erzeugten Verdichtungslinien der diffundierten Salze (F. KRAUS).

Die anatomischen Vorgänge machen also das außerordentlich charakteristische Röntgenbild der chronischen Gelenkgicht verständlich.

Symptomatologie.

a) Der reguläre, akute Gichtanfall.

Dem eigentlichen Anfalle pflegen meist gewisse Vorboten voranzugehen: ein oder einige Tage vorher befällt den Kranken ein gewisses körperliches Mißbehagen, die Stimmung wird schlecht, die Verdauung ist nicht ganz in Ordnung, die Zunge belegt, der Geschmack im Munde fade, es besteht Flatulenz. Aber auch ohne alle Vorboten, ja mitunter aus der heitersten Stimmung heraus, tritt gegen Mitternacht plötzlich ein außerordentlich heftiger Schmerz in einer großen Zehe auf, das erste Mal gewöhnlich in der linken; der Schmerz steigert sich bis zur Unerträglichkeit, der Patient hat das Gefühl, als ob ihm siedendes

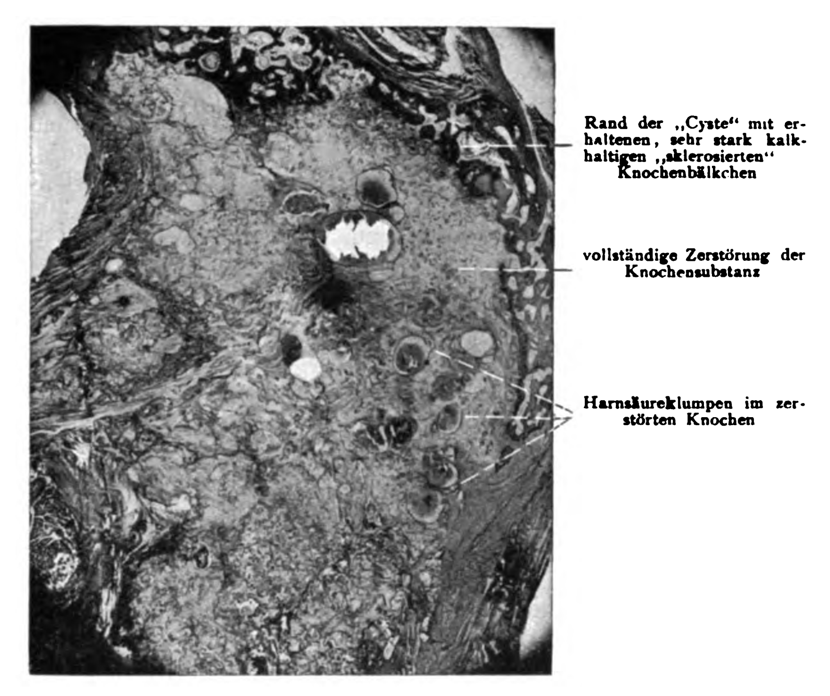


Fig. 2. Schnitt durch eine „Cyste“. Im Innern völlige Zerstörung der Knochensubstanz, massenhaft Harnsäure, am Rande stark kalkhaltige „sklerosierte“ Knochenbälkchen.

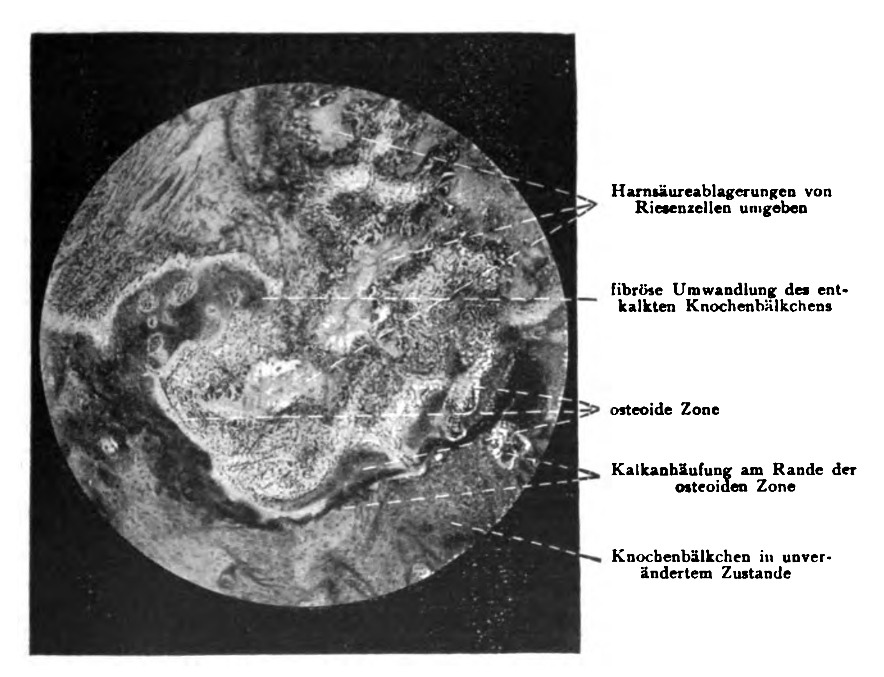


Fig. 3 (starke Vergrößerung). Tophi im Innern eines Knochens, osteoider Saum an den Knochenbälkchen, an deren abgelegener Grenze vermehrte Kalkapposition.

Öl in seine Zehe gegossen wäre: die Gegend des Metatarsophalangealgelenkes der befallenen Zehe schwillt hochgradig an, die Haut wird intensiv rot (die intensive Röte der Haut ist diagnostisch besonders wichtig!), heiß und selbst gegen leise Berührungen außerordentlich empfindlich. Die Röte der Haut über dem entzündeten Gelenk ist nicht scharf begrenzt, geht allmählich ins Gesunde über und gleicht fast ganz der Rose. Mit Entstehung der Geschwulst pflegt der Schmerz gegen Morgen nachzulassen, verschwindet indessen auch am Tage nicht, um in der Nacht wieder zu azerbieren. Dieses Spiel kann sich noch einigemal wiederholen. Damit kann dann der Anfall völlig beendet sein, oder es werden innerhalb der nächsten Tage nacheinander andere kleinere (Zehengelenke, Fingergelenke) oder größere Gelenke (Fuß-, Knie-, Hand-, Ellenbogengelenke u. a.) in gleicher Weise ergriffen, so daß man von einer polyartikulären Form des Gichtanfalles zu sprechen berechtigt ist. Während in leichteren Fällen der eigentliche Gichtanfall in 12—24 Stunden beendet sein kann — eine Empfindlichkeit des befallen gewesenen Gelenkes bleibt allerdings meist noch längere Zeit bestehen — dehnt sich die Attacke in den meisten Fällen über mehrere Tage (selbst 7—14 Tage und mehr) aus mit Remissionen am Tage und Exazerbationen des Nachts.

Das von der Gicht befallene Gelenk zeigt sich gewöhnlich während des Anfalles auch versteift, was auf einen Spasmus der entsprechenden Muskeln zurückzuführen ist; mit dem Abklingen des Ödems und der Schmerzen pflegt auch die Steifigkeit zu schwinden; gleichzeitig schilfert die Haut unter Jucken ab. Bewegungen in dem Gelenke werden noch einige Zeit danach als recht schmerzhaft empfunden.

Begleitet wird der Gichtanfall ganz gewöhnlich von Allgemeinerscheinungen: Abgeschlagenheit, dyspeptischen Beschwerden, Fieber (das meist nicht sehr hoch ist); der Urin ist kurz vor der eigentlichen Attacke vermindert, mit dem Nachlassen der Schmerzen stellt sich eine Harnflut ein. Häufig beobachtet man vor dem Anfall und zu Beginn auffällige Trockenheit der Haut, mit dem Nachlassen des Anfalles stärkeres Schwitzen.

Nicht alle Gelenke werden bei der Gicht mit gleicher Heftigkeit befallen: beim ersten Anfalle ist für gewöhnlich (in 70 %) nur das Metatarsophalangealgelenk einer großen Zehe betroffen (daher der Name Podagra), nach GARROD würde sogar nur in 5 % der Fälle beim ersten Anfall die große Zehe verschont. Häufig zeigen sich auch die Kniegelenke und Fußgelenke befallen, im allgemeinen überhaupt die Gelenke der unteren Extremitäten häufiger als die der oberen Extremität. Auch die Gelenke des Schlüsselbeins und der Schulter, der Wirbelsäule, wie überhaupt alle Gelenke, selbst (in seltenen Fällen) die Gelenke der Aryknorpel können ergriffen werden.

Aber die Anfälle beschränken sich nicht nur auf die Gelenke bzw. auf die Umgebung derselben, man beobachtet auch Gichtanfälle an Sehnen, z. B. der Achillessehne; auch heftige Muskelschmerzen (Lumbago), Wadenkrämpfe sind im Verlaufe einer Gicht als Äquivalente bzw. keineswegs seltene Lokalisationen des Anfalles aufzufassen (letztere den Gelenksattacken oft vorausgehend).

Was die Häufigkeit der Anfälle anbetrifft, so pflegen zu Anfang die Attacken seltener zu sein. Nach dem ersten Anfalle kann bis zu einer erneuten Attacke ein Intervall von mehreren Jahren vergehen; andere Gichtkranke werden schon in den ersten Jahren ihres Leidens von mehreren (meist zu bestimmten Jahreszeiten regelmäßig

wiederkehrenden) Anfällen heimgesucht. Die Attacken pflegen im Verlaufe des Leidens gewöhnlich häufiger zu werden und länger anzuhalten, wenngleich sie die Heftigkeit wie in den ersten Jahren kaum noch erreichen. Selbst wenn dann das Leiden mehrere Jahre bestanden hat, kann es schließlich auf Jahre hinaus pausieren, mitunter können sogar die Anfälle später sehr selten werden bzw. ganz ausbleiben.

Für gewöhnlich geht die Gicht, nachdem sie mehrere Jahre bestanden, in ein torpides Stadium über mit geringen Anfällen und gewissen dauernden Veränderungen deformierenden Charakters, die man auch speziell als chronische Gicht bezeichnet hat. Doch ist dieser

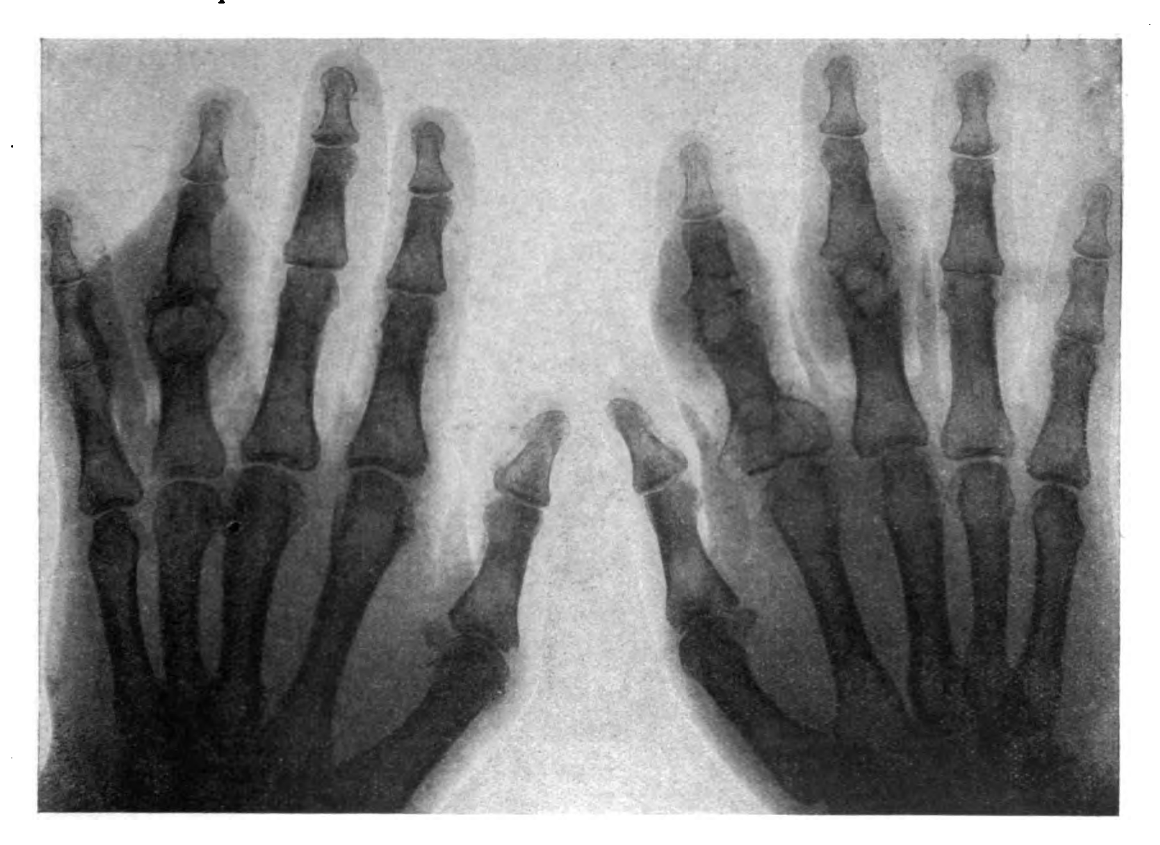


Fig. 4. Chronisch destruierende Gelenksgicht (Röntgenaufnahme der Hände).

Name insofern durchaus irreführend, als jede Gicht an sich eine chronische Krankheit darstellt. Man bedient sich daher besser des (bereits von GARROD angewendeten) Ausdruckes irreguläre Gicht.

b) Die irreguläre Form, chronische progressive destruierende Arthritis uratica (Deformierungen der Gelenke, Tophi arthritici).

Diese, aus der regulären Form gewöhnlich sich sekundär entwickelnde, weit seltener primär auftretende Form der Gicht zeichnet sich durch das Fehlen der periodischen großen Gelenkanfälle, dafür aber durch das Auftreten dauernder Gelenkdeformitäten aus.

Während der reguläre Gichtanfall gewöhnlich ohne Hinterlassung einer dauernden Gelenkveränderung verläuft, pflegen sich nach jahre-

langem Bestehen der Krankheit und nach gehäuften Anfällen (ausnahmsweise auch von vornherein) allmähliche Gelenkveränderungen auszubilden, die in Verdickungen der Gelenkkapseln, bestimmten Veränderungen der Knochen und selbst in Verwachsungen usw. bestehen, welche schließlich zu dauernder Destruktion der Gelenke führen. In diesen Fällen kommt es auch zu Harnsäureablagerungen nicht nur in den Gelenkenden, den Gelenkkapseln und deren Umgebung, sondern auch zu Ablagerungen von Harnsäure in den Schleimbeuteln (speziell z. B. der Bursa olecrani, der Bursa praepatellaris u. a.), Ablagerungen von Harnsäure in den Sehnen, Ligamenten, ferner zu

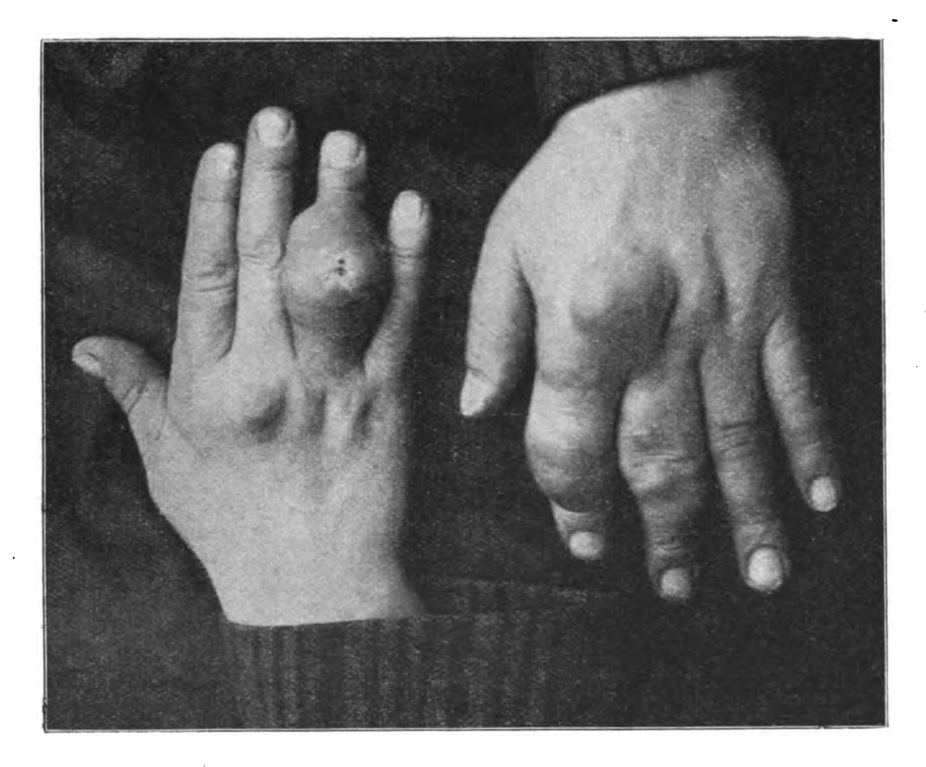


Fig. 5. Gichthände.

zirkumskripten Ablagerungen von Harnsäure in der Haut. Derartige Gebilde imponieren als Tophi arthritici (s. w. u.).

Die Ablagerung der Harnsäure auf die freien Flächen der Gelenkknorpel führt erst dann zu ernstlicher Funktionsstörung, wenn eine Usur der Knorpelschichten aufgetreten ist; in diesen Fällen konstatiert man auch mit der auf das Gelenk aufgelegten Hand bei Bewegungen ein feines Krepitieren, das von manchen als besonders charakteristisch für Gicht angesehen wird (z. B. an den Kniegelenken, ferner an der Halswirbelsäule).

Durch chronisch entzündliche Prozesse, die zu progressiven destruktiven Veränderungen an den Gelenken Veranlassung geben, kommt es im Verlauf dieser irregulären Form der Gicht zu oft recht erheblichen Verunstaltungen der Finger- und Zehengelenke, äußerlich vergleichbar denen bei primärer nicht-infektiöser progressiver destruierender chronischer Arthritis (Rhumatic gout, „rheumatoide" Arthritis

A. B. GARROD). In betreff der Differentialdiagnose vgl. unten. Die Gelenke können spindelig aufgetrieben, ankylotisch, subluxiert werden. Durch Ablagerungen von Harnsäure um die Gelenke herum kann es schließlich zu gewaltigen Verunstaltungen kommen (s. Fig. 4), die SYDENHAM treffend mit einer Pastinakwurzel vergleicht. Wie die Zehen- und Fingergelenke können in gleicher Weise die größeren Gelenke der unteren und oberen Extremitäten deformiert werden.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit, weil für die Gicht ganz besonders charakteristisch, sind die Tophi arthrici, d. h. Knoten mit einem aus Harnsäure bestehenden kreideartigen Inhalt. Die Tophi können schließlich „exulzerieren". Diese Knoten können an den Sehnen, Ligamenten, am Periost, in der Subcutis entstehen. Besonders in der Umgebung der Gelenke — hier können sie zu ansehnlicher Größe wachsen (s. Fig. 5) — tragen sie zu deren Deformierung bei. Auch von den Schleimbeuteln, z. B. der Bursa olecrani (s. Fig. 6) oder der Bursa praepatellaris (von diesen beiden besonders häufig), nehmen sie ihren Ausgangspunkt. Sehr oft — ja fast in $^1/_3$ aller Gichtfälle — trifft man kleine Gichtknoten an den Ohren an; hier sitzen die Knötchen meist am vorderen Rande der Leiste (Helix), seltener an der Gegenleiste (Anthelix). Sie sind diagnostisch deshalb besonders wichtig, weil sie gestatten, nach Untersuchung ihres leicht ausdrückbaren Inhalts die Diagnose Gicht durch Nachweis der Harnsäure (mittels der Murexidprobe) über allen Zweifel zu erheben (siehe Fig. 7).

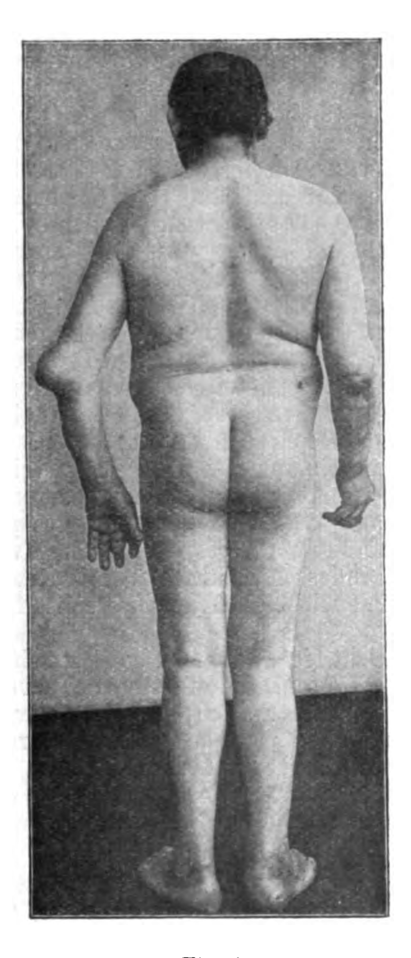


Fig. 6.



Fig. 7. Tophi der Ohrmuschel.

Man hat ferner eine Summe von im Verlaufe der irregulären Form der Gicht auftretenden Symptomen unmittelbar auf die Gicht selbst bezogen. So hat man — besonders in Frankreich — Hauteruptionen verschiedenster Art, u. a. auch viele Fälle von Psoriasis, der Gicht zugerechnet, indessen fehlt für die Annahme derartiger Beziehungen eine sichere Unterlage, wir dürfen sie daher vorläufig nur als bemerkenswerte Komplikationen ansehen. Nicht viel anders ist es mit Krankheitserscheinungen seitens der Lungen. Für das Asthma bronchiale kennen wir ebenfalls keinen sicheren kausalen Zusammenhang mit der Gicht. Indessen ist es unleugbar, daß Gichtkranke im vorgeschrittenen Stadium ihrer Erkrankung sehr häufig an Verdauungsstörungen leiden, die man doch wohl als Begleiterscheinungen ansprechen muß. Besonders zu beachten ist ferner die bei vielen Gichtkranken sich früh ausbildende Arteriosklerose, vielfach schon im ersten Beginn mit hohem Blutdruck, Hypertrophie der linken Herzkammer und gleichzeitig beginnender Schrumpfniere (Sklerose der Vasa afferentia usw.) verbunden. Durch letztere kann (s. w. u.) das Krankheitsbild der Gicht noch verschlimmert werden. Albuminurie und Cylindrurie leichteren Grades trifft man bei vielen Gichtkranken selbst in jüngeren Jahren an; indessen gibt es auch genug Fälle von Gicht, deren Nieren klinisch als gesund angesehen werden müssen, so daß die eventuell zu findenden Störungen seitens der Nieren bei der Gicht doch nicht ohne weiteres als absolut zum Krankheitsbilde gehörend betrachtet werden dürfen. Nephrolithiasis ist bei Gichtkranken nicht selten; sie bedeutet eine Komplikation. Häufig trifft man bei Gichtkranken Neuritiden (eventuell mit Herpes zoster), Neuralgien einzelner Nerven an (z. B. Trigeminusneuralgie, Ulnarisneuralgie, Ischias usw.); ebenfalls wird die Migräne von vielen Autoren als gichtisch angesehen, indessen wohl kaum mit Recht, wenngleich ein Gichtkranker aus irgendwelchen Ursachen auch öfter an Migräne leiden kann.

Diagnose. Die Diagnose der Gicht ist leicht, wenn reguläre Anfälle beobachtet werden, namentlich solche mit Beteiligung der Großzehengelenke. Schwierig wird die Diagnose der Gicht bei der irregulären Form, namentlich in denjenigen Fällen, welche von vornherein torpide, d. h. ohne charakteristische Anfälle verlaufen sind. Hier ist die Differentialdiagnose gegenüber chronischen Arthritiden oft nicht leicht und auch wichtig, namentlich im Hinblick auf den einzuschlagenden Weg in der Therapie.

Sieht man von den (zu Verwechslung mit Gicht kaum Anlaß gebenden) mono-(olig-)artikulären Osteoarthritiden hypertrophierenden Charakters, bleiben drei für die Differentialdiagnose wichtige chronische progressive und destruierende Gruppen von Polyarthritis, welche sämtlich von der Synovialis ausgehen und vorwiegend atrophierend sind.

Diese Arthritiden lassen sich durch den Gesamthabitus der Fälle und durch die spezielle Untersuchung der Gelenke abgrenzen. Erstens sind zu nennen die infektiösen Formen, deren praktisch wichtige Form der chronische „Rheumatismus" ist. Der zweite einschlägige Typ ist eben die irreguläre Gicht. Die dritte Form ist die nicht infektiöse, primäre, progressive, destruierende Polyarthritis (A. B. GARRODS Rhumatic gout, Rheumatoidarthritis, s. Fig. 11), die vielleicht auch auf Säurediathese beruht (?) (wenn es gelingt, alle hinzugerechneten infektiösen Fälle diagnostisch völlig auszuschließen). Eine eigentlich exsudative Form dieser letzteren Arthritis existiert nicht. Wucherungsprozesse fehlen oder treten hinter den atrophischen Prozessen zurück. HEBERDENsche Knoten finden sich bei beiden letzterwähnten Formen der chronischen Arthritis, finden sich aber auch isoliert. Knorpelige, knöcherne Gelenkkörper sind der Rhumatic gout nicht eigen. Ankylosierung ist nicht selten. Die Röntgenuntersuchung ermöglicht mit eine schärfere Abgrenzung der drei hier angeführten chronischen Polyarthritiden. Bei Rheumatoidarthritis fällt selbst nach lange dauerndem Verlauf und starken Nodositäten die Geringfügigkeit der

nachweislichen Veränderungen auf. Die Verdickung hat dort ihren Hauptsitz in den Weichteilen. Im übrigen ist charakteristisch im Röntgenbild dieser Form die Knorpelverdickung und ganz kleine „Saltlücken" in den knöchernen Gelenkenden. Bei der infektiösen Arthritis ist charakteristisch die bindegewebige Ankylose (Pannus) und die verbreitete Atrophie der Gelenkkonstituenten.

Um speziell bei der chronischen progressiven destruierenden Polyarthritis uratica diagnostisch zum Ziele zu kommen, fahndet man vor allen Dingen nach den Tophi (besonders charakteristisch am Ohre, ferner an den Schleimbeuteln [Bursa olecrani, praepatellaris]). Das feine Knirschen in den Kniegelenken, wie es als für Gicht charakteristisch beschrieben worden ist, findet sich öfter auch bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Sind beispielsweise Uratablagerungen um die Gelenke herum reichlich vorhanden, so imponieren diese als helle, weiße Flecke (auf dem Negativ der Platte, s. Fig. 8). Aber auch sonst kann man an den Gelenkenden bei den Gichtkranken an dem Negativ der Platte oft dunklere Punkte feststellen, die also lichtdurchlässiger sind und die daher rühren, daß durch Uratablagerungen Knochensubstanz bzw. Knochensalze zur Resorption gelangt sind (s. Fig. 4). Dabei zeigen sich die eigentlichen Gelenkspalten bei der Gicht (s. diese Figur) gewöhnlich zunächst vollkommen frei im Gegensatz zum eigentlichen (infektiöse Arthritis) chronischen Gelenkrheumatismus, bei dem man wiederum destruierende Prozesse mit fibröser Ankylosenbildung und diffuse Atrophie der Knochen konstatiert. (Indessen gelingt es keineswegs in jedem Falle von Gicht, röntgenologisch einen charakteristischen Befund zu erheben, s. Fig. 9 und 10.)

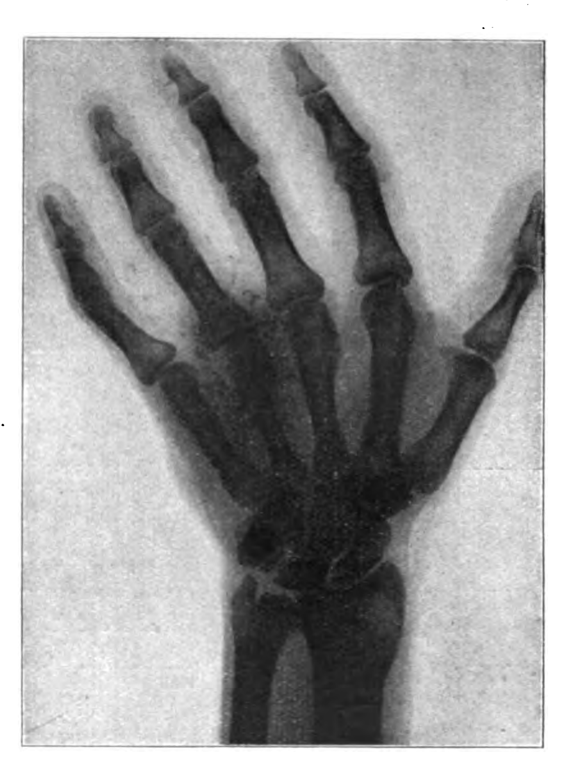
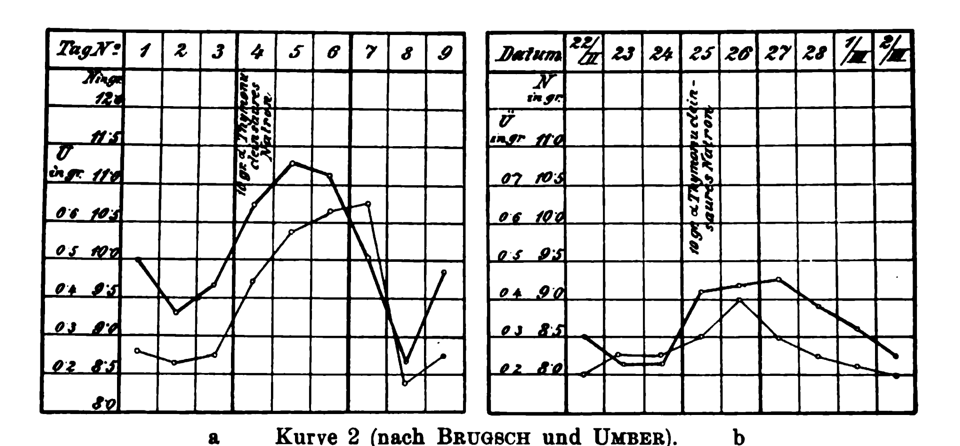


Fig. 8. Uratablagerungen an der Hand (Röntgenogramm).

Ist es auf diese Weise nicht möglich, einwandfrei die Diagnose zu stellen, so bedient man sich speziell chemischer Untersuchungsmethoden, und zwar untersucht man, nachdem der Patient mehrere Tage auf purinfreie Diät gesetzt worden ist, das Blut auf Harnsäure; dazu genügen heute etwa 20 ccm Blut (Methode von Folin), oder einige Kubikzentimeter (Methode von Brugsch-Cristeller); die klassischen Methoden verlangen etwa 100 ccm Blut. Man untersucht ferner die Größe des endogenen Harnsäurewertes im Urin außerhalb der Anfälle und schließlich den Verlauf der exogenen Harnsäureausscheidung nach Verfütterung von Nukleinsäure bzw. zellkernreicher Organe. Anwesen-

heit von Harnsäure im Blut bei purinfreier Diät, gleichzeitiger relativ niedriger endogener Harnsäurewert des Urins (im Intervall) und verlangsamte, bzw. niedrige Kurve der exogenen Harnsäureausscheidung sprechen für Gicht auch bei völlig atypischen Gelenkveränderungen

Fig. 9. **Infektiöse chronische Arthritis.** (Röntgenogramm der Hand.)



a Kurve 2 (nach BRUGSCH und UMBER). b

Normalkurve.

Harnsäure- (dicke Linie) Ausscheidung und Stickstoff- (dünne Linie) Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Harn.

Kurve des Gichtkranken.

Harnsäure- (dicke Linie) Ausscheidung und Stickstoff- (dünne Linie) Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Natron.

(s. Kurve 2, a und b). Noch immer wird von manchem Praktiker die zu reichliche Uratausscheidung im Urin (ohne Berücksichtigung der dargereichten Kost) als charakteristisch für Gicht (oder für „uratische Diathese") angesehen. Das ist nicht richtig, obwohl es eine diabetische Form der Harnsäurediathese gibt. Reichliches Ausfallen von Uraten im Urin gehört ebensowenig hierher.

Die Feststellung einer verschleppten exogenen Harnsäureausscheidung allein sichert die Diagnose nicht, sondern nur in Verbindung mit der Feststellung von Urikämie.

Prognose. Man muß zwischen Gichtanfall und gichtischer „Diathese" unterscheiden. Letztere ist in gewissem Sinne unheilbar. Der einzelne Gichtanfall ist mehr minder leicht zu bekämpfen und stets günstig verlaufend. Prognostisch ungünstiger sind die mit Schrumpfniere bzw. mit Herzaffektionen komplizierten Fälle von Gicht; hier wird die Prognose vor allem durch den Zustand der Nieren bedingt. Die irreguläre Form mit den Deformierungen der Gelenke ist zwar quoad vitam — falls sonst keine Komplikationen in inneren Organen vorhanden sind — prognostisch nicht ungünstig zu beurteilen, stellt indessen, sowohl was Schmerzen wie die Funktionsfähigkeit der Gelenke anbetrifft, in vieler Beziehung eine crux medicorum, nicht bloß der Patienten dar.

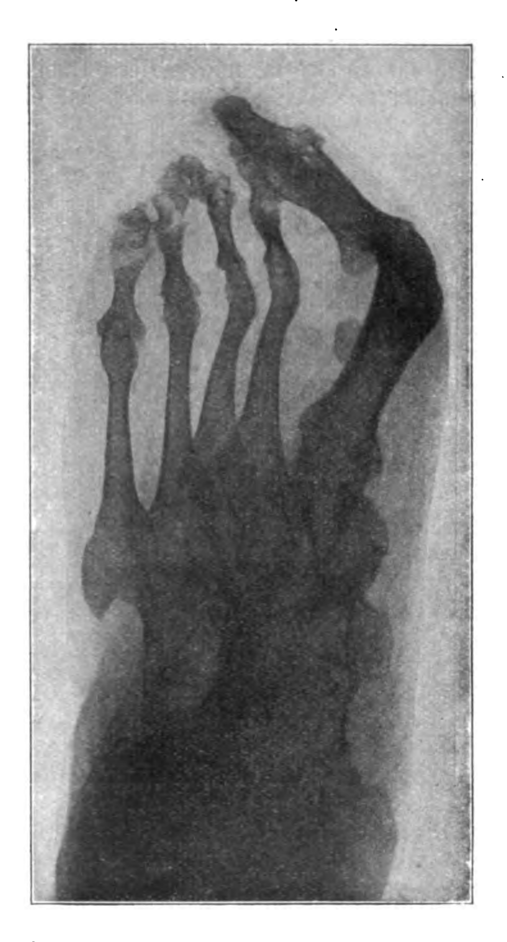


Fig. 10. Infektiöse chronische Polyarthritis.

Therapie des akuten Anfalles: Bettruhe; die Gelenke packe man in Watte ein. Heiße wie kalte Umschläge um die Gelenke werden meist nicht ertragen. Innerlich:

Rp. Tinct. Colchici 20,0
D. S. 3mal täglich 20 (bis 30!) Tropfen zu nehmen.

2—3 Tage nacheinander. Oft erfolgen schon danach diarrhoische Stuhlentleerungen; sonst verabreiche man dem Gichtkranken ein Abführmittel. Wirksamer erweist sich oft das Colchicin selbst:

Rp. Colchicini Merck 0,03—0,05
Extr. et pulv. Liquir. āā 1,5
Fiant pilul. No. XXX.
S. Im Gichtanfalle innerhalb 2 Tagen 2—4 (Vorsicht!) Pillen zu nehmen.

Die Gichtkranken selbst kurieren sich gern mit verschiedenen colchicinhaltigen Geheimmitteln (Liqueur Laville, Alberts remedy). Im Anfalle versuche man eventuell auch Aspirin 0,5 mehrmals (stündlich mehrere Male) täglich. In schweren Attacken ist viel wichtiger das

Atophan. Dieses (2-Phenol-Chinolin-4-Karbonsäure) übt eine eigenartige direkte Wirkung auf den Purinstoffwechsel und auf den Entzündungsprozeß im Gelenk aus. Im Blut des purinfrei gehaltenen Gesunden vermindert sich auf Atophan die Harnsäure. Bei Gicht kommt es nach Atophan auf die Dauer ebenfalls zu einer Verminderung des Harnsäuregehaltes des Blutes. **Atophan** bewirkt einen gesteigerten Zerfall harnsäurebildender Substanzen und eine Mobilisierung der Harnsäurevorräte, bzw. der Vorstufen im Körper beim Gichtkranken, wie beim Gesunden, Kleinerwerden der Tophi usw. Gichtattacken ruft Atophan nicht hervor, es wirkt also milder als z. B. die radioaktiven Stoffe. Übelstände sind: eventuelle Störungen der Magenfunktion, Nierensteinanfälle usw. Diese Übelstände sind nicht allzu hoch zu veranschlagen. Beste Medikation ist eine tägliche Dosis von 2—3 g vier

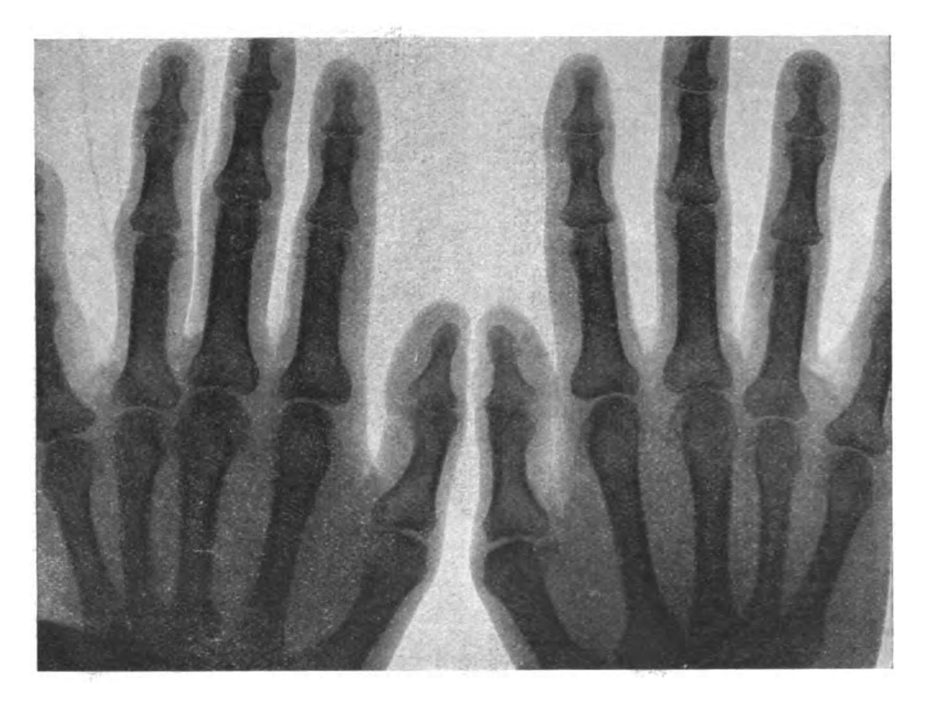


Fig. 11 „Rheumatoidarthritis".

bis fünf Tage lang (eventuell nach GUDZENT), die 3 g auf 6 Stunden zusammengedrängt; Natrium bicarbonicum zufügen! Bei chronisch Gichtkranken eine alle 2—3 Wochen wiederholte 3-tägige Darreichung von 2—3 g pro die.

Während des ganzen Anfalles: knappe, weich-breiige Kost (Milch mit wenig Tee, durch das Sieb geschlagene Gemüse, z. B. Spinat, Mohrrüben, Maronen, Kartoffelmus, süße Speisen, Kompotte, Fruchtsäfte). Nach dem Anfalle aber das Bett möglichst bald verlassen! Gehen, sobald es halbwegs möglich!

Diätmuster:
Morgens: Kaffee mit Milch, Zwieback mit Butter.
Früstück: Zwieback mit Butter.
Mittags: Hafermehlsuppe, durchpassiertes Gemüse (Spinat, Mohrrüben, Blumenkohl, Maronen, Kartoffelmus), Kompotts (Apfelmus, Pflaumenmus).
Nachmittags: Kaffee mit Milch.

Abends: Milchreis oder Grießbrei resp. leichter Pudding mit Kompott oder Fruchtsauce.

(Von den medikamentösen Mitteln sind Colchicum, Salizyl und Atophan auch in anfallsfreien Zeiten zu empfehlen.)

Zur Bekämpfung der gichtischen Stoffwechselstörung, bzw. zur Verhütung erneuter Anfälle ist die Durchführung einer purinfreien (purinarmen, aber keinesfalls eiweißarmen) Diät über längere Zeit (womöglich Monate und Jahre hindurch) dringend anzuraten, welche den Harnsäurespiegel im Blut möglichst herabdrückt. Der Krieg hat diese Art der diätetischen Behandlung glänzend gerechtfertigt (die Gichtkranken blieben tatsächlich anfallsfrei). Auch wenn, was vorkommt, die purinarme Diät die Anfälle nicht völlig ausschaltet (endogene Harnsäure), darf man von dieser Behandlung nicht abgehen. Vorbedingung ist allerdings, daß dem Patienten die Kost zusagt, und daß er weder in seinem Ernährungszustande durch diese Kost allzu sehr reduziert wird, noch daß er sich dadurch schlaff fühlt.

Die Tabelle von Schmidt und Bessau gestattet den Puringehalt der Nahrung ausreichend zu schätzen. Man ersieht daraus vor allem, daß fleischfreie Ernährung nicht identisch ist mit purinfreier. Spinat, Erbsen, Linsen, Steinpilze sind etwa so purinreich wie Fleisch. Fischfleisch kann viel Purin enthalten. Siehe Tabelle nächste Seite.

Zur Feststellung, wie groß, der jeweiligen Urikämie entsprechend, beim Kranken die Purinzufuhr sein dürfe, haben v. Noorden und Umber eine Toleranzprüfung resp. Purinhungertage empfohlen. Es wird in einer purinfreien Ernährungsperiode der Einfluß einer gewissen Fleischmenge (200—400 g) auf die (exogene) Harnsäureausscheidung verfolgt. Je länger es dauert, bis die durch eine Fleischzulage bewirkte Erhöhung der (endogenen) Ausscheidung wieder verschwunden ist, desto schwerer soll der Fall angesehen und Fleischzulagen bloß in entsprechenden Intervallen gestattet werden. Es ist aber die diätetische Einstellung doch immer auch auf den Blutharnsäurespiegel zu machen.

Die fleischfreie Diät soll nicht durchaus vegetarisch sein: im Gegenteil empfiehlt es sich, nicht mehr als 250—300 g Gemüse bei der Mittagsmahlzeit zu verabreichen. Dabei sind Eier, Milch, Käse erlaubt. (Ausnahmsweise auch Fisch.) Um das Kalorienbedürfnis des Gichtkranken zu befriedigen, müssen im Speisezettel reichlich Kolehydrate (als Mehlspeisen) und Fette (Butter, Sahne) enthalten sein. Obst, vor allem Kompotte, seien dem Gichtiker ziemlich frei gestattet. Magere Gichtkranke sollen kalorisch so eingestellt werden, daß ihr Körpergewicht auf ein normales Maß zunimmt; sehr fette Gichtkranke sollen langsam entfettet werden. Man versäume ferner nicht, den Gichtkranken ein bestimmtes Maß körperlicher Bewegung vorzuschreiben.

Stößt die Durchführung der purinfreien Diät auf absoluten Widerstand, versuche man es wenigstens mit einer purinarmen, d. h. man gebe nicht mehr als 100—150 g Fleisch pro die, decke den notwendigen Eiweißrest durch Eier, Milch, Käse und verbiete Thymus, Hirn, Niere, Leber, Pankreas. Zwischen weißem und schwarzem Fleisch keinen besonderen Unterschied machen! Alkohol am besten ganz fortlassen.

Muster einer purinfreien Diät:

Morgens: Kaffee mit 50 g Sahne oder 100 g Milch, 150 g Weißbrot, 25—50 g Butter, 25—50 g Honig, Fruchtgelee, Marmelade.

II. Frühstück: 2 Eier oder 50—100 g Käse (Emmentaler, Quark-, Limburger, Holländer, Fromage de Brie usw.), 1 Weißbrötchen (50—75 g), 25 g Butter.

Puringehalt der Nahrungsmittel nach J. SCHMID und G. BESSAU.

100 g	Basen N in g	Harnsäure in g	100 g	Basen N in g	Harnsäure in g
Fleischsorten			**Gemüse:**		
Rindfleisch	0,037	0,111	Gurken	0	0
Kalbfleisch	0,038	0,114	Salat	0,003	0,009
Hammelfleisch	0,026	0,078	Radieschen	0,005	0,015
Schweinefleisch	0,041	0,123	Blumenkohl	0,008	0,024
Gekochter Schinken	0,025	0,075	Welschkraut	0,007	0,021
Roher Schinken	0,024	0,072	Schnittlauch	Spuren	Spuren
Lachsschinken	0,017	0,051	Spinat	0,024	0,072
Zunge (Kalb)	0,055	0,165	Weißkraut	0	0
Leberwurst	0,038	0,114	Mohrrüben	0	0
Braunschweiger Wurst	0,010	0,030	Grünkohl	0,002	0,006
Mortadellenwurst	0,012	0,036	Braunkohl	0,002	0,006
Salamiwurst	0,023	0,069	Rapunzel	0,011	0,033
Blutwurst	0	0	Kohlrabi	0,011	0,033
Gehirn (Schwein)	0,028	0,084	Sellerie	0,005	0,015
Leber (Rind)	0,093	0,279	Spargel	0,008	0,024
Niere	0,080	0,240	Zwiebel	0	0
Thymus (Kalb)	0,330	0,990	Schnittbohnen	0,001	0,006
Lungen (Kalb)	0,052	0,156	Kartoffeln	0,002	0,006
Huhn	0,029	0,087			
Taube	0,058	0,174	**Pilze:**		
Gans	0,033	0,099	Steinpilze	0,018	0,054
Reh	0,039	0,117	Pfefferlinge	0,018	0,054
Fasan	0,034	0,102	Champignons	0,005	0,015
Bouillon (100 g Rindfleisch 2 Stdn. lang gekocht)	0,015	0,045	Morcheln	0,011	0,033
			Obst:		
			Bananen	0	0
Fische:			Ananas	0	0
Schellfisch	0,039	0,117	Pfirsiche	0	0
Schleie	0,027	0,084	Weintrauben	0	0
Kabeljau	0,038	0,114	Tomaten	0	0
Aal (geräuchert)	0,027	0,081	Birnen	0	0
Lachs (frisch)	0,024	0,072	Pflaumen	0	0
Karpfen	0,054	0,162	Preißelbeeren	0	0
Zander	0,045	0,135	Apfelsinen	0	0
Hecht	0,048	0,144	Aprikosen	0	0
Bückling	0,028	0,084	Blaubeeren	0	0
Hering	0,069	0,207	Äpfel	0	0
Forelle	0,056	0,168	Mandeln	0	0
Sprotten	0,082	0,246	Haselnüsse	0	0
Ölsardinen	0,118	0,354	Walnüsse	0	0
Sardellen	0,078	0,234			
Anchovis	0,145	0,465	**Hülsenfrüchte:**		
Krebse	0,020	0,060	Frische Schoten	0,027	0,081
Austern	0,029	0,087	Erbsen	0,018	0,054
Hummern	0,022	0,066	Linsen	0,054	0,162
			Bohnen	0,017	0,051
Eier:					
Hühnerei	0	0	**Zerealien:**		
Kaviar	0	0	Grieß	0	0
			Graupe	0	0
Milch und Käse:			Reis	0	0
			Tapioka	0	0
Milch	0	0	Sago	0	0
Edamer Käse	0	0	Hafermehl	0	0
Schweizer Käse	0	0	Hirse	0	0
Limburger Käse	Spuren	Spuren			
Tilsiter Käse	0	0	**Brote:**		
Roquefort	0	0	Semmel	0	0
Gervais	0	0	Weißbrot	0	0
Sahnenkäse	0,005	0,015	Kommißbrot	Spuren	Spuren
Kuhkäse	0,022	0,066	Pumpernickel	0,003	0,009

Mittags: 300 g einer sämigen Suppe (Hafermehl-, Grieß-, Graupen-, oder Fruchtsuppe, cave Bouillon!), 150 g Kartoffeln, noch besser Kartoffelmus, eventuell mit Sahne und Butter, 150 g grüne Gemüse oder Hülsenfrüchte (letztere durch Sieb geschlagen), eventuell Salate, 200 g Pudding (Grieß-, Reis-, Mondamin-) mit Fruchtsauce oder Kompotts oder andere süße Speisen. (In das gesamte Mittagessen lassen sich 50—100 g Butter verarbeiten.)

Nachmittags: Kaffee mit Milch oder Sahne, 50—100 g gerösteten Zwieback, mit 25—50 g Butter und Marmelade.

Abends: Omelette mit Marmelade oder Rührei oder Eier in sonstiger Form (eventuell auch eine Mehl-, Grieß- oder Reisspeise mit Fruchtsaucen), 100 g Brot mit 25 g Butter, 50 g Käse, 100 g Obst.

Mittags und abends 2mal 20 Tropfen Acid. hydrochl. dilut. Tafelgetränk: Selterser, Apollinaris, Gießhübler ca. 3/4—1 Liter.

Um dem Gichtkranken nicht allzu reichlich Alkalien mit der Kost (in den Vegetabilien) zuzuführen, durch welche eine Ausschwemmung der Harnsäure keineswegs bewirkt, vielmehr nur die Bildung der den Anfall hervorrufenden Alkaliurate begünstigt wird, empfiehlt es sich, den Gichtkranken während der Hauptmahlzeiten je 15—20 Tropfen verdünnter Salzsäure, in ca. 100 ccm Wasser gelöst, trinken zu lassen. Dadurch wird ein Alkaliüberschuß der Nahrung verhindert, andererseits vielleicht sogar dem Organismus abgelagertes Alkali entzogen.

Der Gichtkranke soll reichlich Wasser (auch kohlensäurehaltige Wässer) trinken. Badekuren (Wildbad, Ragaz, Teplitz, Gastein, Wiesbaden) sind jährlich mehrere Wochen lang anzuraten; dabei erscheint aber das Trinken von Brunnen, soweit nicht eine Besserung etwaiger Harnstörungen damit verbunden, von untergeordneter Bedeutung.

Da die diätetische Therapie bei aller Wichtigkeit nicht allen Indikationen der Gicht gerecht wird (man denke an die zu supponierende Leberstörung), halte ich auch Trinkkuren in Karlsbad, Mergentheim und Bertrich für angezeigt. Es ist übrigens nicht recht einzusehen, warum man z. B. Karlsbader Wasser nur einmal im Jahr 4—5 Wochen trinken soll. Im Hause des Patienten kann das Trinken (das Einnehmen von Karlsbader Salz) nach Bedarf ausgedehnt werden.

Für chronisch gichtische Veränderungen sind Moor- und Schlammbäder zu empfehlen (Franzensbad, Elster, Nenndorf, Pystian). Karlsbad ist bei entsprechenden Komplikationen indiziert.

Über Indikationen von Ameisensäure oder Formalin ist ein abschließendes Urteil unmöglich. Ebenso in betreff der Proteinkörpertherapie.

In neuerer Zeit sind insbesondere durch Neusser und His und deren Schüler radioaktive Stoffe in die Therapie der Gicht eingeführt worden. Gegenwärtig verwendet man Radium selbst (Emanation) und Thorium X. Am besten lassen sich mit der Thoriumemanation dem Körper größere Aktivitäten zuführen, weil deren Lebensdauer nur 54 Sekunden beträgt und sie schon während der Dauer einer Kreislaufsperiode sich in feste Körper umwandeln, welche dann als sekundäre Aktivitäten im Körper verbleiben. Die innere Anwendung der radioaktiven Stoffe geschieht durch Inhalation der Emanation, durch Trinkkur, durch intravenöse Injektion, sowie äußerlich durch Badeprozeduren und Umschläge. Badeprozeduren sind gewiß auch wirksam. Die Methoden der Wahl sind Trinkkur und Inhalation.

Stärkere Dosierungen, als sie in den sog. 2 Mache-Emanatorien üblich sind (waren), müssen als wünschenswert bezeichnet werden (natürlich sind dustruierende und gefährliche Dosen zu vermeiden). Der Körper sollte eine entsprechend lange Zeit unter einem Aktivitätsspiegel von 10—50 elektrostatischen Einheiten gehalten werden. Die radioaktiven Stoffe sind gewiß ein brauchbares symptomatisches Mittel gegen die Gicht. Die theoretische Erklärung ist unsicher. Man hat

behauptet, die bessere Löslichkeit der Harnsäure werde durch das physikalisch fast inaktive Radium D bewirkt, ein anderes Mal schob man diese Wirkung dem hochaktiven Radium oder auch Thoriumsalzlösungen zu, alles Dinge, welche, selbst wenn sie sich hätten bestätigen lassen, was nicht der Fall ist, höchstens für den Versuch in vitro von Interesse sein möchten, aber nicht für den Organismus. Sicher ist, daß die gichtige Urikämie unter dem Einfluß der radioaktiven Stoffe nicht halbwegs regelmäßig und höchstens vorübergehend schwindet. Wahrscheinlich beruht die Wirkung der radioaktiven Stoffe auf einer Änderung der in Betracht kommenden physikalisch-chemischen Verhältnisse, vielleicht auch auf Mobilisierung der Harnsäure ohne Zerstörung des Harnsäuremoleküls. Von entsprechenden Heilbädern sei hier Joachimsthal in Böhmen genannt. Die indifferenten Thermen haben, auch wenn sie nicht reich sind an radioaktiven Stoffen, eine Heilwirkung auf arthritische Prozesse. Man kann sie nicht einfach ersetzen durch Radiumkuren im Hause des Patienten. Eine Panacee sind die radioaktiven Stoffe gegen die Arthritis uratica nicht, sondern bloß ein symptomatisches Mittel.

Man hat ferner für die Therapie der Gicht eine Anzahl von Lösungsmitteln der Harnsäure anempfohlen: sie sind — ebenso wie die Alkalien, die in der Gichttherapie eher schädlich wirken und darum besser ganz zu meiden sind — völlig unwirksam, so das Uricedin, Sidonal, Piperacin, Lysidin, Lycetol, Citarin usw. Bei der torpiden Form der Gicht ist immerhin ein zeitweiliger Versuch mit Urotropin gestattet.

Rp. Sol. Urotropini 10,0 : 200,0.
D.S. 2—3mal täglich 1 Eßlöffel zu nehmen.

Zur Bekämpfung der chronischen Deformierungen der Gelenke ist Massage mit aktiver und passiver Bewegung der Gelenke für längere Zeit durchzuführen; auf diese Weise bilden sich oft recht erhebliche Deformitäten der Gelenke zurück. Auch die BIERsche Stauungshyperämie mit der Stauungsbinde kann man für deformierte wie akut erkrankte Gelenke heranziehen; ebenso die Heißluftbehandlung, die Dampfdusche, die Diathermie.

Für die irreguläre Form der Gicht empfiehlt sich mitunter der längere Zeit durchgeführte Gebrauch von Jodkali (10,0 : 200,0 2mal täglich 1 Eßlöffel 3 Wochen lang in Milch zu nehmen) oder Sajodin (2mal täglich 0,5 g Tabletten nach dem Essen zu nehmen).

Die Nierengicht ist lediglich nach dem Prinzip der Nierenbehandlung durchzuführen.

Die Bleigicht behandle man mit größeren Dosen Jodkali (2—3 g pro die).

Fettleibigkeit, Adipositas universalis.

Als Fettleibigkeit bezeichnen wir klinisch einen Körperzustand, bei dem das Fettgewebe in größeren Mengen vorhanden ist, als in der Norm. Es erübrigt sich, für die **Diagnose** auf Grund dieser Definition bestimmte Zahlen als Maßstab zu geben, da ein allmählicher Übergang zwischen dem Wohlgenährten und Fettleibigen existiert. Die Betrachtung der Körperformen gibt noch das sicherste Urteil über die Grenze derjenigen Fettanhäufung, welche für einen sonst gesunden Organismus als ungünstig anzusehen ist. Daß z. B. für Herzkranke oder Empysematiker schon Fettablagerungen unerwünscht sind, die sonst gleichgültig wären, ist einleuchtend („relative Fettsucht").

Die Hauptablagerungen von Fett finden statt im Unterhautbindegewebe des Bauches und der Lendengegend, der Mammae, des Gesäßes und der Oberschenkel, im Netz und Gekröse, wie in der Umgebung der Nieren, im Mediastinum und am Herzen an beiden Blättern des Pericards. In der Leber kommt es zu einer oft gewaltigen Fettinfiltration. Am Erwachsenen sind Körpergewichte von 304, ja 490 kg notorisch festgestellt, bei einem 10-jährigen Mädchen 109 kg. Im allgemeinen sprechen wir von einer ernsthaft zu betrachtenden Fettleibigkeit erst, wenn das Normalgewicht etwa um 10—15 kg überschritten ist (prinzipiell Verschiedenes unter die Worte Korpulenz, Fettsucht und ähnliches zu subsumieren, liegt ein ausreichender Grund nicht vor, zu graduell verschiedener Wertung seien die Termini beibehalten).

Die Einteilung Ebsteins in Fettleibige, die beneidet, in solche, die belächelt, und endlich solche, die bemitleidet werden, bedeutet mehr als ein Aperçu. Sie gibt neben prognostischen Gesichtspunkten und solchen für therapeutische Indikation den Hinweis, zunächst ohne Rücksicht auf die Pathogenese, das Vorhandensein des Fettreichtums als solchen mit den unmittelbaren und mittelbaren ungünstigen Folgen zu betrachten.

Die Schäden entstandener Fettanhäufung im Körper sind ganz allgemein zurückzuführen:

1. auf das Mehr an zu bewegender Last,
2. auf die Raumbeengung im Körper durch das überschüssige Fettgewebe,
3. auf eine Beeinträchtigung der physikalischen Wärmeregulation durch die Haut.

ad 1. Zwar bedeuten nicht allzu spärlich gefüllte Reservedepots nicht nur Schönheit der Form, sondern Reichtum im Haushalt und damit bessere Sicherung in Zeiten der Not (z. B. bei der Unterernährung während eines Infektes, im speziellen die bessere Sicherung vor Eiweißverlusten usw.). Die stärkeren Anhäufungen aber werden zum Ballast für die Lokomotionen, für jede Muskelleistung überhaupt. Der Kranke verhält sich wie ein normales Individuum, das ständig eine Last schleppt, d. h. die Muskelarbeit für die, mechanisch genommen, gleiche Leistung (z. B. eine Weglänge oder Hubhöhe) ist vermehrt. Die Arbeit des Herzens ist deshalb annähernd proportional der Größe der zu fördernden Last vermehrt. Die Reaktion des leichter ermüdenden Kranken ist notgedrungen Trägheit, die wiederum einer weiteren Fettmehrung förderlich wird. Das Herz gerät in Gefahr, insuffizient zu werden, die Kreislauforgane werden früher abgenutzt durch die ständig im Vergleich zur Norm vermehrte Inanspruchnahme. Schwerfälligkeit und Kurzatmigkeit, die gesamte Unbeholfenheit sind dafür die äußerlichen Zeichen. Die größere Last kommt weiter zur Geltung an dem durch Fettauflagerung belasteten Herzen; das weit schwerere Herz besitzt trotzdem nicht mehr an kontraktiler Substanz, als ein leichteres normales. Eine größere Last liegt endlich auf dem Thorax und muß beim Inspirium gehoben werden. Noch andere Schäden der vermehrten Last existieren, wie z. B. die Begünstigung der Plattfußentstehung.

ad 2. Das extreme Anwachsen der Fettläger behindert, ähnlich wie ein Flüssigkeitserguß im Abdomen, raumbeengend bei Exkursionen des Zwerchfelles, die Atemexkursionen überhaupt. Die Bewegungsfreiheit des Herzens ist durch die aufgelagerte Fettmasse erschwert usw. Schließlich leidet das Herz wie die gesamte Körpermuskulatur unter dem Druck des längs des Bindegewebes einwuchernden Fettes. (Das

fettdurchwachsene Fleisch illustriert diese Verhältnisse.) Es kommt schließlich zu einer Druckatrophie der Muskeln, eventuell auch des Herzmuskels (s. unter „Fettherz"), während die eigentliche „fettige Degeneration" des Herzmuskels von der Fettsucht nicht anders begünstigt wird, als etwa von irgendeinem anderen das Herz schädigenden Agens.

ad 3. Die Beeinträchtigung der Haut als Organ der Wärmeregulation ist ohne weiteres klar. Die dicke, Wärme schlecht leitende Fettschicht, die noch dazu sehr spärlich durchblutet wird, verhält sich für den Fetten ganz ähnlich wie ein dicker Pelzmantel, der ständig getragen wird. Die Wärmeabgabe der Haut durch Leitung und Strahlung ist erschwert, so daß der Organismus, um sich vor Überhitzung zu sichern, früher als sonst das stärkste Mittel der Wärmeabgabe heranziehen muß, nämlich die Wasserverdampfung auf der Haut, d. h. der Fette schwitzt viel leichter als der Normale. Es besteht eine hochgradige Änderung der Funktionsbreite in der Ertragbarkeit der Wärme. Der Fette verträgt zwar trockene Hitze bei Ruhe, gegen Zunahme der Luftfeuchtigkeit (erschwerte Verdunstung des Schweißes) ist er namentlich bei Arbeit viel empfindlicher. Im Experiment (RUBNER und seine Schule) nimmt von 20° aufwärts bei Arbeit seine Wasserabgabe weit stärker zu als beim Mageren. Das enorme Schwitzen (2—4 Liter in wenigen Stunden) kann zur Eindickung der Säftemasse mit schweren Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens führen, zumal sowieso eine relative Blutarmut besteht. Es wächst nämlich die Blutmenge beim Fetten nicht proportional dem Körpergewicht. Aber selbst das Erwärmungsmittel des Schwitzens reicht nicht immer für die Regulation der Körpertemperatur aus, d. h. die Körpertemperatur steigt an. So ist z. B. der Fette weit mehr disponiert für Hyperthermie (Hitzschlag, Sonnenstich und Ähnliches). In den Tropen, aber auch hierzulande bedeutet diese gewaltige Einengung der Funktionsbreite bei Arbeit einen enormen Nachteil in gewerblicher Hinsicht. Sekundär wird die meist überdehnte (Striae), viel durchnäßte Haut zu Erythem, Intertrigo, Ekzem, ja Erysipel disponiert.

Die angedeuteten Faktoren wirken alle zusammen dahin, die Fettsucht zu verstehen als funktionelle Unterwertigkeit, welche direkt oder indirekt gewisse **Komplikationen** auslöst. Diese sind vor allem die Herzmuskelinsuffizienz mit allen Graden der Kreislaufstörungen. Erinnert sei unter den Stauungssymptomen, die sämtlich hervortreten können und die zu einem Teil schuld sind an der Aufstellung des Typus „plethorische" Fettsucht (s. später), an die Stauungsleber und an die pulmonale Stauung; häufig ist Arteriosklerose (Haemorrhagia cerebri) und Schrumpfniere. Genannt sei mit weniger durchsichtigem Zusammenhange Nephrolithiasis und Gicht (Erblichkeit, Diathese?), die Kombination mit Diabetes ist noch etwas näher zu besprechen. Die akute Pankreashämorrhagie, wie die Pankreasnekrose wird fast ausschließlich bei ausgesprochener Fettleibigkeit beobachtet. Auch die fast regelmäßige Obstipation, nur zum Teil als Folge insuffizienter Bauchpresse zu verstehen, sei betont, ebenso wie die Schwierigkeiten der Colondurchlässigkeit an der Flexura lienalis (PAYRsche Krankheit), die ganz vorwiegend beim Fettbauch vorkommt. Abnahme der Intelligenz, Schlafsucht, Impotenz finden sich oft, die beiden letzteren, wie die meisten Komplikationen überhaupt, weiteren Fettansatz begünstigend. Daß die mechanisch behinderte Lungenlüftung neben der Herzinsuffizienz zur Bronchitis, zum Emphysem und Ähnlichem Beziehungen hat, ist klar. Umgekehrt

bedeutet für hinzukommende Krankheiten die Fettsucht als solche eine schwere Komplikation; so wird man eine Bronchitis, ein Emphysem, noch mehr akute Infekte, vor allem die Pneumonie, beim Fetten weit ernster beurteilen.

Mit alledem ist denn auch die **Prognose** gegeben, die bisweilen absolut infaust sein kann, die stets **abhängt** vom Grade der Fettablagerung als solcher, in ihrer Beziehung zu den angedeuteten Komplikationen, namentlich den Folgen für den Kreislauf. Endlich ist für die Prognose mitzuberücksichtigen die Willensstärke des Patienten zur Durchführung einer rationellen Therapie.

Pathogenese, Ätiologie.

Eine allgemeine Formel für das Zustandekommen von Fettablagerungen wäre leicht zu finden: Die Einnahmen (nutzbare Nahrungsmengen) sind größer als die Ausgaben. Das Wesentlichste an Nahrungsüberschüssen, was nicht verbraucht wird (zu verstehen als verwertet zum Ersatz von Verlusten oder verbrannt zu den Endprodukten), muß als Fett abgelagert werden (Eiweißansatz, selbst Glykogenablagerung spielen im Vergleich zum Fett eine sehr untergeordnete Rolle). So einfach diese Bilanzformel im Prinzipe, so schwer ihr Verständnis in bezug auf die Faktoren, von denen der Verbrauch abhängt (wahrscheinlich hat das vegetative Nervensystem direkten Einfluß auf das Zellgewebe).

Das Schlagwort „Mast" bezeichnet klar genug die über die Norm vergrößerte Zufuhr. Die Wortprägung „Faulheitsfettsucht" (v. Noorden) drückt aus die Niedrigkeit des wichtigsten Faktors, von dem die Größe des Verbrauchs abhängt, nämlich die Muskelarbeit. In weiterem Sinne würde hierher zu langer Schlaf, jede geringere muskuläre Betätigung gehören (Phlegma und ähnliches; „Phlegma" ist aber gewiß schon etwas Konstitutionelles!).

Klinische Beobachtungen, in denen es trotz aller Kritik nicht angängig schien, einem der beiden oben erwähnten Faktoren die Schuld an entstandener Fettsucht zuzumessen, und in denen es auffiel, daß eine entsprechende Gewichtsabnahme, nach Größe der Zufuhr und Größe der Muskelleistung beurteilt, nicht erfolgte, mußten dazu führen, den Verbrauch auch noch von einem verminderten Umsatzniveau (vegetatives Nervensystem) abhängig zu denken. Daß der Organismus (speziell unter pathologischen Bedingungen) bei überreichlicher Zufuhr wechselnde Teile des Überschusses zu Ansatz und zur Beseitigung (Verbrennung) bestimmt, ist wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht. Hierin läge ein Faktor für Ersparung von Fett bei einzelnen Individuen. Aber auch im Nahrungsgleichgewicht (auch bei Ruhe und Nüchternheit) ist für zwei sonst vollkommen vergleichbare Individuen (auch für Fettleibige) der Umsatz unter gleichen Bedingungen erwiesenermaßen nicht gleich (Unterschiede bis 20 %, jüngst bis 50 % [Loewy] sind angegeben). Unternormale Bedarfswerte sind für 24-Stunden-Umsatz bei einzelnen Fettsüchtigen erwiesen (G. von Bergmann). Eine Ersparung von nur 200 Kalorien pro die (weit weniger als 10 % des Durchschnittes eines Tagesumsatzes) bedeutet im Jahre 7,85 kg Fett-, bezüglich etwa 11 kg Gewichtszunahme. In einem derartigen regulierten Bedarf liegt also ein disponierendes Moment für Fettanhäufung.

Es ist ganz selbstverständlich, daß auch ein regulierter Bedarf dann nicht zum Fettansatz führt, wenn die Zufuhr entsprechend herabgesetzt ist, immer handelt es sich auch bei dieser Betrachtungsweise um Bilanzierung, mag man nun den

geminderten Umsatz als physiologische Variante, als sekundäre Einschränkung des Bedarfs (wie bei Unterernährten und Rekonvaleszenten), oder als auf nicht geklärten endogenen Momenten beruhend ansehen.

Daß es nicht genügt, das Fettsuchtsproblem exklusiv vom Standpunkte der Bilanzierung der Nahrung anzusehen, beweisen besonders zwei Tatsachengruppen:

Erstens mit Produkten innerer Sekretion:

Es bestehen Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Schilddrüse (Hypothyreodismus-Theorie der Fettsucht [Ewald]), die Beziehungen zum Myxödem (auch Kombination von Myxödem und Fettsucht), die Heilwirkung der Thyreoidea;

ferner Beziehungen zu den Keimdrüsen: familiär auftretende Fettsucht in frühester Kindheit bei Knaben mit femininem Typus, verkümmerten resp. kryptorchen Hoden, eventuell mit Imbezillität (primäre Hypoplasie der Gonaden?): Fettsucht im Klimakterium, nach Kastration, beim Hermaphroditismus. Weiterhin besonders wichtige Beziehungen zur Nebennierenrinde und zur Hypophysis. Fortgesetzte Hypophysenextraktinjektionen bewirken beträchtlichen Fettansatz. Die hypophysäre Fettsucht ist allerdings pathogenetisch durchaus nicht völlig aufgeklärt. Auch die innere Sekretion des Pankreas scheint sich nicht nur auf den Zuckerhaushalt zu erstrecken, sondern auch für die Resorption von Nahrungsstoffen Bedeutung zu haben. Totalexstirpation des Pankreas beeinflußt die Fettspaltung nur wenig, aber die Fettresorption soll gänzlich erlöschen. Unterbindung des Ausführungsganges läßt dieselbe bestehen (Fleckseder, Nansen und andere). Endlich gibt es eine (infantile) Fettsucht bei Zirbeltumoren (Hyperpinealismus?) ohne Genitalatrophie.

Zweitens besteht eine gewisse Wucherungstendenz des Fettgewebes (Wachstumstrieb; Theorie der „lipomatösen Tendenz" v. Bergmanns). Nicht nur die Lipome selbst (die symmetrischen Lipome zeigen oft Beziehungen zur Thyreoidea! Lipomatosis dolorosa), auch die Prädilektionsstellen für Fettanhäufung (z. B. der Bauch) weisen auf eine Avidität des Fettgewebes zur Mehrung. Beide Tatsachengruppen (innere Sekretion und Wucherungstendenz) sind hypothetisch leicht untereinander zu verknüpfen! Beide Tatsachengruppen weisen zuletzt auf das vegetative Nervensystem.

Erwähnt sei ferner noch die Möglichkeit einer Hypermobilisierung von Nahrungsstoffen, deren sich der Körper erwehrt, nicht durch Glykosurie, wie beim Diabetes, sondern durch Aufspeicherung als Fett. Die „diabetogene Fettsucht" (v. Noorden) entspricht einem ähnlichen Gedankengang.

Das Hauptmoment in allen diesen Überlegungen besteht darin, daß für die Pathogenesis der Fettsucht im Körper ein Protoplasma supponiert wird, welches teils originär, teils unter dem Einfluß des Sympathicus, nicht aber nur weil zu viel gegessen wird, geringere Energiebeträge umsetzt. Das verminderte Umsatzniveau ist eine Konsequenz der Hinzuaddierung „toter" Reserven zum Protoplasma.

Ganz abgesehen von solchen Theorien, hat der Arzt sich klar zu machen, daß die aufgezählten disponierenden Faktoren sich kompensierend oder summierend die Resultanten bestimmen müssen. Man berücksichtige, daß ein geminderter Bedarf aus inneren Gründen durch entsprechend geringere Zufuhr oder etwas gemehrten Bewegungsdrang vollkommen ausgeglichen wird, ohne zur Fettsucht zu führen. Zweitens ist in der Praxis zu beachten, wie schwer es ist, ohne Experiment diese disponierenden Faktoren kritisch zu trennen. Die verzehrten Kalorienmengen anamnestisch zu taxieren, oder die geleistete Muskelarbeit, ist schon fast eine Unmöglichkeit. Noch schwieriger sind oft endogene Momente festzustellen. Nicht ratsam erscheint daher für den Arzt eine zu vielseitige Rubrizierung etwa in „endogene", in „Faulheits-" oder „Mastfettsucht" usw. Die wechselnde Kombination aller Momente ergibt als Resultanten Magerkeit oder Dicksein.

Der Kliniker sondert allerdings einen vollberechtigten Typ ab: den Typus der „konstitutionellen Fettsucht". Hierunter sind vorwiegend zu verstehen Kranke, bei denen endogene Momente im obigen Sinne nicht unbedingt vorhanden sein müssen, vielleicht aber doch fast regelmäßig vorhanden sind, jedenfalls Kranke, deren ganze

Eigenart (Charakter, Temperament) in vieler Hinsicht den Fettansatz als konstitutionelles Moment begünstigt: phlegmatische, behäbige, muskelträge Naturen, meist mit geringer Energie namentlich gegen jede Appetitregung. Dabei gesteigerte Appetenz mit Vorliebe für Mehlspeisen und Fette. Diese Wesensart erbt sich fraglos in ganzen Familien fort (bei 70 % der Fettleibigen findet man Fettleibigkeit in der Aszendenz). Solche Menschen sind prädestiniert zur Fettsucht. (Der Gegensatz hierzu wären die mageren, muskulösen, wenig essenden, nie ruhenden, regen Sportleute, denen der Hang zum Training eingeboren ist.) Daß ein rein endogener Typ, eine konstitutionelle Fettsucht im engsten Sinne des Wortes existiert, bei der die Tendenz des Fettgewebes sich wie auch immer das Material zur Fettanhäufung beschafft (sekundäre Umsatz-Minderung, gesteigerter Appetit, Faulheit usw.), ist nach allem Obigen wenigstens wahrscheinlich. Eine rapid sich entwickelnde Fettsucht im Kindesalter gehört zur konstitutionellen Fettsucht wenigstens im weiteren Sinn des Wortes. Man spricht von einem „präadoleszenten" Typus des Hypopituitarismus. In der Zeit vor vollendetem Wachstum muß sich die verminderte Hypophysenfunktion in einer Hemmung des Knochenwachstums, der Genitalentwicklung und in einer Störung des Stoffwechsels äußern, welche zu übermäßigem Fettansatz führt. Hypophysäre Fettsucht bei Kindern kann auch durch Hydrocephalus (acutus postinfectiosus) indirekt zustande kommen.

Als endogene klinische Spezialtypen mögen anzusehen sein die Patienten, die im Zusammenhang mit den physiologischen Umwälzungen der Sexualfunktionen oder mit der Störung dieser fett werden; gerade hier ist es berechtigt, innere Momente heranzuziehen. Ist doch nach der Kastration bei einzelnen Individuen, durchaus nicht bei allen, eine Umsatzminderung erwiesen. Aber auch hier, gerade beim Problem der übrigen konstitutionellen Fettsucht, werden meist verändertes charakterliches Temperament, Muskelträgheit, mitheranzuziehen sein, ebenso bei Fettanhäufungen im Anschluß an Klimakterium, Gravidität, Kastration durch den Gynäkologen u. a. Weiterhin sind hier zu nennen die hypophysären und eventuell die myxödematöse Fettsucht. Die Typen, bei denen Lähmungen, Verletzungen, also Beschränkungen der Muskeltätigkeit, die wesentlichsten Bedingungen zur Fettablagerung gegeben haben, stehen ganz außerhalb des Verdachtes auf endogene Faktoren. In ähnlichem Sinne ist zu verstehen Fettsucht bei Erkrankungen des Kreislaufs oder der Respirationsorgane. Einen besonderen „anämischen" und „plethorischen" Typ der Adipositas abzugrenzen, liegt ein ausreichender Grund nicht vor. Bei Anämischen dürfte infolge der Müdigkeit und Leistungsunfähigkeit der Energieverbrauch klein sein, während oft, auch aus therapeutischen Gründen, die Zufuhr nicht entsprechend verringert wird. Gegensätzlich hierzu gibt es den Typ der Fresser, d. h. Individuen, bei denen vor allem die Zufuhr vermehrt ist, s. z. B. die Fleischer, Gastwirte, Brauer. Wie gesagt, nur ein kleinerer Teil der Fettleibigen paßt vollkommen in diese Typen hinein, ein scharfes Abgrenzen ist, abgesehen von der konstitutionellen Fettsucht, meist unberechtigt.

Prophylaxe. Der Krieg hat gezeigt, welche große Rolle für die Fettsucht der reichliche Genuß von Kartoffeln, Süßspeisen, Brot, fettreichen Speisen spielt; dazu kommen Bier, Wein. Diese Lebensgewohnheiten muß der Arzt erforschen. Die Ausschaltung dieser Schädlichkeiten muß eine dauernde sein. Auch die Reduktion der Flüssigkeiten ist durchaus nicht gleichgültig, denn bei allen Entfettungskuren

wird auch reichlich Wasser abgegeben. Sämige Suppen geben rasch Sättigungsgefühl, sie brauchen kaum verboten zu werden. Überaus wichtig ist entsprechende körperliche Bewegung.

Therapie. Das Prinzip der Behandlung ist durch das Verständnis der Pathogenese gegeben. An bestehenden Möglichkeiten ist anzuführen:

1. Verringerung der Zufuhr (Regulierung der Diät).
2. Mehrung des Verbrauchs (erstens vor allem durch Muskelarbeit, zweitens, eventuell durch Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes, z. B. durch Produkte der inneren Sekretion [Schilddrüse]).

I. Verringerung der Zufuhr (Diät).

Die Forderung lautet: Einschränkung der Kalorienzufuhr unter den Bedarf, bei Vermeidung von Einbußen des Eiweißbestandes und bei Vermeidung jedes quälenden Hungergefühls. Nach diesen Gesichtspunkten ist jede Entfettungsdiät zu werten. In bezug auf Stickstoffverluste ist zwar einzuräumen, daß geringe, vorübergehende Verluste in ihrer Schädigung nicht überschätzt werden sollen. Andererseits ist bewiesen, daß auch sehr erfolgreiche, rapide Entfettungskuren ohne jede Eiweißeinbuße erreichbar sind (v. Noorden und Dapper). Deshalb die Vorschrift, unter 100, besser noch 120 g Eiweiß pro die nicht ohne Grund herunterzugehen. Wenn Entfettungskuren „schwächen“ oder „nervös machen“, ist das häufiger als die Eiweißeinbuße eine Reaktion des peinigenden Hungergefühls. Das ständige Ankämpfen gegen einen der stärksten Triebe führt zu einer Reihe von pathologischen Reaktionen. (Ohnmacht, Vernichtungsgefühl, Schlaflosigkeit u. a. m. können ohne Frage allein durch die Empfindung des Hungers ausgelöst werden.)

Die Hauptbedingung für die Regelung der Diät bleibt neben der Beachtung dieser beiden erwähnten Faktoren die Beschränkung der Kalorienzufuhr. Da das Eiweiß im wesentlichen nicht verringert werden sollte, sind zu mindern Fette und Kohlehydrate. Ebstein bevorzugt das Beibehalten der Fette, da sie zum Sättigungsgefühl wesentlich beitragen. Andererseits ist die Bevorzugung der Kohlehydrate als die besseren Eiweißsparer rationell, zumal auch mit ihnen bei Vorschrift voluminöser Kost das Sättigungsgefühl durchaus erreichbar ist.

Man kann unterscheiden intensive, rapide Entfettungskuren und mildere Entfettungskuren.

A. Intensive Entfettungskuren.

Meist nur indiziert, wenn mildere Formen versagt haben, z. B. beim Vermuten endogener Momente oder bei vorhandener Unmöglichkeit starker Muskelaktion (z. B. höhere Grade von Fettsucht u. a.), endlich auch sonst gelegentlich (Resultat Fettverlust 3—6 kg pro Monat, selbst bis 15 kg). Hierher gehören die klassischen Entfettungsschemata nach Banting-Harvey, Oertel, Ebstein. Über deren Wichtigkeit in bezug auf Kalorienmengen, wie über die Verteilung der Kategorien von Nahrungsstoffen belehrt folgende Tabelle:

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Gesamtkalorien
Banting-Harvey	170—180	7,5	80—85	rund 1200
Oertel	150—170	25—45	75—120	1200—1600
Ebstein	105	60—100	75—50	1400
v. Noorden	120—180	40	100—120	1180—1500
Moritz (bei 180 cm Länge)	41—82 (68)	—	—	1300

Am ungünstigsten für den Eiweißbestand erscheint die Behandlung von MORITZ. Es sei lediglich als Beispiel detailliert angeführt: die EBSTEIN-Kur = Bevorzugung der Fette, und eine Vorschrift nach v. NOORDEN = Bevorzugung der Kohlehydrate, beide nur als Beispiele, nicht als starre Schemata aufzufassen.

Speisezettel nach EBSTEIN.

Morgens: Tee (schwarz, bitter). 50 g Weißbrot mit reichlich Butter. **Mittags:** Suppe, 120—180 g fettes Fleisch, etwas Gemüse (keine Kartoffeln), mäßige Mengen Obst, Salat oder Kompott, 2—3 Glas leichter Weißwein. Bald nach Tisch Tee oder Kaffee (schwarz und bitter). **Abends:** Tee, 1 Ei oder fetter Braten, Schinken, Wurst oder Fisch, 30 g Weißbrot mit viel Butter, gelegentlich etwas Käse, frisches Obst.

Speisezettel nach v. NOORDEN.

Vor dem Mittagessen: rund 300 Kal., und zwar als erstes Frühstück 1/2 Weißbrötchen, 80 g mageres, kaltes Fleisch, 1 Tasse Tee oder Kaffee (kein Zucker, eventuell 1 Eßlöffel Milch). Als zweites Frühstück: 1 Ei, 1 Tasse Bouillon (abgefettet). **Mittags:** 5—600 Kal. Bouillon mit Einlage von grünen Gemüsen, 150 g mageres Fleisch, eventuell als Fisch und Braten, 100 g Kartoffeln. Reichlich Blatt- oder Stengelgemüse, Blumenkohl, Spargel, mager zubereitet. 100 g frisches Obst oder 100 g Kompott ohne Zucker. Nachmittags und abends zusammen 450—500 Kal. **Nachmittags,** auf mehrere Mahlzeiten verteilt: 1 Tasse schwarzer Kaffee, 200 g frisches Obst, 1/4 Liter abgerahmte Milch; **abends:** 125 g mageres Fleisch, 30 g Grahambrot, 2—3 Eßlöffel zuckerfreies, gekochtes Obst, als Beilagen Essiggurken, Salzgurken, Radieschen und ähnliches. (2mal am Tage 1 Glas Wein, außerhalb der Mahlzeiten gut gegen Hungergefühl.)

Von Schematen, die im allgemeinen — auch vegetarischer — leicht zu eiweißarm werden, sonst aber manche Vorteile bieten, reiht sich hier an die moderne Kartoffelkur von ROSENFELD, in bezug auf Sättigungsgefühl und Einfachheit der Vorschrift durchaus zweckmäßig. Der Vorteil der ohne Fett zubereiteten Kartoffeln liegt in ihrer Armut an festen Bestandteilen. 1 kg Kartoffeln enthält noch nicht 1000 Kalorien bei 20 g Eiweiß, die gleiche Menge Brot z. B. mehr als das Doppelte an Kalorien. Zu 600—1000 g Kartoffeln kommen 80 bis 100 g Eiweiß als mageres Fleisch und magerer Käse, außerdem Salate und kohlehydratarme Gemüse. Die Vorschrift braucht 1500 Kalorien nicht zu überschreiten. Auch ALBU empfiehlt zur Entfettung vegetarische Diät.

Beispiel eines Kosttages nach ALBU.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalorien	
Frühstück:					
Tee mit Saccharin	—	—	—	—	448,8
50 g Simonsbrot	4,0	0,5	25,0	121,0	
10 „ Butter	—	8,8	—	74,4	
500 „ Äpfel	1,8	—	60,0	253,4	
Mittags:					
Bouillon mit Ei	5,9	5,4	—	75,0	837,1
200 g Spinat	7,8	11,4	11,2	183,8	
100 „ geröstete Kartoffeln	1,9	3,3	21,0	124,6	
200 „ Äpfelkompott	0,6	—	26,0	108,9	
1/2 Pfund Weintrauben	3,0	—	81,0	344,8	
Abendbrot:					
1 Pfund Spargel	10,0	1,5	6,5	81,9	480,1
20 g Butter	—	16,0	—	148,8	
60 „ Simonsbrot	4,8	0,6	30,0	147,6	
200 „ Pfirsiche	1,3	—	23,4	101,8	
Summe	41,1	47,5	284,1	1766,0	

ALBU empfiehlt, im allgemeinen 1500—2000 Kal. zu reichen (statt intensiverer Entziehungen). Er ist für mehrmonatige Kuren (mit 20 Pfund Verlust in 4 Monaten). Er wendet aber rein vegetarische Kost bloß etwa 5 Wochen an, dann werden Fleischmengen bis 150 und 200 g gestattet, erst 3mal in der Woche, dann täglich.

Muß man bei Entfettungskuren noch energischer vorgehen als nach den obigen Vorschriften, so kann alle 8 Tage ein „Karenztag" eingeschaltet werden mit einer Kalorienzufuhr unter 500 (von BOAS und RÖMHELD warm empfohlen).

Für fettleibige schwer Herzkranke empfiehlt sich öfter die Karellkur (vgl. Kapitel Krankheiten der Kreislauforgane).

Reine Milchkuren sind nach den eben gegebenen Grundsätzen als Entfettungsdiät für gewöhnlich unzweckmäßig. Sie bedeuten starke Unterernährung mit Eiweiß, geringe Flüssigkeitszufuhr (MORITZ: $1^1/_2$—2 Liter), bzw. Entwässerung (Dechloruration).

Jeder Schematismus ist aber im Grunde auch für rapideste Entfettungskuren völlig unnütz. An der Hand jeder Nahrungstabelle kann der Arzt eine Zufuhr von 1000—1500 Kalorien mit 120 g Eiweiß zusammenstellen. Man „sättige" durch Salat (ohne Öl), durch Obst (10—15 % Kohlehydrate), Kartoffeln (20 % Kohlehydrate). Man kann mit Saccharin süßen, entfettete Milch verwenden, Fleischsaft und entfettete Bouillon statt fetter Saucen. Ohne Meßglas und Wage (bei BANTING durch seinen Arzt HARVEY in die Diätbehandlung zuerst eingeführt) kommt man für die strengsten dieser Kuren nicht aus. Ihr Ort ist am richtigsten Krankenhaus und Sanatorium. Zu Hause darf man aber in der Folge nicht gleich wieder die alten Gewohnheiten aufnehmen!

B. Die milderen Formen der Entfettungsdiät.

Weit häufiger indiziert, fast überall, wo noch erhebliche Muskelleistung möglich, leisten sie fast dasselbe, eignen sich für längere Durchführung (1—3 kg im Monat und mehr). Um wieviel gegen den Bedarf die Zufuhr eingeschränkt werden soll, hängt ab von der Größe des Verbrauchs (siehe unter II) und von speziellen Indikationen. Man legt eine approximative Berechnung des Bedarfes für den einzelnen Kranken zugrunde. Beim Fettsüchtigen entscheidet nicht das wirkliche Gewicht, höchstens das Normalgewicht für seine Größe. (Etwa nach der Regel, daß der Erwachsene so viel Kilo wiegt, wie seine Länge in Zentimetern mehr beträgt als ein Meter, vgl. unten.) Hierbei setzt man den Bedarf schon zu niedrig an. Für dieses Idealgewicht rechnet man 35 Kalorien pro Kilo und wählt eine Kostform unter dieser Zahl. Die strengsten Kuren rechnen etwa mit 16—20 Kalorien pro Idealkilo. Man geht milder vor, indem man entweder die angegebenen Schemata durch Zulagen reichlicher gestaltet oder ohne Schemata auswählt. Von da gibt es alle Übergänge bis zu dem einfachen Verbot von fetten Speisen, Mehlspeisen, Süßigkeiten, Brot oder Bier.

Die Flüssigkeitszufuhr. Ihre Beschränkung (von OERTEL in den Mittelpunkt der Entfettungsdiät gestellt, von SCHWENINGER kultiviert in Form des Gebots, nicht während der Mahlzeit zu trinken) hat nach Beseitigung der falschen Theorien, die dieser Vorschrift zugrunde liegen, manches an Bedeutung eingebüßt. Die Regulierung der Wasserzufuhr hat mindestens sekundäre Bedeutung für die Appetenz. (Mancher hat geringeren Appetit, wenn er während der Mahlzeit nicht trinken darf, für manche ist das Sättigungsgefühl durch reichliches Trinken früher vorhanden.) Im allgemeinen empfiehlt



sich mäßige Wasserzufuhr, auch Tee, Kaffee. (Beide als Koffeinmedikation bisweilen für das Herz erwünscht.) Bier wegen des hohen Nährwertes zu verbieten, andere alkoholische Getränke nach Maßgabe des Kaloriengehaltes erlaubt. Eine wirkliche Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr kommt aber für eine Behandlung von komplizierender Zirkulationserkrankung sehr ernstlich in Betracht. In diesem Sinne erhalten die speziellen Milchkuren Bedeutung (siehe die von LENHARTZ neu belebte Karellkur).

Die Mineralkuren (Marienbad, Karlsbad, Neuenahr, Tarasp, Mergentheim, Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Vichy) sollen — abgesehen von den betreffenden Kurmitteln und dem Komfort des Badeortes — in der Hauptsache auch diätetisch geleitet werden!

II. Steigerung des Verbrauchs.

A. Die Muskelarbeit.

Wenn irgend möglich, reichliche Muskelarbeit erwünscht, allmählich beginnend (Ermüdungsgefühl, Training); außerdem ist der hierbei resultierende Muskelansatz als bester Schutz vor Stickstoffverlust anzusehen. Reichlichere Muskelleistung ermöglicht mildere Diätformen: Am besten Steigarbeit (OERTELsche Terrainkur hier ausgezeichnet, Vorsicht für das Herz!). 1 m Steigung erfordert etwa 10mal mehr Kalorien als 1 m Fortbewegung in der Ebene. Für die Besteigung eines Berges von 1000 m braucht ein 100 kg schwerer Mensch ca. 700 Kalorien. Immerhin setzt man (70 kg) bei kräftigem Ausschreiten, 3,6 km Geschwindigkeit in der Ebene, in einer Stunde etwa 16 g, bei 6 km sogar 30 g Fett um. Von Sport am besten Rudern, Schwimmen, Turnen („Müllern", nicht immer ungefährlich, weil gern übertrieben!). Gut ist längere Gartenarbeit, Holzhacken und ähnliches. Weniger leistet Radfahren, Reiten; fast nichts Massage. (Ob diese auf die Fettverteilung von Einfluß ist, wie behauptet wird, ist unentschieden.) Medikomechanische Apparate bei nur einer Stunde Anwendung bedeuten für 24 Stunden etwa 5—10 % des Gesamtumsatzes. Das BERGONNIÉsche Verfahren (elektrischer Stuhl) darf nicht als ungefährliches Mittel zur Entfettung durch Steigerung des Verbrauches angesehen werden.

B. Hydrotherapie.

Kalte Prozeduren können einige Kalorien zu Verlust bringen. Es kann maximal ein kaltes Bad mit Frottierung an Wärmeverlust äquivalent sein 12 g Fett. Schwitzen weniger wirksam (fast nur Wasserverlust!) Heiße Prozeduren und besonders nachhaltige Reibungen der Haut (Senfbäder) führen zu beträchtlicher Umsatzmehrung (letzteres eine Reaktion auf vermehrte Wärmeabgabe an die Außenwelt, nach v. BERGMANN).

C. Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes.

Sie kann vorwiegend durch Schilddrüse bewirkt werden (anscheinend nicht eine konstante Reaktion). Bei erniedrigtem Umsatz theoretisch das rationellste Mittel, nicht nur für Fälle von formes frustes des Myxödems mit Korpulenz, oder für Fettsucht als Ausdruck des hypothetischen „Hypothyreoidismus", sondern für jeden verminderten Umsatz überhaupt; auch bei normal großem Umsatz ist eine Steigerung durch Thyreoidea gut möglich (allerdings nicht regelmäßig). Die Einwände gegen die Schilddrüsentherapie sind unwesentlich, wenn für besonders reichliche Eiweißzufuhr (180 g) gesorgt und bei nervösen Störungen oder bei Glykosurie sowie bei cardiovaskulären Störungen sofort ausgesetzt wird, wenn nicht kontinuierlich, nie über 4 Wochen,

stets in mäßigen Dosen ordiniert wird. Meist nicht ratsam in der Kombination mit rapiden Entfettungskuren. Man rechne auf die Wirkung erst nach 14 Tagen, maximal 3 Tabletten à 0,3 täglich, genaue Krankenbeobachtung. Oophorin in seiner Wirkung offenbar noch weit weniger konstant, am ehesten bei Kombination von Fettsucht mit klimakterischen Beschwerden anzuraten.

Bei mäßiger Fettanhäufung empfiehlt sich ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge (Engadin) mit gleichzeitiger Muskelarbeit (Sport, Bergsteigen).

Indikationen.

Die Indikation zur Entfettung ist gegeben bei jeder höhergradigen Fettleibigkeit, d. h. wenn das Kilogewicht um 15—20 kg das normale Maß überschreitet, sowohl wegen der Herabsetzung von Arbeits- und Genußfähigkeit als wegen der drohenden Folgekrankheiten. Daß es desolate Fälle von Fettsucht gibt, bei denen nur noch der insuffiziente Kreislauf zu behandeln ist und von allen entfettenden Maßnahmen abgesehen werden muß, ist selbstverständlich. Geringere Grade von Fettsucht sollen nur auf Grund spezieller Indikationen und kaum mehr in höherem Alter Objekt der Therapie sein. Es wird meist genügen, durch Regelung der Lebensweise für die Vermeidung weiterer Fettzunahme zu sorgen. Es empfiehlt sich meist, bei Schwäche der Zirkulation und bei älteren Leuten ganz besonders, langsam zu entfetten (auch bei Kindern Vorsicht; siehe unter II). Die klassischen heroischen Entfettungskuren sollten immer mehr zurücktreten.

Die Auswahl im therapeutischen Vorgehen ergibt sich aus der Gliederung der einzelnen Faktoren von selbst. Man wird je nach dem Vorwiegen dieses oder jenes Momentes in der Pathogenese, z. B. gegen die Eßlust oder die Trägheit, am energischsten vorgehen. Als Ergänzung gerade der milderen Vorschriften ist eine Medikation mit Thyreoidea namentlich zu Beginn der Kur zweckmäßig. Man erzielt so leicht 1—3 kg Gewichtsverlust im ersten Monat. In hartnäckigen Fällen (endogene Momente?) gehe man zur strengen Kur über (Karenztage!). Seltener wird von Anfang an die rapide Kur zweckmäßig sein, die dann später für lange Monate durch die milde ersetzt wird. Wesentlich bleibt, die Kranken zur geeigneten Diät zu erziehen. Ein 6wöchiger Kuraufenthalt, allein völlig ungenügend, ist hierfür oft wichtig. Sonst aber leisten besonders Marienbad und Kissingen (daneben Homburg, Karlsbad, Tarasp) Gutes durch Diät und reichliches Gehen, während die Glaubersalzwässer an sich kaum als Entfettungsmittel in Betracht kommen (etwas schlechtere Ausnutzung der Kost, geringe Erhöhung des Kalorienumsatzes durch Darmarbeit 5 %), wohl aber spielen sie eine Rolle für häufigste Komplikationen der Fettsucht (Obstipation, Hämorrhoidalbeschwerden, venöse Stauung u. a.).

Die Folgen der Hungerblokade und der jetzt noch vorhandenen schlechten Ernährung großer Teile des Volkes.

Die verschlechterten Ernährungsbedingungen (hinsichtlich der Zufuhr von Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und von Vitaminen) in Deutschland während des Krieges haben seit 1916 und besonders seit 1917 und noch nach dem Kriege zunächst überall da, wo die Bevölkerung in den Großstädten und Industriezentren vom Lande abgeschlossen ist, nicht bloß eine Benachteiligung der physischen Volkskraft, sondern auch viel ernstere Gesundheitsstörungen hervorgerufen: Absinken der Widerstandsstärke gegen Erkrankungen, Beschleunigung und Verschlimmerung des Verlaufs ge-



wisser Krankheiten, eine für den Hunger spezifische Krankheit: das Ödem, ferner alimentäre Knochenaffektionen und, mit alledem, ein starkes Anwachsen der Todesfälle.

Dabei hat ebenso wie die absolut geringe Quantität der Nahrung als wesentliche Ursache gewirkt auch die mit der einfachen Division der Vorräte durch die Kopfzahl geschaffene Unmöglichkeit jedes individuellen Ausgleichs nach in allen Volksschichten vorhandenen konstitutionellen Dispositionen.

Die deletären Wirkungen der starken Reduktion jeglicher Nahrung überhaupt sind naturgemäß am stärksten da hervorgetreten, wo mit vollständiger Internierung jede anderweitige Nahrungszufuhr als die rationierte ausgeschlossen ist, nicht bloß in Gefangenenhäusern, sondern auch in Irren-, Idioten- und ähnlichen Anstalten, in Versorgungshäusern, Provinzialerziehungsheimen usw. Hier haben die Gesunden kaum weniger gelitten unter dem Hunger als die Kränklichen und Kranken. Viele Todesfälle im Anschluß an sonstige nicht spezifische, und oft auch an sich nicht schwere Erkrankungen sind da zu verzeichnen gewesen.

Als spezifische Hungerkrankheit (Fehlen des „antirachitischen" Prinzips?) erwies sich seit 1916, besonders im Jahre 1917, das Ödem, welches übrigens eine Zeitlang, neben größerer Ödembereitschaft als Symptom verschiedener anderer Prozesse, bei Herzkrankheiten, nach Infekten, auch recht häufig unter den im freien Verkehr lebenden Erwachsenen aufgetreten ist, wiederum besonders in Großstädten und Industriegegenden. Das spezifische Hungerödem ist eine Krankheit besonders der Männer, die, zumal in kalter Jahreszeit, bei einer Zufuhr von 800 bis 1300 Kalorien in einer zu 15 % und mehr unverdauten zellulosereichen Kost mit sehr wenig Fett und höchstens 50 g Eiweiß pro Tag schwere Arbeit zu leisten haben. Vorzugsalter: 40—60 Jahre. Die teigig-weichen Schwellungen (Beine, Scrotum, Arme, Gesicht, Ascites) entstehen gewöhnlich ohne subjektive Beschwerden, abgesehen von zunehmender Mattigkeit. Bei Bettruhe gehen Ödeme unter starker Diurese zurück. Dabei kommt die Abmagerung (bis auf 40 % des ursprünglichen Gewichtes) und der Muskelschwund erst richtig heraus. Das Leiden ist oft intermittierend. Die Ödemflüssigkeit ist besonders eiweiß- und N-arm, dagegen relativ NaCl-reich. Die Sehnenphänomene können schwinden, die Sensibilität weist öfter Störungen auf. Keine Herzvergrößerung, oft (Sinus-)Bradycardie, gelegentlich aber auch beschleunigte Herzaktion, Blutdruck niedrig und höher. Die Nierenfunktion im ödemfreien Stadium ist unberührt, in der Ausschwemmungsperiode konzentrieren die Nieren schwach. Der Rest-N im Blute kann mäßig erhöht sein. Weder Albuminurie noch Zylindrurie Hämoglobinverarmung, Leukopenie. Hydrämie. Diarrhöen können vorausgehen.

Die Behandlung besteht in Körperruhe, Besserung der Ernährung, Dosierung der NaCl-Zufuhr, Reglementierung des Trinkens.

Es ist keine Übertreibung, wenn man die Zahl der Erkrankten in ganz Deutschland auf Tausende beziffert hat. Todesfälle waren überaus häufig, an einzelnen Stellen zur Hälfte der Erkrankten.

Niemand kann ferner bezweifeln, daß an der beängstigenden Erhöhung der Sterblichkeit aller Personen über 50 Jahre in Deutschland während der letzten Jahre vor allem die Unterernährung schuld war. Beweis dafür ist das Übergreifen der schlimmen Folgen der Kriegsernährung auch auf die Landbezirke, seitdem die Nahrungsstoffe überall vollständiger erfaßt wurden. Die gesteigerte Mortalität, früher in den Städten, jetzt teilweise auch auf dem Lande, ist darauf zurückzuführen, daß Individuen der erwähnten Altersstufen häufiger in Atmungs-, Kreislaufs-, Bauchorganen oder an Infekten erkranken und bei ausgebrochener Krankheit völlig widerstandslos sind. Vor allem gilt dies für nicht mehr voll Arbeitsfähige, aber auf Arbeitsverdienst Angewiesene. Leider ist es zuletzt nicht bei der gesteigerten Mortalität bloß im Alter von über 50 Jahren geblieben, diese dehnte sich auch aus auf die Kränklichen des zweiten bis fünften Dezenniums, ja auf die noch Jugendlicheren.

Ganz unzweifelhaft ist die quantitative Beschränkung der Ernährung die Haupt-, vielleicht die einzige Ursache der Mortalitäts- und, wie viele mit guten Gründen annehmen, auch der Morbiditätssteigerung der Tuberkulose seit den letzten Jahren.

Die amtlichen Berichte weisen in der Tat eine erschreckende Erhöhung der in der unmittelbar vorausgegangenen Zeit so erfolgreich bekämpften Tuberkulosesterblichkeit nach. Auch nahmen die „frischen" Erkrankungen in der Zivilbevölkerung (beim Militär lagen die Verhältnisse günstiger) bedeutend zu. Dies gilt für alle Altersklassen. Anfangs konnte man hoffen: mit Ausnahme des Säuglingsalters und mit schwächerer Beteiligung des Kleinkinderalters. Es ist aber kaum mehr zweifelhaft, daß, abgesehen etwa von den Lokaltuberkulosen der jugendlichen Lymphatischen, diese Hoffnung eine trügerische war. Vermutlich ist auch die Zahl der Tuberkuloseansteckungen beträchtlich gewachsen, aber dies wird uns erst Jahre später beschäftigen. Die erwähnten „frischen Fälle" verliefen rascher und böser, mit käsigen Lungenprozessen, Hirnhautentzündungen usw. Unter der Einwirkung des Hungers geht die Allergie verloren, die Antikörperbildung nimmt ab. Bei den Obduktionen



sahen wir Fälle, welche mit ihren ausgedehnten Verkäsungen in Lymphknoten und anderen Organen an das erinnern, was wir in Ländern mit häufig wiederkehrender Hungersnot zu beobachten gewohnt sind.

Die deutschen Frauen hatten das Zessieren der Menses, Sterilität, schlechte Stillfähigkeit zu beklagen.

Die mangelhaft qualitative Zusammensetzung der Kriegskost hatte nicht minder gesundheitliche Übelstände zur Folge. Ein- für allemal in der Kopfquote gleichmäßig rationiert, berücksichtigte sie gar nicht gewisse, bei sehr vielen Personen aller Volksschichten vorhandene konstitutionelle Anomalien und Krankheitsdispositionen. Die Unmöglichkeit des individuellen Ausgleichs hatte zwar vielleicht nicht so grob sinnfällige bzw. zahlenmäßig feststellbare deletäre Folgen wie die quantitative Beschränkung der Nahrung, übte aber trotzdem mit Rücksicht auf die große Zahl der Betroffnen, der von vornherein an Körperschwäche Leidenden, der direkt Kränklichen einen schwerwiegenden Einfluß auf die Volkskraft und, über die induzierte Reizbarkeit und Schlaffheit weit hinaus, auf die ganze Volksgesundheit. Viele Fälle von Darmdyspepsie sind durch die einseitige, voluminöse, schwer verdauliche Kohlehydratkost hervorgerufen worden, besonders die gastrogenen Formen dieser Dyspepsie mit Achylie, seltener solche mit entsprechenden Durchfällen, intestinale Gärungsdyspepsie, vor allem aber habituelle Obstipation und Flatulenz und daran geschlossene resp. verschlimmerte katarrhalische Zustände des Darmes, sichtbar blutendes Ulcus ventriculi.

Bei zahlreichen Sensitiven aller Volksklassen hat überdies die Eintönigkeit dieser groben Kost, der Mangel an riechender und schmeckender Zukost, an „Ergänzungs"-Stoffen, an Genußmitteln, an dem, was man Vitamine nennt, eine „Abgegessenheit" (FLÜGGE) hervorgerufen, welche ihrerseits gleichfalls wieder zu Inanition führte. Psychopathische Reaktionen, cardiovaskuläre Syndrome mit Ohnmachten, Erkrankungsbereitschaft waren die traurigen Konsequenzen.

Befremdlicherweise hat man nach diesen üblen Erfahrungen nicht vor allem darauf bestanden, daß dem Volke Fett, Milch, Fleisch, aufschließbares Kohlehydrat neben Teigwaren und Brotgetreide, frisches Obst, Kaffee und Tee beschafft wird, sondern, selbst von wissenschaftlicher Seite, beinahe ebensosehr wieder einmal die möglichst ausgiebige Reduktion der VOIT-RUBNERschen Eiweißmengen in der Kost zuungunsten der deutschen klassischen Ernährungsphysiologie diskutiert. Es mag zugegeben werden, daß bei wirklich übertriebener Eiweißzufuhr Spaltprodukte basischer Natur (Histamin, Tyramin, Kadaverin etc.), welche in der Leber entgiftet werden müssen, entstehen. Daß Mengen, wie die VOITschen, dergleichen schon bewirken, ist ebensowenig erwiesen, wie die HUCHARDsche Behauptung, daß bei dauerndem Genuß von viel Fleisch Arteriosklerose entsteht. Man kann sich mit sehr wenig Eiweiß (25 g) im N-Gleichgewicht halten, Vegetarier mit gutem Darm können gewiß gute Sportsleistungen aufweisen, in verschiedenen Krankheiten wirkt Reduktion der Eiweiß- und Beschränkung der Kalorienzufuhr ausgezeichnet. Aber selbst im Laboratorium konnte neuestens ATWATER nachweisen, daß unteroptimale Nahrungszufuhr auf die Dauer schädlich wirkt.

Betrachtet man speziell den Eiweißstoffwechsel vom Standpunkt des Praktikers, muß man ihn stets im Zusammenhange mit der Gesamtkalorienzufuhr und mit Rücksicht auf die Qualität der Nahrung untersuchen. Vor allem aber ist überall, wo vom Bedarf die Rede ist, nicht das Minimum, sondern eben das Optimum ins Auge zu fassen, welches nicht bloß Lebenserhaltung, ja auch nicht bloß muskuläre Leistungsfähigkeit, sondern auch Stimmung, Schärfe des Geistes und Resistenz gegen die Umwelt, speziell gegen Krankheit, gewährleistet. Weiterhin darf nicht bloß das energetische Moment, es muß auch der Intermediärstoffwechsel beachtet werden, die Nahrung sollte eine synthetische sein in bezug auf die Tätigkeitsstoffe der wichtigsten Organe. Was bisher über den Nahrungsbedarf im Laboratorium ermittelt wurde, bezieht sich aber hauptsächlich auf die Lebenserhaltung. Es wird gut sein, sich auch an die freigewählte Kost der Volksmassen zu halten, um richtige Maßstäbe zu gewinnen. Die freigewählte Kost wird qualitativ und quantitativ reguliert durch den Hunger. Tatsächliches Material für einschlägige Beurteilungen können wir den Erfahrungen betreffend die Fütterung der Nutztiere unter den Verhältnissen der landwirtschaftlichen Praxis entnehmen, für den Menschen vor allem einer lehrreichen, viel zu wenig beachteten kritischen Zusammenstellung von TIGERSTEDT (ABDERHALDENS Beiträge). Man hat natürlich, wenn man die freigewählte Kost zur Grundlage nimmt, große Schwierigkeiten in der Beurteilung. Die Einnahmen zunächst können direkt analysiert oder aus Mittelwerten berechnet werden. Da hier aber immer Massenuntersuchungen notwendig sind, so wird mit der direkten Analyse überhaupt nicht gerechnet werden können. Was die Mittelwerte betrifft, erwähnt TIGERSTEDT Angaben von SUNDSTRÖM aus dem Jahre 1906, aus welchen hervorgeht, daß die berechneten Eiweißmengen 121 %, die berechnete Fettmenge 95 % und die berechnete Kohlehydratmenge 105 % der direkt gefundenen Werte betragen. Übereinstimmung von bestimmten und



berechneten Werten findet sich für Eiweiß bloß in 14 %, für Fett bloß in 10 %, für Kohlehydrate in 31 %. Die maximalen Abweichungen liegen für Eiweiß zwischen 95—150, für Fett zwischen 50—140 und für Kohlehydrate zwischen 80—130. Man kann, wenn man sich an die freigewählte Kost hält, untersuchen, wie sie bei Individuen in ausreichender Zahl oder bei ganzen Familien sich herausstellt. Es ist zu berücksichtigen, daß es sich bei Familien immer um eine verschieden große Anzahl von Mitgliedern sehr verschiedenen Alters handelt. Die erhaltenen Primärangaben müssen deshalb immer reduziert werden auf eine gemeinsame Einheit, und zwar auf den erwachsenen Mann. Die Kenntnisse über den Nahrungsbedarf der Wachsenden verschiedenen Geschlechts und Alters sind aber durch das Experiment durchaus noch nicht völlig ausreichend sichergestellt. Gewöhnlich setzt man den erwachsenen Mann = 10, die erwachsene Frau = 8, den Jüngling von 14—17 Jahren ebenfalls = 8, das Mädchen = 7, das Kind von 10—13 Jahren = 6, das Kind von 6—9 Jahren = 5 an. Aber da ist wiederum zu beachten, daß die Familienväter usw. sehr verschieden schwer arbeiten. Ausgeglichen werden diese Fehler durch lange Beobachtung unter Bedingungen, wie sie der Wirklichkeit gleichkommen, was die Laboratoriumsbedingungen kaum immer erfüllen können, besonders bezüglich der Arbeit, aber auch bezüglich der Resistenz gegen Krankheit. Was die Ausgaben betrifft, so ist, in Übereinstimmung mit TIGERSTEDT, zu betonen, daß wir bisher die in den verschiedenen Gewerben geleistete Tagesarbeit auch nicht halbwegs genau abschätzen können. Die Arbeitsversuche in den Laboratorien beziehen sich vielfach, vielleicht meistens, auf Grenzwerte, vor allem auf den Grenzwert: was kann der betreffende Mensch überhaupt leisten und mit wie wenig Nahrung kommt er aus? VOIT hat bekanntlich für einen 70 kg schweren Mann als Ruhestoffwechsel 2400 Kalorien angenommen. Der sogenannte „mittlere" Arbeiter liefert nach VOIT netto 2872 Kalorien. Zieht man die 2400 von den 2872 Kalorien dieses mittleren Arbeiters ab, so bleiben für die Arbeit übrig nur 472 Kalorien. Als Mittel des Wirkungsgrades ergibt sich aus den Versuchen von ATWATER, BENEDIKT und MILNER etwa 20 %. Legt man als mechanisches Wärmeäquivalent 424 zugrunde, so würden die überschüssigen 472 Kalorien bloß ausreichen für eine Arbeit von 40000 kgm. Das ist aber nach allem, was wir bis jetzt wissen, seitdem der Taylorismus Anlaß gegeben hat, die Tagesarbeit der wirklichen Betriebe zu schätzen, nicht die Arbeit des mittleren Arbeiters. Man muß vielmehr als Leistung eines mittleren Arbeiters (mit TIGERSTEDT) 100000 kgm annehmen. In den vorliegenden Ermittlungen über die Nahrung bei freigewählter Kost unter den wirtschaftlichen Bedingungen des Friedens ist gewöhnlich, wenn die gewerbliche Arbeit nicht gar zu klein ist, die tägliche Energiezufuhr nicht unwesentlich größer als die in dem VOITschen Kostmaß für den mittleren Arbeiter enthaltene. Das VOITsche Kostmaß kann also kaum mehr noch als optimal zureichend für einen wirklichen mittleren Arbeiter bezeichnet werden. Bei 100000kgm Arbeit und bei 3600 Kalorien Verbrauch müßte die nötige Bruttozufuhr an Kalorien 4000 betragen, also nicht unwesentlich mehr, als wir gewöhnlich auch bei der Beurteilung der Kriegsarbeitsverhältnisse in Anrechnung gebracht haben. Zu den Laboratoriumsarbeitsversuchen von ATWATER, BENEDIKT und MILNER, bei welchen eine tägliche Leistung von 99000—600000 kgm ausgeführt wurde, und zwar durch einfaches Drehen eines Rades, sind von TIGERSTEDT noch größere Leistungen komplizierterer Art aus Betrieben zusammengestellt worden, nach Maßgabe der Literatur. Aber auch die Zugrundelegung solcher meist immer noch auf „elementare" Arbeit bezüglicher Daten gestattet durchaus noch keine befriedigende Schätzung der im gewerblichen usw. Leben wirklich vorliegenden Arbeitsleistungen unserer mittleren und besonders der Schwerarbeiter. Jedenfalls sollte man nicht unter die erwähnten 100000 kgm beim mittleren Arbeiter heruntergehen.

Die aus Laboratoriumsversuchen besonders von RUBNER gewonnenen Grundsätze werden durch die vorliegenden Erfahrungen über Menge und Zusammensetzung der freigewählten Kost, gerade auch bezüglich des Eiweißes, nur bestätigt. Es gibt tatsächlich freigewählte Kostmengen mit weniger als 2000 Kalorien brutto mit 51 bis 72 g Eiweiß, 29—35 Fett, 257—354 Kohlehydraten. Das findet man bei Amerikanern, bei Italienern. Man kann sich mit dieser Kost auch als Arbeiter erhalten. Ob die Sache aber auf die Dauer vorteilhaft ist, ob hier ein Optimum vorliegt, ist eine ganz andere Frage. Bei den Kostmaßen von 2000—2500 Kalorien brutto macht sich bereits der Unterschied bemerklich zwischen der europäischen Nahrungsform und der amerikanischen. Die amerikanische Kost ist durchschnittlich fettreicher. Ich möchte hier nur noch darauf hinweisen, daß gerade bezüglich des Verhältnisses von Eiweiß und Fett während des Krieges die amerikanische Forschung wesentlich Neues insofern nachgewiesen hat, als der große Wert, welchen die amerikanische Bevölkerung praktisch darauf legt, genügende Mengen von animalischem Eiweiß und von Fett zu sich nehmen, exakte Grundlagen gewonnen hat. Es sind seinerzeit Erfahrungen an den Handwebern in Zittau gemacht worden mit einem Kostmaß von 2500—3000 Kalorien brutto. Es sind das durchschnittlich Leute von geringem Körpergewicht, mangelhaftem Ernährungszustand, in schlechter ökonomischer Lage.

Ihre Arbeit ist zwar anstrengend, repräsentiert aber keinen großen Energieaufwand. Der Umsatz beträgt bei diesen Menschen 43 Kalorien pro kg Körpergewicht. 3000 Kalorien sind also bloß für leichte Arbeit ausreichend. Reichlichere Aufnahme von Nahrung, von 3500—4000 Kalorien angefangen, ist nach den vorliegenden Daten der Enqueten über freigewählte Kost nicht abhängig vom Luxus usw., sondern steht tatsächlich überall in vollkommener Übereinstimmung mit der von den Individuen geleisteten Arbeit. Das gilt insbesondere für Kostmaße von 4500—5000 und eventuell mehr Kalorien. Solche Großesser finden sich besonders in Finnland, Schweden, Amerika. Das Vielessen ermöglicht Arbeiten bis zu 350000 kgm, und schon ATWATERS Versuche zeigten, daß solche große Arbeiten auch wirklich vorkommen. Höchst bemerkenswert ist es dabei, daß, wie die Energiezufuhr in diesen Gruppen überhaupt zunimmt, die Aufnahme von Eiweiß nicht etwa regelmäßig sinkt, sondern absolut ebenfalls steigt. Das ist eine höchst bemerkenswerte Erfahrung aus den Beobachtungen bei freigewählter Kost. Bei freigewählten Kostmaßen, die weniger als 2000 Kalorien betragen, ist die Eiweißmenge in der Nahrung nie größer als 80 g gefunden worden. Freigewählte Kostmaße mit 3000, 3500, 4000 Kalorien haben wenigstens 80 g Eiweiß, können aber auch bis 160 g enthalten. Die Frage nach der Quelle der Muskelkraft gehört nicht hierher. Aber es scheint doch, daß die vielarbeitenden Großesser auch größere Eiweißmengen nötig haben, sie haben sie nötig als Optimum zum dauernden Wohlbefinden. Sie wählen das Eiweiß auch zu angemessenen Teilen immer als animalisches. Für die Lebenserhaltung ist es möglich, bei Erhöhung der Kalorienzufuhr mit der Eiweißration stark herabzugehen. Aber etwas anderes ist es, was als optimal zu gelten hat. Gewissermaßen theoretisch kann zugegeben werden, daß eine im Verhältnis zum Eiweißquantum große Energiezufuhr (Kohlehydrate) bei der Ernährung des Menschen besonders wichtig ist. Praktisch ist es aber aus verschiedenen Gründen durchaus nicht gleichgültig, wie die zugeführte Energie auf Eiweiß, Fette und Kohlehydrate sich verteilt. So halte ich die Eiweißmenge von 120, welche VOIT postuliert, für ungefähr richtig, die auf 56 angesetzte Fettmenge aber für zu niedrig bemessen. Vielmehr sind 80—100 g Fett für den mittleren Arbeiter zweckmäßiger.

Es ist ja nicht zu leugnen, daß eine freigewählte Kost immer auch mit dem allgemeinen Stande der Lebenshaltung zusammenhängt. Eine solche Lebenshaltung ist nur möglich in einem blühenden Lande. Ein solches blühende Land hat auch Menschen, welche geistige Energie aufbringen und welche Krankheiten gegenüber resistent sind. Aber alles, was hier die Seuchenbekämpfung geleistet hatte, wurde im Kriege überkompensiert durch die Unterernährung. Wir müssen also ganz im allgemeinen nicht die mögliche unterste Grenze der Volksernährung feststellen, sondern wir müssen suchen, Nahrungsquantitäten festzustellen, und zwar gerade bezüglich des Eiweißes, speziell des animalischen, und auch bezüglich der Fette, welche das Volk in einem Zustand erhalten, daß es, wenn es viel zu arbeiten hat, diese Arbeit auch leistet, ohne frühzeitig zu altern und zusammenzubrechen, und auch resistent bleibt gegen die Volkskrankheiten. In Zeiten der Not wird man natürlich vor allem diejenigen Nahrungsstoffe herbeizuschaffen bemüht sein müssen, welche am meisten fehlen. Das ist gegenwärtig besonders für das Fett gültig. Aber es hieße doch, dem Volke Steine für Brot bieten, wollte man mit einigen Gegnern der Ernährungsphysiologie sagen, der Krieg habe gelehrt, es sei besser, auch im Frieden wenig (und zwar besonders wenig animalisches) Eiweiß und statt dessen viel Kohlehydrate zu geben. Und auch den Schaden, den uns die Blockade zugefügt hat, darf man nur beurteilen danach, wie sie das Optimum, und nicht etwa das Erhaltungsminimum der Nahrung beeinträchtigt hat. Denn schon diese Beeinträchtigung bewirkte Schäden, die sich noch auf die nächste Generation erstrecken.

Anhang über Mastkuren.

Das Normalgewicht wird (für Körperlängen von 155—165 cm) schätzungsweise mittels der BROCAschen Formel N (kg) = (Körperlänge cm — 100) kg festgestellt. Für 165—175 cm ist N = (Körperlänge cm — 105) kg; für 175—185: N = (Länge cm — 110) kg. Das Durchschnittsgewicht des Weibes wird 3—4 kg niedriger eingesetzt.

Brauchbar hat sich die HASSINGsche Tabelle erwiesen.

(Siehe Tabelle auf folgender Seite oben.)

Bei Individuen, welche im Körperbestand durch Unterernährung, durch krankhaft erhöhten Umsatz, infolge von akuten Infekten, Kachexien etc. stark zurückgekommen sind oder sonstwie kraftlos scheinen (chronische Infekte, wie Tuberkulose, Neurasthenie, Hysterie, gewisse Formen der Gastroptose und der Kümmerform des Hochwuchses überhaupt, usw., aber natürlich nicht jeder Rekonvaleszenz!), sind Ernährungskuren durchzuführen, deren Zweck eine wesentliche Erhöhung des Körpergewichtes durch Ansatz von Leibessubstanz in relativ kurzer Zeit ist.

(Etwa 75000 Männer ohne Kleider.)

Körperlänge cm	15—24 Jahre	25—29 Jahre	30—34 Jahre	35—39 Jahre	40—44 Jahre	45—49 Jahre	50—54 Jahre	55—59 Jahre	60—64 Jahre	65—69 Jahre
150	53,43	56,28	57,10	59,37	60,00	60,02	60,02	60,02	58,12	—
152	54,27	56,14	57,94	59,40	60,30	60,71	60,71	60,71	59,20	—
154	55,00	56,98	58,36	57,43(?)	60,62	61,37	61,37	61,37	60,20	—
156	55,72	57,23	58,94	59,87	61,18	62,02	62,07	62,17	61,37	—
158	56,54	58,33	59,71	60,65	61,96	62,90	62,90	62,90	62,45	—
160	57,60	59,41	60.77	61,68	63,05	63,95	63,95	63,95	63,50	63,50
162	59,08	60,90	62,20	63,10	65,45	65,05	65,37	65,37	64,94	64,52
164	60,20	62,00	63,40	64,30	65,63	66,11	66,80	66,80	66,34	65,82
166	61,44	63,25	64,59	65.53	66,86	67,28	68,23	68,23	67,98	67,28
168	62,88	64,76	66,11	67,02	68,40	68,74	69,77	69,77	69,77	68,72
170	64,30	66,42	67,84	68,78	70,19	70,59	71,50	71,50	71,50	70,56
172	65,73	67,94	69,32	70,53	71,94	72,36	73,29	73,29	73,29	72,87
174	67,18	69,40	71,00	72,32	73,73	74,15	75,10	75,10	75,10	75,10
176	68,62	70,85	72,83	74.13	75,50	75,90	76,90	76,90	77,02	77,02
178	70,10	72,34	74,58	76,00	77,30	77,74	78,64	78,64	79.25	79,25
180	71,82	74,09	76,39	78,10	79,09	79,89	80,42	80,42	81,23	81,23
182	73,91	76,18	78,45	80,22	80,83	82,02	82,23	82,23	83,13	83,13
184	75,82	78,51	80,58	82,40	81,82	84,21	84,21	84,21	84,71	84,71
186	77,61	81,00	82,82	84,61	85,12	86,45	86,27	86,27	86,02	86,02
188	79,88	83,52	85,33	87,10	88,08	88,98	88,00	88,00	87,10	87,10
190	81,70	85,70	87,86	89,14	—	—	—	—	—	—

Man verbindet die Diät am besten gleichzeitig mit einer Liegekur.

Die Mastkur macht den Organismus hauptsächlich reicher an Fett, bzw. an Glykogen. Ein Teil des zugeführten N wird gleichfalls, indessen bloß ganz vorübergehend, retiniert. Entwicklungsfähigkeit der Muskulatur vorausgesetzt, ist die beste Methode, die Muskeln zunehmen zu machen, entsprechend dosierte körperliche Arbeit bei ausreichender Nahrung. Über 100—120 g Eiweiß soll man bei Mastkuren nicht geben (vgl. das in der Einleitung über die spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes Gesagte!). Auch bei Darreichung von bloß 80 g Eiweiß können Mastkuren gut vorangehen.

Hauptsache ist reichliche Verfütterung von Kohlehydraten und Fett. Dabei muß individualisiert werden, jede zu schematische Nachahmung der sog. Weir-Mitchellschen Kur ist zu vermeiden.

Mit folgender Vorschrift nach Hirschfeld, die bloß ein Beispiel sein soll, führt man etwa 4600 Kal. ein.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate
250 g Fleisch, roh gewogen, dann gebraten	50	40	—
1 Liter Milch	33	30	40
250 ccm Sahne	10	45	10
400 g Weizenbrot	30	—	200
50 g Zucker	—	—	50
Gemüse, Suppe in geringer Menge	10	10	60
150 g Butter	—	130	—
50 g Kognak	—	—	20

Mit einem Überschuß von 1000—1500 Kal. erreicht man schon einen Fettansatz von etwa bis 150 g Fett und einen Gewichtsansatz (Beteiligung von Gewebswasser!) von mehreren Pfunden im Monat.

Die Hauptschwierigkeit liegt in der begrenzten Fähigkeit der Patienten, für längere Zeit große Nahrungsmengen zu bewältigen. Man muß da für Abwechslungen sorgen; im obigen Beispiel fehlt z. B. Reis, fette und süße Mehlspeisen (Nudeln, Torten) und dunkles Bier (Schiffsmumme). Sog. Nährpräparate vermeidet man besser.

Literatur.

E. Abderhalden, Grundlagen unserer Ernährung, Berlin 1917.

Albu, Ernährung von Zuckerkranken, Halle 1912.

v. Bergmann, Kastration und Fettsucht, im Handbuch der Biochemie von Oppenheimer, 1909 u. 1910.

Brugsch u. **Schittenhelm**, *Der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen (Gicht, Uratsteindiathese etc.), Jena, Fischer, 1910.*
Brugsch, *Lehrbuch der Diätetik, 2. Aufl., Berlin 1919.*
Ebstein, *Fettleibigkeit, Wiesbaden 1897; Gicht, Wiesbaden 1882.*
Frerichs, *Über den Diabetes, Berlin 1884.*
Garrod, *Natur und Behandlung der Gicht, Würzburg 1861.*
Gerhardt, *Diabetes insipidus (Nothnagels Handbuch, Wien, 2. Aufl.).*
R. Höber, *Lehrbuch der Physiologie, Berlin 1919.*
O. Kellner, *Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere, 7. Aufl., 1916.*
Kolisch, *Lehrbuch der diätetischen Therapie, Leipzig 1909.*
Kraus u. **Brugsch**, *Technik der Ernährungstherapie, Schwalbes Therapeutische Technik, Leipzig, Thieme, 4. Aufl.*
Külz, *Klinische Erfahrungen über Diabetes melitus (Aldehoff, Rumpf, Sandmeyer), Jena 1899.*
Minkowski, *Gicht, Wien 1902.*
Naunyn, *Diabetes mellitus, Wien 1906.*
v. Noorden, *Zuckerkrankheit, Berlin 1907; Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin, Hirschwald, 1906.*
v. Noorden, *Die Fettsucht, in Nothnagels Spez. Pathol. und Therap., 2. Aufl., 1906.*
M. Rubner, *Biologische Gesetze, Marburg 1887; Gesetze des Energieverbrauchs, 1902.*
Strauss, *Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Berlin, Karger, 1903 und 1909, 2. Aufl.*
R. Tigerstedt, *Nahrungsbedarf des erwachsenen Menschen, E. Abderhaldens Fortschritte, V.*
Umber, *Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1909.*

Avitaminosen und verwandte Krankheiten.

Von

W. His,

Berlin.

Mit 2 Abbildungen.

Die klassische Ernährungsphysiologie, die auf LIEBIGS, VOITS und RUBNERS Untersuchungen beruht, lehrt, daß zur Ernährung Fette, Eiweißkörper und Kohlehydrate mit genügendem Eiweißstickstoff und Energiegehalt erforderlich sind; dazu kommt eine gewisse, nach Art und Menge bestimmte Auswahl von Salzen. Als BUNGE in den achtziger Jahren versuchte, Tiere mit möglichst reinen Stoffen zu ernähren, zeigte sich, daß dies auf die Dauer nicht möglich wär; junge Tiere blieben im Wachstum zurück, ausgewachsene hörten nach einigen Wochen auf zu fressen, verloren die Haare, erkrankten an Hornhautentzündung und Geschwüren und gingen schließlich ein. Es mußte der Nahrung etwas fehlen, über dessen Natur man sich anfangs nicht im klaren war.

Seit den Zeiten der großen Seefahrten war bekannt, daß, wenn die Nahrung lange Zeit nur aus Schiffszwieback und Pökelfleisch bestand, Skorbut auftritt. Seit etwa zwei Jahrhunderten weiß man, daß frisches Fleisch und grüne Pflanzen den Skorbut rasch heilen. In den Reis essenden Ländern kommt Beriberi vor, eine Krankheit, die bald als Polyneuritis, bald als Herzschwäche auftritt. EIJKMAN fand 1897, daß in solchen Gegenden auch Hühner an Polyneuritis leiden und fand damit ein geeignetes Tier zu Experimenten .Die Erkrankung tritt auf, wenn polierter, d. h. durch einen Schälprozeß von Aleuronhülle und Keimling befreiter Reis gegeben wird; wenn aber der Reis ungeschält, oder zu dem geschälten die Schalen oder deren alkoholischer Auszug genossen wird, bleibt die Erkrankung aus oder heilt, wenn bereits ausgebrochen. Damit war erwiesen, daß zur Ernährung Stoffe gehören, die nicht in den obengenannten Gruppen enthalten sind. C. FUNK, der sie glaubte rein dargestellt zu haben, nannte sie Vitamine und die aus ihrem Mangel in der Nahrung entstandenen Krankheiten Avitaminosen; wir behalten diesen verbreiteten Namen bei, obschon inzwischen erwiesen ist, daß FUNK die reinen Stoffe noch nicht gewonnen hatte; deren chemische Natur und auch die Art der Wirksamkeit (fermentartig?) ist bis heute unbekannt; man weiß nur, daß sehr kleine Mengen bereits genügen. Ausgedehnte Untersuchungen von SCHUMANN, HOFMEISTER, STEPP, besonders in den letzten Jahren in Amerika und England von HOPKINS, OSBORNE u. MENDEL, MC COLLUM u. DAVIS haben erwiesen, daß mindestens drei Gruppen solcher Stoffe vorhanden sein müssen: eine fettlösliche (Faktor A), antirachitisch wirkende, eine wasserlösliche (Faktor B), Beriberi verhütende, und eine dritte (Faktor C) antiskorbutisch wirkende. Man darf diese Einteilung als vorläufiges Schema ansehen, das bereits durch neuere und noch laufende Arbeiten (ABDERHALDEN u. a.) mannigfach erweitert und modifiziert wird. Schon unter den genannten Krankheiten bestehen wesentliche Unterschiede. Beriberi und Skorbut sind wahrscheinlich reine Avitaminosen, d. h. sie entstehen nur beim Mangel gewisser akzessorischer Nährstoffe und werden durch deren Zugabe rasch geheilt. Anders die Rachitis. Man kann wohl das Bild der Rachitis beim Tier durch vitaminarme Nahrung erzeugen; beim Menschen aber spielen andere Einflüsse eine ebenso große Rolle: Belichtung, Pflege, erbliche Anlage u. a. m., so daß der Vitaminmangel nur als e i n e der Bedingungen angesehen werden kann. Noch verwickelter sind die Verhältnisse bei Pellagra und verwandten Zuständen. Gemeinsam ist allen Vitaminen, daß sie in sehr kleinen Mengen wirksam sind und daß ihr Mangel den wachsenden Organismus rascher und schwerer schädigt, als den erwachsenen, der offenbar über gewisse Reserven verfügt.

Die fettlöslichen Vitamine (Faktor A) sind weit verbreitet, wenn auch in verschiedener Menge: in Milch, Butter, besonders reichlich in Lebertran, spärlicher in Eigelb, Fleisch; dagegen fehlen sie völlig in Schweinespeck, Margarine, allen

pflanzlichen Ölen und Fetten und den daraus bereiteten Produkten Kokosbutter, Palmin usw., ebenso den chemisch „gehärteten“ Fetten und der daraus bereiteten Margarine. Diese Präparate sind daher kein vollwertiger Ersatz für Butter; namentlich können sie dem Wachsenden die Milch nicht ersetzen. Der Faktor A wird durch längeres Erhitzen zerstört. Der Faktor B ist wasserlöslich; sein Mangel macht bei Hühnern und Tauben Polyneuritis, beim Menschen Beriberi. Auch dieser Stoff ist weitverbreitet, am stärksten in wachsenden Teilen mit regem Stoffwechsel, z. B. Hefe. Die Getreidearten enthalten ihn im Embryo und der Aleuronschicht, nicht aber im stärkereichen Endosperm. Daher geht er beim Polieren des Reises und beim Entkeimen des Weizenkorns verloren; im Roggenmehl, das mit dem Embryo vermahlen wird, bleibt er erhalten. Er erträgt Temperaturen von 100° etwa eine Stunde.

Der Faktor C ist ebenfalls weitverbreitet in Milch, Muskelfleisch, Leber, besonders aber in frischen Gemüsen und Früchten, sehr reichlich in Rüben, Rettigen, Radieschen, Tomaten, Zwiebeln, Zitronen und Orangen. Er ist in Wasser und Alkohol löslich, geht also ins Kochwasser der Gemüse zum Teil über, wird durch längeres Kochen und auch Trocknen zerstört (Dörrgemüse), auch beim Einsäuern (Sauerkraut). Frische Kartoffeln sind reich daran, vorjährige bedeutend ärmer; den Körnerfrüchten und Hülsenfrüchten fehlt er gänzlich, erscheint aber alsbald beim Keimen. Pflanzen vermögen ihn also leicht zu bilden; in die tierischen Organe geht er wahrscheinlich aus der Pflanzennahrung über; ihr Gehalt hängt von deren Art und Menge ab (Milch).

Skorbut.

Das Vorkommen dieser an den Muskelschmerzen und Zahnfleischblutungen leicht erkennbaren Krankheit ist für Altertum und Mittelalter bezeugt; sie häufte sich, als nach der Entdeckung Amerikas die Dauer der Seefahrten zunahm auf Segelschiffen; aber auch in belagerten Städten (Paris 1871), in Anstalten mit Zwangsernährung, und gelegentlich in großen auf ausschließliche Getreidenahrung angewiesenen Landstrichen Rußlands trat sie als verheerende Endemie auf. Seit dem 17. Jahrhundert war bekannt, daß sie durch Genuß frischen Fleisches und frischer Pflanzen geheilt werden könne („Scharbockskraut“). Alle früheren Erklärungsversuche, Kalkmangel oder Kaliüberschuß der Nahrung, Infektion u. dgl. sind heute hinfällig; die Erfahrungen während des Krieges haben überzeugend dargetan, daß lediglich der Mangel an Vitaminen der Gruppe C die Ursache ist, wenngleich die Widerstandskraft individuell verschieden ist und besondere Umstände, Infektionen u. dgl. den Ausbruch veranlassen und beschleunigen können. Während des Weltkrieges trat Skorbut in den Balkanländern unter Türken, Rumänen und Deutschen in russischer oder rumänischer Gefangenschaft auf; in den letzten Monaten wurden Fälle in Berlin beobachtet bei Kindern und bei Junggesellen, die ausschließlich von Reis oder Trockengemüsen lebten; bezeichnend ist auch die Erkrankung eines Vegetariers, der sieben Monate nur von Wasser und Brot gelebt hatte.

Erscheinungen und Verlauf. In Stärke und Reihenfolge wechseln die Symptome sehr stark. Leichteste Fälle klagen über ziehende „rheumatische“ Schmerzen in den Wadenmuskeln. Frühzeitig treten, besonders an den Unterschenkeln, die Haarfollikel stark hervor; die Haut wird bräunlich, trocken, schilfernd. Dann folgen punktförmige Blutungen in die Haarfollikel, größere Blutungen in die Muskelscheiden, das Periost, die Gefäß- und Nervenscheiden. In den meisten Fällen schwillt das Zahnfleisch an, zuerst an den Schneidezähnen, wird verletzlich, blutet leicht. Dann folgen Spontanblutungen ins Fleisch aller Zähne, auch der Wangen; die Schleimhaut wird schmierig belegt und zerfällt schließlich geschwürig unter Entwicklung eines üblen Geruchs. Die subkutanen und periostalen Blutungen sind sehr schmerzhaft; beim Umfassen des Unterschenkels unter dem Knie zuckt der Kranke zusammen und schleudert die Schultern und Arme hoch (Heub-

NERS Hampelmannphänomen); die Knie werden geschont, nicht ganz gestreckt, die Füße in Spitzstellung gehalten und einwärts gesetzt (Tänzergang). Indem die Blutungen sich organisieren, hinterlassen sie Härte und Schwellung der Haut und der Muskeln ähnlich der Sklerodermie. Das Knochenmark in der Nähe der Epiphysen wird in jugendliches Bindegewebe umgewandelt, von Blutungen durchsetzt, die Spongiosa verschmälert; bei Jugendlichen und Kindern trennen die Blutungen in den Epiphysen Knorpel und Knochen, so daß der Knochen

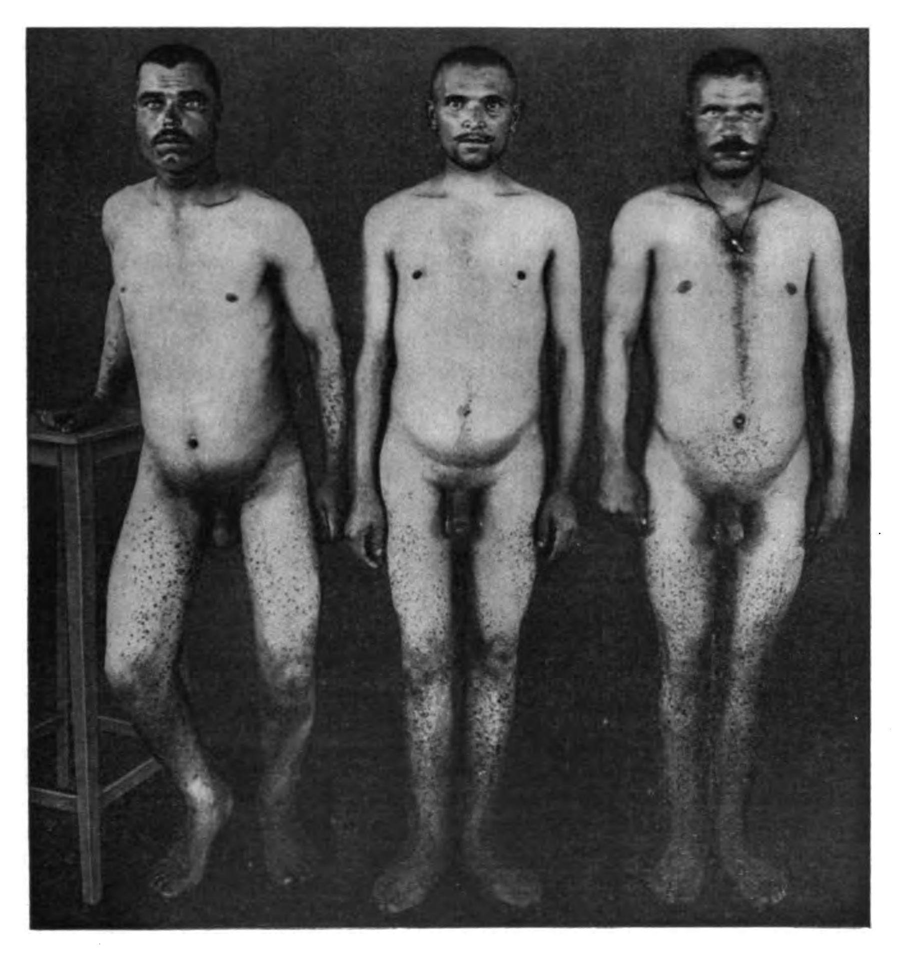


Fig. 1. Skorbut: Hautblutungen, Körperhaltung, links Tänzergang (nach KOCH-ASCHOFF).

einbricht, namentlich an den Rippen. In Brust, Bauchhöhle und Perikard können sich seröse Ergüsse sammeln, ähnlich wie beim Hungerödem; das Blut kann bei schwerer Erkrankung an Körperchen und Farbstoff verarmen, zeigt aber sonst keine Besonderheiten; Zahl der Blutplättchen, Gerinnungs- und Blutungszeit bleiben normal.

Das Leiden kann, wenn die Schädlichkeit andauert, zum Tode führen, oft durch rasch verlaufende Tuberkulose; bei passender Ernährung heilt es aber innerhalb einiger Wochen aus; nur die Folgen

der Blutungen, die derben Infiltrationen in Haut und Muskeln bleiben lange bestehen.

Die **Behandlung** des Skorbut ist rein diätetisch; nach dem oben (S. 240) Gesagten sind am wirksamsten rohe und frischgekochte Gemüse und Früchte: Salat, roh und gekocht, Kohlsorten (nicht Sauerkraut), Rettig, Radieschen, Zwiebeln, Schnittlauch; dagegen sind Gemüsekonserven weniger wirksam, wohl aber, nach den Erfahrungen der Polarfahrer, eingemachte Preißel- und Multebeeren. Sehr kräftig wirkt der Saft von Orangen und Zitronen. Die Haut- und Muskelsklerosen müssen durch warme Bäder, Massage und Gymnastik beseitigt werden.

Diagnose. Ausgesprochener Skorbut ist an den Haut-, Muskel- und Zahnfleischblutungen leicht zu erkennen; wichtig aber ist, ihn schon in den ersten Anfängen zu diagnostizieren. Zahnfleischblutungen sind meist nicht das erste Symptom, eher etwa Lockerung und Empfindlichkeit; meist sind zuerst ziehende Schmerzen in den Gliedern vorhanden, die durch Druck sehr gesteigert werden (Hampelmannphänomen), auch die Hautveränderungen sind zu beachten. Allgemeine Abgeschlagenheit geht zuweilen den anderen Erscheinungen voraus.

Skorbutähnliche hämorrhagische Diathese kann bei Sepsis, akuter Leukämie, Purpura und Werlhoffscher Krankheit vorhanden sein; für die Unterscheidung kommt neben der Anamnese und genauen örtlichen Untersuchung die Blutbeschaffenheit in Betracht: Leukozytose und Linksverschiebung bei Sepsis, Thrombopenie und verlängerte Blutungs- und Gerinnungszeit bei M. Werlhoff und Purpura.

Die Möller-Barlowsche Krankheit.

Diese Krankheit, 1859 von Möller als „akute Rachitis" beschrieben und 1883 von Barlow eingehend untersucht und dem Skorbut angereiht, ist in der Tat die kindliche Form des Skorbut: beim Wachsenden treten die Veränderungen im Knochenmark, die fibröse Umwandlung, die Blutungen und Frakturen nahe den Epiphysen als erstes Symptom auf, die Osteoblasten erscheinen vermindert, und da die normale Resorption fortschreitet, wird die Spongiosa rarefiziert. Erst in späteren Stadien erscheinen Zahnfleisch- und Muskelblutungen.

Die Krankheit erscheint etwa im gleichen Alter wie die Rachitis bei Kindern, die mit lange sterilisierter Milch oder mit Milchkonserven ernährt wurden. Die Kinder verlieren die Eßlust, vermeiden Bewegungen, schreien bei Berührung, besonders der Hüftgegend, beim Sitzen und schließlich bei bloßer Annäherung von Personen aufs heftigste. An der Durchbruchsstelle junger Zähne finden sich die ersten Schwellungen und Blutungen. Oft sind die Epiphysen- und Periostblutungen von außen tastbar. Zuweilen besteht wegen der Resorption der Blutungen Fieber.

Diagnostisch sind die Druckstellen an den Epiphysen, besonders der Hüftgelenke, und das „Hampelmannphänomen", eventuell auch fleischblutungen maßgebend.

Die Behandlung besteht in der Darreichung von ungekochter Milch, frischem Fleisch oder Fleischsaft, grünen Gemüsen (Spinat, Möhrenbrei), sauren Gurken, Apfelmus, Beeren oder Fruchtsäften; sie führt oft in kurzer Zeit zur Heilung.

Beriberi (japanisch Kak-ke).

Beriberi ist im tropischen Asien, dem malayischen Archipel, Japan, stellenweise in Südamerika und Afrika heimisch, aber auch schon in englischen Irren-

häusern aufgetreten. Mit der experimentellen Polyneuritis der Tiere deckt sie sich nicht vollkommen, indem beim Menschen auch Herzschwäche vorkommt. Wie bei Tieren nicht nur geschälter Reis, sondern bei Hunden ausgekochtes Fleisch, bei Ziegen Mais Polyneuritis auslösen kann, hängt auch die menschliche Beriberi nicht unbedingt von der Reisnahrung ab; die Verteilung längs den Küsten und Flußniederungen und andere epidemiologische Erscheinungen zeigen, daß allerlei noch unbekannte Bedingungen mitwirken; indessen spielt die Insuffizienz der Nahrung die Hauptrolle, die frühere Annahme einer Infektion hat sehr an Wahrscheinlichkeit verloren.

Erscheinungen und Verlauf. In den meisten Fällen überwiegt die Polyneuritis: zuerst in den Waden tritt ein Gefühl von Pelzigsein der Haut und von Schwäche auf, die Reflexe sind zunächst gesteigert, dann aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt. Dann greift die Störung auf Oberschenkel und Arme über, die Muskeln atrophieren in hohem Grade, geben Entartungsreaktion, verkürzen sich, so daß die Füße in Spitzstellung, die Knie und Ellbogen in Beugung stehen. Der N. vagus kann ergriffen werden, der Puls beschleunigt, die Kehlkopfmuskeln gelähmt sein; selten atrophiert auch der N. opticus. Weiterhin erscheinen Ödeme und Höhlenhydrops und unter völliger Erschöpfung tritt der Tod ein. In diesem polyneuritischen Stadium oder auch ganz selbständig kann die kardiovaskuläre Form einsetzen, meist plötzlich und rasch zum Ende führend, unter Herzklopfen, hochgradiger Atemnot, starker Erweiterung des rechten Herzens und Lungenödem.

Anatomisch findet man Degeneration der peripheren Nerven; im Tierversuch geht die Lähmung der anatomischen Degeneration voraus.

Die Diagnose macht in den befallenen Ländern keine Schwierigkeit; gegenüber luetischer und alkoholischer Neuritis fällt auf, daß die gelähmten Nervenstämme niemals druckempfindlich sind.

Die Behandlung ist unter allen Umständen diätetisch; Lähmung und Neuritis wird nach den für diese Krankheiten gültigen Regeln in der Heilung befördert.

Pellagra.

Pellagra tritt unter der maisessenden Bevölkerung Italiens, Rumäniens, der amerikanischen Südstaaten auf, besonders wenn die Nahrung fast ausschließlich aus Mais, namentlich feucht aufbewahrtem Mais besteht. Sie wurde aber auch bei anders, wenn auch vorwiegend pflanzlich, Ernährten, u. a. bei deutschen Kriegsgefangenen in Ägypten, bei gemischter und ausreichender Nahrung beobachtet. Die Besserung initialer Fälle durch geänderte Nahrung und das Verschwinden in ganzen Provinzen durch geänderte Nahrung erweist, daß die Pellagra zu den Nährschäden gehört; indessen ist trotz vieler Untersuchungen noch nicht sicher erwiesen, ob Vitaminmangel oder der Mangel gewisser Aminosäuren (z. B. des Tryptophans im Zein des Maises) die Ursache ist.

Die Pellagra befällt nur Erwachsene, mit Vorliebe Frauen. Sie beginnt meist im Frühjahr mit Abgeschlagenheit, depressiver Stimmung, und Erythemen an den der Sonne ausgesetzten Teilen, auch dem Scrotum. Im Herbst verschwinden die Symptome, um im Frühjahr verstärkt wiederzukehren; dazu gesellen sich Parästhesien, Muskelatrophie, Ödeme, schwere psychische Störungen. Unter allmählicher Verschlimmerung, Lähmung, Schwinden der Reflexe, völliger Verblödung, zunehmender Kachexie, manchmal sehr akut mit raschem Verfall führt das Leiden zum Tode. In den ersten Stadien ist es durch veränderte, an Fleisch, Brot, Gemüsen reiche gemischte Nahrung zu heilen; bestehen einmal Ödeme, Kachexie und schwere psychische Störungen, dann pflegt es unheilbar zu sein. Anatomisch wird Atrophie und Degeneration aller inneren Organe, u. a. der Nebennieren, oft eine Systemdegeneration der Pyramidenbahnen und Hinterstränge, gefunden.

Spru (Aphthae tropicae).

Diese tropische Krankheit befällt besonders Europäer und Mischlinge in Indien, China, auch in Amerika; sie äußert sich in Jahre anhaltenden Entleerungen eines stark sauren, acholischen, gärenden Stuhls ohne Beimengung von Blut und Schleim, und in einer Atrophie der Zungen- und Mundschleimhaut, die rot und empfindlich wird. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht aufgehellt; die Besserung durch kohlehydratarme, fleisch- und früchtereiche Nahrung, ganz besonders durch Erdbeeren, läßt vielleicht einen Nährschaden vermuten; vielleicht handelt es sich aber um Folgen chronischer Dysenterie. Bestimmte Erreger sind bisher nicht gefunden worden.

Rachitis (Englische Krankheit).

Von den bisher genannten Krankheiten unterscheidet sich die Rachitis dadurch, daß zu ihrem Zustandekommen eine Vielheit von Bedingungen erforderlich ist. Es gelingt wohl, bei wachsenden Tieren allein durch eine des fettlöslichen Faktors entbehrende Nahrung das Bild hervorzurufen; beim Menschen aber und auch bei manchen Säugetieren spielen erbliche Anlage, mangelnde Pflege und Belichtung u. a. m. eine wichtige Rolle, ja sie können selbst bei einwandfreier Nahrung Rachitis hervorbringen, wie auch die Krankheit, wenn von Änderung der Nahrung nicht beeinflußt, durch Strahlenbehandlung beseitigt werden kann. Unter den Nahrungsmitteln, die den fettlöslichen Faktor enthalten, bestehen Unterschiede; so verhindert z. B. Butter bei Tieren die Entstehung der Rachitis, nicht aber beim Menschen, während Lebertran bei beiden günstig wirkt.

Die Rachitis befällt Kinder vom 3. bis 4. Lebensmonat bis etwa zum 4. Lebensjahr, am häufigsten gegen Ende des 1. Jahres. Viel seltener sind Erkrankungen in späteren Jahren, doch sind sie bis zum neunten und darüber beobachtet (R. tarda).

Sie findet sich in den gemäßigten Zonen aller Länder, doch mit verschiedener Häufigkeit: die Niederungen sind bevorzugt, die Hochalpen, die arktischen Gegenden und die Tropen frei. Die gelbe Rasse wird selten befallen. Negerkinder erkranken nicht in den Tropen, wohl aber in Europa. Brustkinder werden seltener als künstlich ernährte befallen, die Kinder der ärmeren Bevölkerungsschicht, besonders Großstadtkinder, häufiger als die der Wohlhabenden.

Die Rachitis neigt zur Spontanheilung, hinterläßt aber oft dauernde Entstellungen des Skeletts; während ihres Bestehens bietet sie erhöhte Gefahr durch Katarrhe, Enteritiden, Infektionskrankheiten; sie disponiert entschieden zu Tuberkulose.

Pathologische Anatomie. Haupterscheinung ist eine Erkrankung des Knochengerüstes, wobei die Umwandlung des unfertigen in fertiges Knochengewebe verzögert wird oder stillsteht.

Das normale Längenwachstum des Knochens geht durch Anbildung neuer Knochensubstanz von der Epiphyse her, das Dickenwachstum durch Anlagerung vom Periost her vor sich. Hand in Hand damit geht die allmähliche Zerstörung und Aufsaugung des zuerst gebildeten Knochens vom Markraum her.

Histologisch betrachtet, verläuft das Längenwachstum derart, daß die Knorpelzellen der Epiphyse anschwellen und zu längsgerichteten Säulen aneinandertreten; diese Säulen sind durch ein Wabenwerk von Knorpelstreifen getrennt. Dieses verkalkt zunächst provisorisch. In die Zellsäule dringt ein stark vaskularisierter Markraum hinein, der mit Osteoblasten ausgekleidet ist; die Wabenwand wird in osteoides Gewebe. dann durch dessen Verkalkung in Knochen umgewandelt, das provisorische Gewebe resorbiert: aus der Knorpelwabe wird Spongiosa. Unterdessen hat die Epiphyse neue Knorpelzellsäulen vorgeschoben, die nun derselben Umwandlung unterliegen. Normalerweise geht der Prozeß innerhalb einer schmalen, scharf begrenzten Zone vor sich. Bei der Rachitis entstehen zunächst normale Knorpelzellsäulen, Knorpelwaben und Osteoblasten, jedoch verkalkt das osteoide Gewebe nicht, so daß eine breite Zone unfertigen, haltlosen Gewebes zwischen Epi- und Diaphyse eingesprengt bleibt. Schließlich leidet die Regelmäßigkeit der Knorpelsäulen, die Wachstumsrichtung wird verändert, der unfertige Zwischenstreifen ragt geschwulstartig seitlich hervor. Dadurch wird das Längenwachstum unterbrochen.

Das Dickenwachstum der Knochen leidet ebenso, indem unfertiges Osteoidgewebe gebildet oder dem bereits bestehenden Knochen aufgelagert wird.

Der normale Resorptionsvorgang nimmt indessen seinen regelmäßigen Verlauf, er kann selbst gesteigert sein, so daß die Knochen wachsartig biegsam werden, wie bei Osteomalacie, oder papierdünn, pergamentartig, wie so häufig am Hinterhaupt. Infolge dieser Vorgänge bleibt der Kalkgehalt hinter dem normalen von 55—60 % um 20 bis 30 % zurück.

Immer sind alle Knochen des Körpers dem krankhaften Prozeß unterworfen, doch je nach ihrer Wachstumsenergie in verschiedenem Grade. Äußere Einflüsse, Druck, Belastung wirken teils fördernd, teils hemmend ein.

Der weiche Knochen biegt sich unter Muskelzug und Körperlast, oft bricht er an der Konvexität der Biegung ein (Infraktion).

Die Verbiegung der Knochen führt zu fehlerhaften Gelenkstellungen, am stärksten an den meistbelasteten unteren Extremitäten: X- und O-Beine, Coxa vara, Klumpfuß sind häufige Folgen.

Durch die beschriebenen Vorgänge ist die Rachitis deutlich von anderen Bildungshemmungen jugendlicher Knochen unterschieden. Bei hereditärer Lues leidet die Bildung osteoiden Gewebes, was aber hiervon vorhanden, verkalkt ungestört. Ähnlich verhält sich die Barlowsche Krankheit. Bei Chondrodystrophie stockt das endochondrale Wachstum vom Knorpel her; vom Knochen aus wird indifferentes Bindegewebe geliefert, das sich als Streifen zwischen Epi- und Diaphyse einschiebt.

Bei Tieren kann man durch kalkarme Nahrung einen ähnlichen Zustand künstlich hervorrufen, doch ist er histologisch nicht identisch, auch erstreckt sich das Kalkdefizit auf alle Organe, während bei Rachitis der Kalkgehalt der Organe, mit einziger Ausnahme des Knochens, normale Werte einhält. Auch ist die Kalkarmut der Knochen ja nicht das einzige Symptom, die Muskulatur ist, bei großer Schlaffheit, von zahlreichen Infiltrationsherden durchsetzt (Hagenbach-Bing), die Milz oft bis aufs Doppelte vergrößert, die Spasmophilie meist ausgesprochen. Die übrigen pathologisch-anatomischen Organveränderungen sind freilich sekundär.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt allmählich mit Unruhe, schlechtem Appetit und Schlaf. Die Kinder reiben den Kopf auf den Kissen, schwitzen, besonders am Kopf, viel, weinen, wenn man sie an der Brust anfaßt, oft treten Durchfälle und Bronchitiden auf. Untersucht man nun genauer, so sind oft die ersten Zeichen am Schädel oder Thorax zu erkennen.

Beim gesunden Kinde schließt sich die kleine Fontanelle um den 6., die große um den 18. Monat. Beim rachitischen wird dies verzögert; die Nähte und Fontanellen bleiben offen und klaffen, da das wachsende Gehirn den Schädel ausdehnt, weit auseinander. Im weiteren Verlauf wird der Knochen, besonders am Hinterhaupt, dünn, oft auf Druck wie Pergament nachgiebig, oft auch am Rand der Nähte und Fontanellen durch Osteophytenwucherung verdickt. Stirn- und Schläfenbeine springen scheinbar vor. Allmählich werden Jochbögen, Ober- und Unterkiefer deformiert. Das Hinterhaupt erscheint durch das Liegen abgeplattet, das Haar daselbst durch das fortwährende Scheuern abgerieben.

Am Thorax treten zunächst die Epiphysenknorpel als rundliche Wülste hervor, eine beiderseits schräg nach unten und außen verlaufende Kette bildend (rachitischer Rosenkranz). Die Rippen werden von der Seite teils durch den Druck der Arme, teils durch den Inspirationszug abgeflacht, damit der Tiefendurchmesser des Brustkorbs vergrößert, das Sternum nach vorn gedrängt, wobei es zu beiden Seiten, von einer Längs-

furche gegen den Thorax abgesetzt, kielförmig hervorspringt (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Dem Zwerchfellansatz entlang gräbt sich eine Querfurche (Harrisonsche Furche) ringförmig um den Thorax, dessen untere Apertur dann wieder durch den meist geblähten Leib (Kartoffelbauch!) wie der Rand einer Glocke nach außen ausgebuchtet ist.

Es ist klar, daß solche Mißgestaltung des Thorax die Atembewegungen schwer beeinträchtigen muß, daher stellen sich alsbald Katarrhe von langer Dauer ein, mit besonderer Neigung zur Kapillärbronchitis; die dyspnoisch-angestrengt arbeitende Atemmuskulatur erhöht nun ihrerseits wieder die Verzerrung der weichen Rippen. Die Wirbelsäule nimmt unter der Last des Oberkörpers eine stumpfwinklige kyphotische Krümmung an, zu der sich oft auch skoliotische Drehung gesellt; dadurch wird der Thorax noch erheblicher entstellt.

Am Becken wird das Kreuzbein durch die Körperlast zwischen die Hüftbeine eingepreßt, nach vorn ausgebogen, die Schambeinbogen um die Oberschenkelköpfe in die Höhe gehebelt, so daß Symphyse und Promontorium sich nähern und der Beckenausgang verengt wird. Zudem wird das gesamte Wachstum zurückgehalten. Bei späterer Heilung bleibt die fehlerhafte Stellung bestehen und bildet ein Geburtshindernis (allgemein verengtes und rachitisch verengtes Becken).

Die langen Extremitätenknochen werden durch Muskelzug und Körpergewicht verbogen, die Ober- und Unterschenkel verkrümmt, namentlich wenn die Kinder bereits stehen und gehen; häufig sind Infraktionen, seltener Frakturen mit Dislokation der Bruckstücke. Die fehlerhafte Stellung der Gelenke wurde bereits erwähnt. Die Epiphysen sind mehr oder minder verdickt, besonders am Vorderarm. Hier setzt sich das Gelenk als schmale Ringfurche zwischen Epiphyse und Handwurzel scharf ab, so daß es den Anschein hat, als beständen zwei Gelenke übereinander (Zwiewuchs). An den Finger sind besonders die Diaphysen verdickt (Perlschnurfinger).

Der Bandapparat der Gelenke ist meist erschlafft, die Gelenke oft überbeweglich. Die Muskulatur ist immer welk, in einzelnen Fällen ganz auffällig schlaff und atonisch.

Fast immer lernen die Kinder zu spät gehen, oder verlernen es wieder. Daran ist zuweilen die Atonie der Muskeln schuld, öfter der Schmerz, der beim Belasten der weichen Knochen entsteht; in ganz schweren Fällen werden auch die oberen Extremitäten ängstlich geschont.

Der Durchbruch der Zähne ist regelmäßig verzögert, oft unsymmetrisch, so daß die Kinder 3, 5 oder 7 Zähne haben; die Ausbildung der Zahnsubstanz ist gestört. Milchzähne, die bei der Geburt bereits ihren Schmelz haben, sind an Wurzel und Hals, bleibende Zähne an Krone und Schneide defekt, ihr Schmelz ist dünn, verletzlich, oft durch Querrinnen gerieft, die Inzisiven pagodenförmig abgestuft. Die halbmondförmige Einbuchtung der Schneide ist jedoch der hereditären Lues eigen (Hutchinsonsche Zähne).

Die Haut ist, auch wenn das Fettpolster erhalten bleibt, welk und blaß, mit Neigung zu profusen, eigentümlich riechenden Schweißen. Das Blut ist meist an Hämoglobin und roten Körperchen verarmt (2 bis 3 Millionen), die Leukocyten etwas vermehrt.

Die Milz ist oft palpabel, teils vergrößert, teils durch die Thoraxdifformität herabgedrängt. Der Magen weist zuweilen Ektasie auf, wobei offen bleibt, ob diese von Überfüllung mit Brot, Kartoffeln allein abhängt. Schmerzlose Durchfälle sind oft schon zu Beginn vorhanden. Der ganze Leib ist fast immer aufgetrieben und trägt zur Ausbuchtung der unteren Thoraxapertur bei.

In schweren Fällen besteht ausgesprochene Spasmophilie, die sich in Laryngospasmus, erhöhter Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen), Tetanie oder Eklampsie äußert. Der Glottiskrampf kann zuweilen durch Druck auf den weichen Schädel ausgelöst werden; doch ist die Spasmophilie durch den ungenügenden Schutz des Gehirns nicht hinreichend erklärt. Möglicherweise hängt sie mit Veränderungen der Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen, siehe Tetanie) zusammen. Öfters tritt auch Hydrocephalus internus hinzu, wobei dann der Schädel übernormalen Umfang erhält. Sehr häufig und gefürchtet sind die Bronchialkatarrhe. Sie können die Krankheit einleiten, oder in deren Verlauf entstehen; immer sind sie hartnäckig, denn die mangelhafte Leistung der Lunge im deformierten Thorax, dessen Muskeln einen Teil ihrer Kraft durch Durchbiegung der Rippen verschwenden, unterhält ihre Dauer und befördert die Bronchopneumonien. Daher besteht dauernde Dyspnoë.

Schwere und Verlauf des Leidens sind sehr verschieden. Der Beginn kann anscheinend sehr plötzlich sein, doch kann von „akuter Rachitis" nicht eigentlich gesprochen werden, da es sich ja um eine Wachstumshemmung im Knochen handelt.

In leichten Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf blasses Aussehen, Rosenkranz, mäßige Epiphysenschwellung, Krümmung der Beine, verzögerte Zahnbildung und Fontanellenschluß, in schweren Fällen tritt dann eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Knochen, dauernde Katarrhe, Laryngospasmus auf; in allerschwersten sind die Knochen biegsam wie bei Osteomalacie, die Entstellung erreicht die höchsten Grade, Wachstum und Entwicklung bleiben gewaltig zurück.

Sofern nicht durch Pneumonie, Tuberkulose oder Kachexie der Tod vorzeitig eintritt, zeigt die Rachitis ausgesprochene Tendenz zur Heilung, d. h. die Knochenbildung kehrt zum normalen Typus zurück; dabei wird der Knochen durch Verkalkung des reichlichen osteoiden Gewebes derb, schwer, sklerotisch, der Schädel plump, mit vorspringenden Stirnhöckern und Scheitelbeinen (Caput quadratum). Deformationen leichteren Grades werden ausgeglichen, krumme Beine werden gerade; doch behalten die Extremitäten die plumpen Gelenke; Zähne, Thorax, Wirbelsäule und Becken behalten zeitlebens die Spuren des überstandenen Leidens. Erschwerte Atmung, Disposition zu Bronchialkatarrhen und Emphysem, Erschwerungen des Gehens und Stehens sind häufige Folgen. Die Geburtserschwerung durch das verengte Becken ist bekannt.

Die **Diagnose** sollte möglichst frühzeitig gestellt werden. Wenn die genannten Anfangssymptome auf eine Störung der Gesundheit aufmerksam machen, muß auf Fontanellenschluß, Zeitpunkt des Zahnens und Gehens, Empfindlichkeit der Rippen und etwaige Epiphysenauftreibungen geachtet werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch beim gesunden Kinde die Epiphysen oberhalb des Handgelenkes etwas vorspringen, diejenigen der Rippen als flache Wülste fühlbar sind. Sobald sie aber halbkugelig vorspringen, die Rippen druckempfindlich oder gar abnorm biegsam sind, ist die Diagnose gesichert.

Bei hereditärer Lues kommen ebenfalls sehr empfindliche Schwellungen über den Epiphysen vor, welche jedoch mehr spindelförmig, nicht so scharf begrenzt sind wie bei Rachitis. Die übrigen Zeichen der Heredolues, eventuell die Komplementablenkung nach Wassermann schützt vor Fehldiagnose, wobei aber nicht zu vergessen ist, daß Rachitis auf dem Boden erblicher Lues vorkommt.

Therapie. Haupterfordernis jeder Therapie ist Luft, Sonnenschein und passende Nahrung. Damit die Kinder fleißig an die Luft können,

müssen sie vorsichtig abgehärtet werden, je nach Alter, Kräftezustand und Jahreszeit mit lauwarmen Bädern und etwas kühleren Übergießungen, kühlen bis kalten Abwaschungen oder Abklatschungen. Salzbäder, die vielfach angewendet werden, scheinen im Hause weniger Nutzen zu bringen, als Solbäder in geeigneten Kurorten, namentlich für ältere Kinder. Kein Klima hat eine spezifische Heilwirkung; je nach Jahreszeit. Mitteln und Entfernung wird man den Ort wählen, an dem die Kinder am meisten reine, frische Luft genießen können, für ältere Kinder ist ein Aufenthalt an der See (Ostsee, Wyk auf För, Amrum), eventuell mit Gebrauch warmer Seebäder, oder eine Winterkur im Hochgebirge vorteilhaft.

Die Nahrung soll gemischt und abwechslungsreich sein und in passender, genau dosierter Menge verabreicht werden, wobei Unter- und Überernährung gleichmäßig zu meiden sind. Kein Nahrungsmittel hat eine spezifische Heilwirkung, daher sind vegetarische und andere Spezialkuren unnütz. Die Kost darf vor allem nicht einförmig sein, daher fügt man zur Milchnahrung vom 6. Monat ab leichte Rind- oder Kalbfleischbrühe, oder ausgepreßten Fleischsaft, Spinat, Möhrenpüree, bei älteren Kindern gibt man Milch, Eier, Fleisch, Gemüse, Obst, Fruchtsäfte und Mehlspeisen in passender Menge und Auswahl.

Sehr günstig wirkt Lichtbestrahlung: Sonnenbäder, sehr vorsichtig beginnend und an Dauer allmählich zunehmend, oder in Ermangelung dessen die sog. künstliche Höhensonne, ein elektrischer Lichtbogen in einer Glashülle, die kurzwellige Strahlen leicht durchläßt; die Zusammensetzung des Lichtes ist freilich ganz anders als die des Sonnenlichtes, es fehlen die langwelligen und Wärmestrahlen, vor allem der Reiz der bewegten Luft, der beim Sonnenbad im Freien die Haut trifft. Daher ist letzteres, wenn irgend möglich, vorzuziehen.

Auf Schonung der erweichten Knochen vor mechanischen Einflüssen ist besonders zu achten: die Kinder müssen viel liegen, um Verbiegung der Wirbelsäule und der Beine zu verhüten. Das Aufnehmen muß sorgsam, ohne Druck auf den Thorax geschehen. Von Medikamenten sind namentlich Lebertran und Phosphor zu nennen. Ersterer enthält wahrscheinlich wirksame Fettstoffe (Lipoide); gern kombiniert man ihn mit Phosphor. Der Phosphor bessert zweifellos das Allgemeinbefinden, den Muskeltonus und vor allem den Laryngospasmus in spezifischer Weise; ob er die Verkalkung des osteoiden Gewebes direkt beeinflußt, ist noch zweifelhaft. Man reiche ihn zu $^1/_2$—1 mg pro Tag.

Rp. Phosphor	**0,01**	**Oder:**	**Phosphor**	**0,01**
Ol. jecor. aselli	**100,0**		**Ol. jecor. aselli**	**70,0**
S. Vor Gebrauch umschütteln.			**Sacch. alb.**	**30,0**
			Aeth. frag. gtt.	**XX**

davon 1—2mal 5 g. Das Mittel darf bei Durchfall nicht gegeben werden; erzeugt es ihn, so ist 1—2 g Tannalbin nebenher zu reichen.

Kalksalze zu geben, ist überflüssig; die Milch enthält davon genügende Mengen.

Die Versuche mit Schilddrüse, Thymus und Nebennierensubstanz haben kein Resultat ergeben.

Nach Ablauf des Heilungsvorganges ist die Behandlung dauernder Deformationen Aufgabe der Orthopädie.

Unter dem Namen fötale Rachitis hat man fälschlich verschiedene seltene Anomalien des Knochenwachstums zusammengefaßt, deren von der Rachitis grundverschiedene anatomische Verhältnisse namentlich von KAUFMANN und seinen Schülern studiert sind.

Unter Chondrodystrophia foetalis ist ein von Geburt an bestehendes Zurückbleiben des Wachstums zu verstehen, das besonders die Extremitäten betrifft (Mikromelie, Phokomelie): hier ist die Knorpelwucherungszone auffallend schmal, das endochondrale Knochenwachstum hört frühzeitig auf, der Knochen wird sklerotisch. An der Schädelbasis verknöchert die sphenobasilare und intersphenoidale Fuge, so daß die Basis dem übrigen Schädel gegenüber zu kurz wird; die Nasenwurzel ist eingezogen und gibt dem Gesicht einen kretinoiden Ausdruck. Doch hat die Affektion mit Kretinismus und angeborenem Schilddrüsenmangel nichts zu tun, die Kinder sterben meist in den ersten Wochen; bleiben sie am Leben, dann sind sie Zwerge mit kurzen Gliedern, kretinenhaftem Gesicht, aber wohlerhaltener Intelligenz und Genitalentwicklung.

Osteopsathyrosis ist der allgemeine Ausdruck für abnorme Brüchigkeit der Knochen. Diese kann mannigfache Ursachen haben, Osteomalacie, schwerste Rachitis, Marasmus, Tabes u. a. Es gibt aber eine idiopathische Form, die schon intrauterin besteht, oft familiär oder erblich auftritt und auf einer Osteogenesis imperfecta beruht. Die Knorpelwucherungszone ist hier normal, auch die Markräume dringen regelmäßig vor, aber die Tätigkeit der Osteoblasten, sowohl der endochondralen als periostalen, bleibt unvollkommen, so daß ein poröser, schwammiger, haltloser Knochen entsteht. Die Kinder kommen mit frischen oder geheilten Frakturen zur Welt und ziehen sich beim geringsten Anlaß, beim Anfassen, Umdrehen im Bett usw. neue Frakturen zu, die auffallend rasch, aber in fehlerhafter Stellung verheilen; die Knochen nehmen deshalb ganz abenteuerliche Gestalten an. CZERNY konnte kindliche Fälle durch geeignete Ernährung heilen.



Fig. 2. Chondrodystrophie.

Osteomalacie (Knochenerweichung).

Noch weniger als die Rachitis darf die Osteomalacie den reinen Avitaminosen beigezählt werden. Der Vergleichspunkt liegt darin, daß u. a. durch ungenügende Ernährung ein Krankheitsbild hervorgerufen werden kann, das der spontanen Osteomalacie durchaus gleicht. Das sind die „Hungerosteopathien", die seit 1917 teils bei jüngeren, noch wachsenden Leuten unter dem Bilde der Spätrachitis, teils bei älteren, besonders bei Frauen, unter dem Bilde der Osteomalacie auftraten und die mit dem Eintreten besserer Ernährungsverhältnisse rasch verschwanden. Man kann sich etwa vorstellen, daß die Störung irgendeiner wichtigen Körperfunktion, vielleicht einer endokrinen Drüse, die Krankheit hervorruft, und daß als eine der Störungsursachen eine qualitativ ungenügende Nahrung gelten kann. Sichere Beweise dafür stehen indessen noch aus.

Die Osteomalacie ist ein ziemlich seltenes Leiden, bei welchem die Knochen des Rumpfes und auch der Extremitäten einer allmählichen Erweichung unter Verlust der Kalksalze anheimfallen. Die Krankheit verläuft chronisch und betrifft am häufigsten Frauen im geschlechtstätigen Alter, viel seltener Männer und Kinder. Die geographische Verbreitung ist ungenügend bekannt, in einzelnen Landstrichen (nord-

deutsche Tiefebene) kommt sie kaum vor, in anderen (Rheintal mit Seitentälern) strichweise häufiger; einzelne Täler (Olonatal, Oberitalien) sind oder waren früher (Gummersbach bei Köln, Ergolztal im Kanton Basel) Prädilektionsstellen. Bei Wiederkäuern, die auf sumpfigen, sauern Weiden sich nähren, kommen ähnliche Prozesse vor.

Weitaus am häufigsten befällt die Krankheit Frauen in der Schwangerschaft oder Laktation (puerperale Osteomalacie), wobei mit jeder neuen Schwangerschaft ein Rückfall oder eine Verschlimmerung eintritt, so daß der Zusammenhang mit den Generationsorganen (etwa eine vermehrte innere Sekretion der Ovarien, Fehling) höchstwahrscheinlich ist; doch zeigt das Vorkommen bei Jungfrauen und bei Männern, selbst bei Greisen, daß die puerperale Ätiologie nicht die einzige ist. Wahrscheinlich liegt eine Störung in der Funktion mehrerer endokriner Drüsen vor.

Pathologische Anatomie. Die Entkalkung, durch welche der Knochen weich wird, beginnt bei den puerperalen Formen am Becken, bei den anderen meist an der Wirbelsäule, und befällt hauptsächlich die Stützorgane des Körpers, Becken, Wirbelsäule, Oberschenkel und Schädelbasis. Nur in ganz schweren Fällen sind die Extremitäten stärker ergriffen. Der befallene Knochen wird weich, selbst biegsam und schneidbar wie Wachs, und sinkt unter der Last zusammen. So erhält die Wirbelsäule alle denkbaren Krümmungsformen, das Becken wird von den Schenkelpfannen her seitlich zusammengedrückt, seine Apertur wird kartenherzförmig, und die Symphyse springt schnabelförmig hervor; die langen Extremitätenknochen krümmen sich, die Schädelbasis biegt sich nach oben aus. Die Rippen werden von den Armen nach innen gedrückt, das Brustbein springt kahnförmig vor oder erleidet eine Knickung. Alle Knochen brechen leicht und heilen in fehlerhafter Stellung wieder zusammen; in allerhöchstem Grade bestehen sie nur noch aus einer dünnen Kortikalschicht oder einer fibrösen Haut, die von einer weichen pulpösen Masse ausgefüllt wird.

Die Entkalkung beginnt an der Peripherie der Knochenbälkchen, die in eine weiche fibröse Masse umgewandelt werden; neben der Resorption geht eine Neubildung von Knochensubstanz einher, die sehr lebhaft und typisch verläuft (Frakturen heilen schnell unter ausgedehnter Callusbildung), jedoch nicht oder nur ungenügend verkalkt. Die gleichzeitige Resorption und Neubildung ist charakteristisch für Osteomolacie: je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Prozesses sind die Knochen brüchig (O. fracturosa) oder biegsam (O. flexibilis s. cerea). Das neugebildete osteoide Gewebe ist oft besonders dicht und feinmaschig; verkalkt es bei der Heilung, dann wird der Knochen sehr dicht, sklerotisch.

Das normale Fettmark wird öfters durch fibröses oder blutreiches, lymphoides Mark ersetzt.

Die Krankheit beginnt fast immer mit Störungen im Muskel- und Nervensystem. Zuerst erscheinen Schmerzen, bei puerperaler Osteomalacie im Bereich des Beckens und der Beine, bei nichtpuerperaler an Wirbelsäule und Brust. Namentlich ist Druck auf das Os sacrum und die Nervenaustrittsstellen der Sacrallöcher, oft Druck auf die Beckenschaufeln schmerzhaft. Die Schmerzen sind reißend und bohrend, nehmen nach längerem Gehen und Stehen, zuweilen bei Bettruhe, zu und werden bei ihrer wechselnden Lokalisation und Stärke oft für rheumatisch oder hysterisch gehalten. Oft sind Druckpunkte an den Nervenstämmen, besonders am M. ischiadicus, vorhanden, ferner hyper- oder anästhetische Zonen, die an Hysterie erinnern. Meist sind die Patellarreflexe erhöht oder auch aufgehoben. Sehr frühzeitig tritt

Schwäche im M. ileopsoas und in den Adduktoren der Oberschenkel auf. Die Kranken können schwer Treppen steigen, auf keinen Stuhl klettern, im Liegen die Beine nicht heben. Der Gang wird eigentümlich verändert, entweder dreht sich das Becken infolge der Adduktorenschwäche bei jedem Schritt, der Kranke „watschelt", oder er geht aus Schonung vorsichtig, „wie auf Eiern", mit kleinen Schritten, zuweilen auch eigentümlich hüpfend.

Oft bemerken die Kranken, daß sie kleiner geworden sind, Frauen die Röcke verkürzen müssen, die Wirbelsäule krümmt sich, der Rumpf senkt sich gleichsam zwischen die Oberschenkel ein; über den Beckenschaufeln erscheint eine horizontale Hautfalte. Meist wird die Haut im Gesicht und an den Händen zart, durchsichtig, der Ausdruck ängstlich, leidend. Appetit und Schlaf, sowie der Ernährungszustand sind von Grad und Dauer der Schmerzen beeinflußt; die Harn- und Stuhlentleerung ist ungestört, der Harn enthält keine abnormen Bestandteile.

Am Becken ist bei äußerer und innerer Untersuchung die charakteristische Deformität erkennbar: das schnabelförmige Vorspringen der Symphyse und die seitliche Verschmälerung der Beckenapertur, bei unveränderter Conjugata vera.

Die Menstruation ist meist ungestört, die Konzeption eher erleichtert als erschwert, Zwillingsschwangerschaft relativ häufig. Die Geburt ist durch die Beckenabnormität hochgradig erschwert.

In leichteren und mittleren Fällen beschränkt sich das Leiden auf die angegebenen Symptome; Stillstände, Besserungen und Rückfälle wechseln ab; vor allem bringt jede Gravidität eine erhebliche Verschlimmerung mit sich. In schwereren Fällen erreicht die Difformität die höchsten Grade, die Extremitätenknochen brechen oder knicken bei der geringsten Veranlassung ein, wobei die Frakturen schmerzlos sind und rasch heilen; oder sie werden wachsartig biegsam und nehmen die absonderlichsten Formen an. Die Kranken werden gänzlich hilflos, kachektisch: profuse Schweiße, Diarrhöen und Fieber treten auf; die Atmung wird mühsam; der Tod erfolgt an Pneumonie oder Dekubituspyämie.

Die **Diagnose** wird in den Anfangsstadien oft falsch gestellt, ist indessen nicht so schwierig, wenn man bei anhaltend rheumatoiden Schmerzen, die in Beinen, Beckenregion oder Thorax lokalisiert sind, oder bei Lähmungen und Schwächezuständen der Beine, die sich keinem typischen Bild einordnen, an die Möglichkeit einer Osteomalacie denkt.

Charakteristische Frühsymptome sind:

1. die Schmerzen, die, mögen sie vom Os sacrum ausgehen und in Becken und Beine ausstrahlen, oder in Thorax und Wirbelsäule lokalisiert sein, stets mit starker Druckempfindlichkeit des Knochens verbunden sind,
2. der Watschelgang und das Unvermögen, die Beine zu spreizen,
3. die Schwäche des Ileopsoas (Treppen, auf Stuhl steigen),
4. die Schnabelform der Symphyse.

Prophylaxe und **Therapie.** In einzelnen Gegenden ist das Leiden mit der Besserung der Lebensverhältnisse (Vermeiden von Feuchtigkeit usw.) verschwunden. Hauptprophylaxe ist die Vermeidung der Konzeption bei Kranken oder Krankgewesenen.

Die Therapie ist nicht undankbar. Oft hilft der Phosphor (Trousseau, Sternberg) fast spezifisch; die Schmerzen schwinden innerhalb 1—2 Tagen und kehren nach Aussetzen des Mittels wieder; daß dabei Kalk im Körper zurückgehalten wird, ist erwiesen (Sauerbruch, Hotz). Man gibt den Phosphor in Öl oder Lebertran gelöst: Phosphor 0,01,

Ol. amygdal. seu Ol. jecoris aselli 100,0 täglich 1 Kaffeelöffel; oder als Kassowitzsche Emulsion: Phosphori 0,01, Ol. amygdal. dulc. 10,0, Sacch. alb., Gi. mimosae āā 5,0, Aq. dest. ad emulsion. 100,0, M.D.S. täglich 1—2 Kaffeelöffel, oder in Pillen, oder nach Trousseau mit Butter auf Brot gestrichen: Butyr. recentiss. 300,0, Kal. jodat. 0,15, Kal. bromat. 0,50, Natr. chlorat. 5,0, Phosphori 0,01, M.D.S. in 3 Tagen auf Brotschnitten zu nehmen.

Oft ist der Phosphor unwirksam; dann ist bei Frauen zuweilen Kastration von Erfolg, die von Fehling im Vertrauen auf seine obengenannte Theorie ausgeführt wurde. Zweifellos förderlich sind alle Roborantien, die Solbäder und das Liegen in freier Luft. Einzelne Fälle freilich widerstehen jeder Behandlung. Die Organtherapie (Schilddrüse, Ovarialsubstanz usw.) ist erfolglos. Adrenalin, zu 0,001 mehrfach injiziert, ist zuweilen wirksam.

Einige Konstitutionsanomalien und Diathesen.

Von

W. His,

Berlin.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Die Namen Konstitution und Diathese stammen aus einer älteren Periode der Medizin, welche die Ursache für die Krankheiten in einer regelwidrigen Beschaffenheit oder Zusammensetzung des gesamten Körpers oder seiner Säfte zu finden glaubte. Man sprach von kräftiger und schwacher, von plethorischer und lymphatischer und mancherlei anderer Konstitution, und glaubte, sie in Körperform und äußeren Eigenschaften, dem Habitus, erkennen zu können. Gewisse Konstitutionen sollten zu bestimmten Krankheitsgruppen besondere Bereitschaft gewähren (Diathesis-Dispositio); man sprach von carcinomatöser, lymphatischer, skrofulöser Diathese. Unter der Herrschaft der pathologisch-anatomischen, von Morgagni (1682—1771) begründeten, von Rokitanski, Virchow und ihren Schülern ausgebauten Disziplin, die für die meisten Krankheitsvorgänge sichtbare Veränderungen bestimmter Art in bestimmten Organen nachwies, mußte eine den gesamten Organismus beherrschende Anomalie als Ausnahme erscheinen; sie wurde auf den Kreis derjenigen Krankheiten beschränkt, die entweder kein anatomisches Substrat erkennen ließen oder sich in Stoffwechsel und Blut, also dem ganzen Körper gemeinsamen Medien abspielten. Französische Lehrer rechneten dazu auch die Erscheinungen, die vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit, als jugendliche Äußerungen einer angeborenen Diathese sich häufig bemerkbar machen, z. B. Ekzeme, Psoriasis, Bronchialasthma, Neuralgien bei späteren Diabetikern und Gichtikern, und bezeichneten die ganze in mannigfachen Kombinationen vorkommende Gruppe von körperlichen und Stoffwechselsymptomen als Arthritismus, ein Begriff, der in Deutschland nicht heimisch werden konnte.

Die Wiederbelebung des Konstitutionsbegriffs in neuester Zeit, um den sich besonders Fr. v. Martius und Fr. Kraus verdient gemacht haben, knüpft an mehrere Beobachtungsreihen an. Zunächst an die Erfahrungen der Kinderärzte von angeborenem abnormen Verhalten gewisser Individuen gegenüber den physiologischen Reizen der Nahrung, das mit gewissen Stoffwechselstörungen und äußeren Symptomen einhergeht (exsudative Diathese Czernys); ferner an die Kenntnis der Tätigkeit endokriner Drüsen mit ihren engen gegenseitigen Korrelationen, und endlich an die Erscheinungen der Immunität, an das wechselnde Verhalten verschiedener Personen gegenüber der Einwirkung

ein und desselben Krankheitserregers. Dieses letztere Gebiet hat am meisten dazu beigetragen, den Begriff der Konstitution zu erweitern und zu vertiefen. Für die heute herrschende physiologische Richtung in der Medizin, die in den Krankheitsvorgängen Tätigkeitsäußerungen des Organismus unter der Einwirkung einfacher oder zusammengesetzter Einflüsse erblickt, ist die Konstitution die Summe der Lebenseigenschaften sowohl der einzelnen Organe (Partial- oder Organkonstitution) als auch vielleicht gemeinsamer Eigenschaften aller Bestandteile eines Individuums (Anheilen von Transplantationen leichter bei Blutsverwandten oder am eigenen Körper!). Einige dieser Eigenschaften sind der Rasse oder Art eigentümlich (etwa die Immunität des Igels gegen Kanthariden), andere dem Individuum (Idiosynkrasien), einige der Erbmasse angehörig (z. B. die familiären Minderwertigkeiten, Hämophilie, Alkapton- und Cystinurie, angeborene amaurotische Idiotie, Muskeldystrophien), andere in extrauterinem Leben erworben (z. B. Immunität nach überstandenen Infektionskrankheiten); manche beruhen auf Über-, manche auf Unterfunktion (Salzsäurefluß, Anazidität des Magens), kurz, der Konstitutionsbegriff wird so vielgestaltig, daß jedem Individuum seine eigene, teils erbliche, teils während des Lebens erworbene oder veränderte Konstitution zugeteilt werden muß. Damit fallen die in ihrer Einfachheit unzulänglichen früheren Definitionen einer starken oder schwachen Konstitution weg; schon das Verhalten gegen tuberkulöse Infektion etwa zeigt anatomische (Thoraxbau), immunisatorische (rapider oder schleichender Verlauf), von äußeren Umständen abhängige (Ernährung, Alkoholismus), diathetische (Diabetes), erworbene (Überstehen von Masern, Grippe) Einflüsse in bunter Mischung.

Immerhin muß es unter den Konstitutionen, die so zahlreich sind wie die Individuen, einzelne Gruppen größerer Häufigkeit geben, bei denen gewisse Erscheinungen oder Symptomengruppen, vielleicht zwangsmäßig untereinander verkoppelt, sich öfter wiederholen. Das sind die früher sogenannten konstitutionellen Typen, z. B. die Gruppe Diabetes, Gicht, Fettsucht, Arteriosklerose, Schrumpfniere; die lymphatische und thymikolymphatische Gruppe u. a. m. Nur muß man nach dem Gesagten nicht erwarten, diese Gruppen scharf begrenzt zu finden; sie gehen vielmehr in das Verhalten der „Rassenmehrheit" mit unmerklichen Grenzen stetig über und können sich im Einzelfall mit konstitutionellen Merkmalen anderer Gruppen mannigfach kombinieren. Das ist der Grund, weshalb die früher so leidenschaftlich angestrebte Abgrenzung bestimmter Gruppen niemals befriedigend gelingen wollte.

Die im folgenden beschriebenen Krankheiten stellen eine ganz willkürliche Auswahl von Konstitutionsanomalien dar, die aus äußeren Gründen in anderen Kapiteln keine Unterkunft gefunden haben.

Exsudative Diathese und Skrofulose.

Unter Skrofulose bezeichnete man einen Krankheitszustand des Kindesalters, der mit chronischen Katarrhen der Bindehaut, der Nase, der Bronchien, eigentümlichen Hautaffektionen und Lymphdrüsenschwellungen einhergeht und später oft zu Erkrankungen der Knochen und Gelenke führt. Schon Laënnec hatte in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken die käsigen Herde erkannt und deshalb die Krankheit ins Gebiet der Tuberkulose gerechnet. Virchow, der den Tuberkel allein für charakteristisch hielt, vermißte ihn bei manchen skrofulösen Entzündungen und sprach sich dahin aus, die Skrofulose sei ein selbständiges, wenn auch oft zur Tuberkulose führendes Leiden. Seit der

Entdeckung des Tuberkelbazillus ist dessen Vorkommen in den Knochen- und Gelenkherden sichergestellt; in den Lymphdrüsen aber findet er sich nicht regelmäßig, in den entzündeten Haut- und Schleimhautpartien nur ausnahmsweise. Nachdem nun auch festgestellt ist, daß die PIRQUETsche Kutanreaktion mit Tuberkulin, die den Beginn der Allergie anzeigt, oft erst Monate nach dem Eintritt der Haut- und Schleimhautaffektion positiv ausfällt, ist es unzweifelhaft, daß hier zwei getrennte Zustände unterschieden werden müssen: der eine tritt schon im Säuglingsalter hervor und beruht auf einer angeborenen, oft familiären Anlage, die CZERNY wegen ihrer Neigung zu Haut- und Schleimhautabsonderung als exsudative Diathese bezeichnet hat. Dieses Leiden disponiert die Kinder in ganz besonderer Weise zur Infektion mit Tuberkulose, von welcher vor allen die Lymphdrüsen des Halses, des Mediastinums und des Abdomens, die Knochen und Gelenke, die Tonsillen und die Gesichtshaut befallen werden. Es ist somit die Skrofulose eine dem Kindesalter eigene, auf dem Boden der exsudativen Diathese ihre besondere Form annehmende Tuberkulose.

Symptome und Verlauf der exsudativen Diathese. Als frühestes Symptom erscheint in den Säuglingsmonaten der sog. Gneis auf der behaarten Kopfhaut: graubraune Schüppchen auf hyperämischer Unterlage. Der Milchschorf zeigt sich auf den Wangen als umschriebener roter Fleck, dem weißliche Schüppchen aufsitzen. Beide werden durch Kratzen leicht infiziert. Dann erscheint ein stark nässendes Ekzem, und die regionären Lymphdrüsen schwellen an. In späteren Jahren zeigt sich oft an den Streckseiten der Glieder, an Lenden und Nates ein juckender Ausschlag aus gruppenweise gestellten Knötchen (Lichen strophulus oder urticatus). Die Zunge bedeckt sich mit weißlichen, bogenförmig begrenzten Fleckchen, die an Stärke und Gestalt wechseln (Landkartenzunge, Lingua geographica).

Am Limbus und anderen Stellen der Conjunctiva, auch auf der Hornhaut schießen kegelförmige Bläschen auf, die von einem Bündel erweiterter Gefäße umgeben sind. Dann entsteht an der Spitze ein kleines Geschwür, das sich allmählich vertieft und nach einigen Wochen verheilt. Dafür schießen wieder neue Bläschen auf: der ganze Bindehautsack gerät in dauernden Reizzustand; das Auge wird sehr lichtempfindlich, die Tränensekretion ist vermehrt, die Lichtränder werden exkoriert, das Wachstum der Cilien gestört (Dystrichosis), die geschwollenen Unterlider nach außen umgestülpt (Elektropion), das Lid und seine Umgebung ekzematös. Nach monatelangem Bestehen heilt die phlyktänulöse Affektion ab, unter Hinterlassung von Districhosen, Elektropion und punktförmigen Hornhauttrübungen.

Die Schleimhäute des Respirationsweges nehmen an den Entzündungen teil. Eine Rhinitis beginnt ganz unmerklich mit Schwellung, Absonderung und oft mit Fieber; dies wiederholt sich, die Nase wird schwer durchgängig, die Kinder atmen durch den Mund, der Rachen trocknet aus, es entstehen chronische Katarrhe mit Neigung, auf Kehlkopf und Bronchien überzugehen. Der Naseneingang, von rissigen Borken bedeckt, neigt zur Infektion und Ekzembildung, die auf Philtron und Mundwinkel übergreift, Oberlippe und Nasenflügel dauernd und oft unförmlich infiltriert und verdickt.

Die lymphatischen Apparate schwellen an, teils infolge der Infektionen, vielleicht auch durch die Diathese selbst. Die Tonsillen hypertrophieren und sind häufig Sitz akuter Exazerbationen und Entzündungen. Auch die Gaumentonsillen wuchern und erzeugen mannig-

fache Beschwerden. Die Tuba Eustachii wird komprimiert, das Gehör herabgesetzt und Entzündungen im Mittelohr begünstigt. Die Kinder atmen durch die Nase und halten, besonders im Schlafe, den Mund offen. Bei geschlossenem Munde ist die Nasenatmung oft stridorös. Die behinderte Atmung macht sich besonders nachts bemerkbar: die Kinder sind halb im Stadium der Kohlensäurevergiftung. Sie schlafen unruhig, schnarchen dabei, schrecken mit Angstgefühlen auf (Pavor nocturnus), morgens fehlt ihnen dann die Frische; sie sind schläfrig, träg, unaufmerksam und werden in der Schule, zumal die Schwerhörigkeit ihnen die Aufmerksamkeit noch erschwert, für träg oder minderbegabt gehalten. Dies alles schwindet alsbald mit Heilung des Leidens.

Man erkennt die Vegetationen mittels der Rhinoscopia posterior, noch besser vermittels Palpation. Der Zeigefinger wird rasch und tief in den Mund, und unter Krümmung hinter dem Gaumensegel in die Höhe geführt, wo er dann einem vom Rachendach herabhängenden elastischen Polster begegnet.

Die Lymphdrüsen pflegen im Bereiche des Kopfes, besonders am Nacken, Kieferwinkel und Hals anzuschwellen. Auch die Milz wird oft vergrößert gefunden und schwankt in ihrem Volum entsprechend dem Gesamtbefinden.

Gegenüber Infektionskrankheiten ist das Verhältnis so, daß die Kinder mit exsudativer Diathese oft einen besonders schweren Verlauf der Masern, Keuchhusten usw. zeigen, daß aber auch eine Infektionskrankheit, z. B. das Impfen, die Diathese stärker aufflackern läßt.

Der Stoffwechsel steht bei der exsudativen Diathese unter abnormen Bedingungen. Dies zeigt sich im Säuglingsalter darin, daß weder die Muttermilch noch künstliche Milchnahrung ertragen wird: entweder bleibt die zu erwartende Gewichtszunahme aus oder es wird ungewöhnlich viel Fett angesetzt. Jede Art von Überernährung steigert die Krankheitssymptome; Reduktion der Gesamtmenge, besonders des Fettes und der Salze in der Nahrung, mäßige Mengen von Kohlehydraten und grünen Vegetabilien mildert sie. Gerade diese prompte Beeinflussung der Krankheitssymptome durch die Art der Ernährung deckt das Wesen der Diathese am besten auf: es liegt eine abnorme Anlage vor, welche den Organismus so von der Norm ablenkt, daß er auf physiologische Reize, die von der Mehrzahl der Menschen ohne Schaden ertragen werden, mit krankhaften Erscheinungen reagiert. Liegt der schädliche Reiz, wie hier und in einigen anderen kindlichen Anlagen, in der Beschaffenheit und Zusammensetzung der Nahrung, dann spricht man von N ä h r s c h ä d e n. Der Mechanismus der Einzelsymptome, die Form ihres Zusammenhangs mit der Stoffwechselstörung ist zunächst noch dunkel. Die Analogie mit gewissen Stoffwechselanomalien des Erwachsenen, der Nahrungs- und Arznei-Idiosynkrasien, dem Diabetes, der Gicht usw. liegt zutage; auch hier wirken angeborene oder vielleicht erworbene Anlagen in dem Sinne, daß eine Nahrung, die für die Mehrzahl der Menschen durchaus zuträglich ist, bei den Disponierten krankhafte Erscheinungen hervorruft.

Die Intensität, Zahl und Lokalisation der exsudativen Symptome ist verschieden je nach dem Alter des Befallenen, dem Grade und der Dauer des Nährschadens und der Intensität der Anlage. So kann von dem einen oder anderen Symptom zweifelhaft sein, ob es noch zum Symptomenkreis der exsudativen Diathese gehört; maßgebend ist zurzeit nur, ob es nach Einführung einer passenden Nahrung schwindet.

Das Schicksal der exsudativ-diathetischen Kinder ist verschieden. Viele überstehen die Störung restlos und gehen einer normalen Weiterentwicklung entgegen. Andere leiden bis zur Pubertät und darüber an den Folgen der lymphatischen Hypertrophien, Tonsillitiden und Adenoidvegetationen, an der Neigung zu Bronchitiden. Wieder andere zeigen einen allmählichen Übergang zu allerlei Neurosen, besonders zu Asthma bronchiale. Da bei der exsudativen Diathese vielfach, wenn auch nicht immer, die eosinophilen Zellen des Blutes vermehrt sind, bringt STRÜMPELL neuerdings allerlei mit Eosinophile einhergehende Sekretionsneurosen mit der exsudativen Diathese in Verbindung: intermittierende Haut- oder Gelenkwassersucht und Enteritis mucosa. Auch darf nicht übersehen werden, daß viele Symptome der exsudativen Diathese zusammenfallen mit dem, was französische Autoren als kindliche Erscheinungen des Arthritismus oder Neuroarthritismus beschrieben haben (COMBY). Man sieht das Krankheitsbild, seine Pathogenese, Abgrenzung und seine Beziehungen zu anderen Krankheitsanlagen, ist noch vielfach unübersichtlich, doch ist es nicht angebracht, stillschweigend an den Erscheinungen vorüberzugehen.

Sicher ist jedenfalls, daß die exsudative Diathese zur Erkrankung an Tuberkulose in besonderer Weise disponiert, und daß diese einen besonderen, ziemlich typischen Verlauf nimmt, welcher das umfaßt, was man früher als Skrofulose bezeichnete.

Der Name rührt von der oft unförmlichen Auftreibung des Halses durch die vergrößerten Lymphdrüsen her, welche an den plumpen Hals eines Schweines (scrofa = Mutterschwein) erinnern. Diese Drüsen, oft zu Paketen längs der Kopfnicker vereinigt, bleiben entweder hart und bilden sich im Laufe der Jahre mehr oder weniger zurück, oder sie erweichen, brechen nach außen durch unter Bildung von Fisteln, die nach langer Eiterung mit häßlichen, unregelmäßigen, in der Tiefe verwachsenen Narben ausheilen, durch welche oft das Gesicht oder der ganze Kopf seitwärts gezogen wird.

Meist werden auch die Drüsen des Mediastinums und des Abdomens infiziert; auch sie können unter Vernarbung und Verkalkung ausheilen, doch besteht immer die Gefahr einer Infektion der serösen Häute oder eines Durchbruchs in die Venen. Auch Otitis und Meningitis schließen sich nicht selten an.

Wie weit der Lichen (Folliculitis) scrofulosorum (s. o.), der histologisch den Bau eines Miliartuberkels aufweist, bereits eine Infektion anzeigt, ist unsicher. Doch ist das Skrofuloderma wohl tuberkulös: zahlreiche bis in die Subcutis reichende Infiltrationen, die langsam zu einem tiefen Geschwür mit unterminierten Rändern zerfallen, welche einen dünnen Eiter absondern.

Die Knochen- und Gelenktuberkulosen sollen, als rein chirurgisch, hier übergangen werden.

Die tuberkulöse Infektion tritt zwischen dem zweiten und zehnten Jahre auf, in dem Alter, in dem die Kinder beim Kriechen und Spielen auf der Erde der Bazillenaufnahme ausgesetzt sind, seltener während der Pubertät und darüber hinaus. Sie bietet an sich keine besondere Lebensgefahr, doch droht jederzeit der Übergang in aktivere Formen. Besonders interkurrente Infektionen, Masern und Keuchhusten sind geeignet, diesen Übergang zu fördern. Daher bedürfen skrofulöse Kinder einer besonders sorgsamen Überwachung und Behandlung.

Therapie. Die Therapie der exsudativen Diathese ist in den ersten Lebensjahren vorwiegend eine diätetische. Hauptgrundsatz ist, jede Einseitigkeit und Überernährung, vor allem ein Übermaß an Fett und

Kohlehydraten zu vermeiden. Entsteht sie bei Brustnahrung, so ist ein Allaitement mixte unter Beigabe von dünner Fleischbrühe mit Grieß usw. einzuführen, frühzeitig frische Gemüse (Spinat, Möhrenbrei) oder Obst (Bananen, Äpfel) zu geben. Im zweiten Jahre kann mit Brot, Fleisch begonnen, der Kreis der Früchte und Gemüse erweitert werden, soweit es der Zustand der Kauwerkzeuge zuläßt. Je älter das Kind, um so reichhaltiger die Nahrung, stets aber muß Einseitigkeit und Übermaß vermieden werden. Vom 10. Jahre ab bedarf die Ernährung keiner Überwachung mehr. Unterstützend wirkt der Aufenthalt in frischer Luft, mit Vermeidung von Erkältungen, und eine vorsichtige Behandlung mit lauwarmen, bei älteren Kindern kühlen Übergießungen und Abreibungen. Medikamente sind überflüssig.

Auch nach Eintritt der tuberkulösen Infektion spielt die Allgemeintherapie die Hauptrolle. Frische, reine Luft und Sonnenschein sind enorm wichtig, und wo die häuslichen Verhältnisse ihren Genuß nicht gestatten, sind die Kinder in Krankenhäusern, Sanatorien und Kurorten viel günstiger untergebracht, namentlich wenn zu Hause die Gefahr tuberkulöser Infektion durch kranke Hausgenossen droht. Waldschulen, Waldsanatorien, auch im Tiefland, bewaldete Täler im Mittelgebirge leisten Gutes, noch mehr die See, wobei, da das Baden meistens ausgeschlossen ist, Gegenden mit ausgesprochener Seeluft zu wählen sind: als weniger die Ostsee mit ihrem geringen Wellenschlag, als die Nordsee: Westerland, Amrum, Wyk auf Föhr, Norderney, Borkum, die belgische, französische und englische Küste. Ein Aufenthalt von 4 bis 6 Wochen bessert, zur Heilung sind aber Monate notwendig, daher die Einrichtung von See- und Landheilstätten möglichst zu fördern, in denen mit Erfolg auch der Winter ausgenützt werden kann. Dasselbe gilt für das Hochgebirge, dem die Staub- und Bakterienreinheit der Luft, die große Zahl der Sonnentage, die intensive, an ultravioletten Strahlen reiche Belichtung ein entschiedenes Übergewicht über das Tiefland im Sommer und ganz speziell im Winter verleiht.

Gerade die ausgeprägten Formen der Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulosen sind an der See (Berk sur Mer) oder im Hochgebirge (Bernhardt, St. Moritz; Rollifr, Leysin), aber auch im Tiefland (Hohenlychen, Bier) mit ausgezeichnetem Erfolg für Funktion wie Allgemeinbefinden konservativ behandelt worden. Aber auch die Folgezustände der exsudativen Diathese, Bronchitiden, Asthma, Neigung zu Erkältungsfiebern, weichen meist bei längerem Gebirgsaufenthalt. Adenoide Vegetationen und starke Tonsillarhypertrophie sind womöglich vorher zu entfernen.

Sehr wirksam sind ferner Solbäder mit Gradierwerken, Kreuznach, Münster am Stein, Kösen usw.; ein unvollkommener Ersatz dafür sind häusliche Salzbäder (1—2 kg Seesalz auf das Bad). Hydrotherapie zur Anregung und Abhärtung der Haut ist unerläßlich: je nach Alter und Kräftezustand warme bis lauwarme (24—36° R) Bäder mit kühleren Übergießungen, nachfolgendem Frottieren der Haut und Bettruhe.

Die Kapessersche Schmierseifebehandlung ist geeignet, Drüsengeschwülste und Dermatosen zum Schwinden zu bringen: $^1/_2$—1 Kaffeelöffel jeden zweiten Tag mit wenig Wasser auf Rücken, Brust oder Bauch 5—10 Minuten sanft eingerieben, nach einer Viertelstunde im Bade oder mit lauwarmem Wasser abgewaschen; die Haut wird gepudert. Wird sie etwas gereizt, geht man zu einer anderen Stelle über. Lebertran, Jodeisen, geringere Mengen Jodkalium, auch Guajakolkarbonat (0,1—0,3 mehrmals täglich) auch in Lebertran gelöst (3:200,

2mal täglich 1 Eßlöffel), Kreosotol, Sirolin u. a. sind brauchbare Unterstützungsmittel.

Die Kost soll abwechslungsreich und vielseitig sein, nicht ausschließlich aus Milch bestehen: Fleisch, Eier, grünes Gemüse, Früchte, Amylaceen, auch Fett (als Sahne, Butter, Speck, je nach Alter und Verdauungszustand).

Endlich ist die spezifische Therapie zu nennen, die gerade bei Skrofulose ihre günstigsten Folgen zeitigt. Fast alle Skrofulosen reagieren auf Tuberkulin. Man beginnt (nur bei Fieberfreien!) mit $^1/_{20}$ mg Alttuberkulin oder noch geringeren Dosen, wartet, bis die Reaktion vorüber ist, wiederholt die Dosis, bis die Kinder nicht mehr reagieren, und steigt dann allmählich bis 1 mg an. Dann wird eine längere Pause gemacht, die Kur nach Bedarf wiederholt.

Status lymphaticus, thymicus und thymicolymphaticus.

Der Lymphapparat ist im Kindesalter sehr entwickelt und umfaßt im Vergleich zum Erwachsenen einen größeren Teil der Körpermasse. Während der Pubertät tritt teilweise Involution ein. Bei gewissen Individuen bleibt diese aus, und es findet sich im erwachsenen Alter eine Hyperplasie aller lymphatischen Apparate: der Zungengrundfollikel, des Rachenrings, der Lymphdrüsen, Peyerschen Plaques und Solitärfollikel, auch der Milzfollikel; oft bleibt das Mark der Röhrenknochen rot. Meist ist der Körperwuchs schmächtig, das Herz klein, längsgestellt, die Arterien eng, der Blutdruck niedrig, die Wurfkraft des Pulses gering. Die Genitalien sind oft hypoplastisch, die Menstruation spät und gering. Der sexuelle Trieb unbedeutend. Im Blut sind die mononukleären Leukocyten vermehrt, die neutrophilen relativ vermindert. Dieser Zustand, der das ganze Leben hindurch anhält, wird als Lymphatismus bezeichnet.

Die Thymusdrüse ist ein paarig vom ventralen Teil der dritten Kiemenspalte entwickeltes Organ, in welches ein reicher Lymphapparat von außen eindringt. Sie wächst bis zur Pubertät und bildet sich dann, wenngleich niemals vollständig, zurück. Bei ganz jungen Tieren bleibt das Wachstum zurück, wenn die Thymus entfernt wird; bei älteren Tieren fehlen alle Ausfallserscheinungen.

Bei manchen Menschen bleibt die Involution in der Pubertät aus, ja die Drüse hypertrophiert noch. Bei solchen Individuen tritt auffallend oft der Tod plötzlich spontan oder oft nach geringfügigen Eingriffen ein, ohne daß die Sektion außer der Thymuspersistenz eine greifbare Ursache ergäbe. Dies hat Paltauf 1889 veranlaßt, das Krankheitsbild des Status thymicus aufzustellen. Meist kombiniert sich diese Anomalie mit dem Status lymphaticus, und man spricht von einem Status thymicolymphaticus.

Auffallend ist bei diesen Zuständen die mangelhafte Entwicklung des chromaffinen Systems, und die Häufigkeit der Erkrankungen in der hypoplastischen Nebenniere, die zum Morbus Addisonii führen. Auch zur Basedowschen Krankheit existieren Beziehungen.

Der Infantilismus.

Das Kind ist dem Erwachsenen gegenüber gekennzeichnet durch den Wachstumstrieb, das Bestehen von Wachstumszonen am Skelett, bestimmte Verhältnisse der Körpermaße; ferner durch das Fehlen der sexuellen Reife und der sekundären Geschlechtscharaktere; endlich durch den Zustand seiner Psyche, welche Hemmungen mehr oder minder ver-

missen läßt. Von manchen Seiten wird als Infantilismus ein Zustand bezeichnet, bei dem die eine oder andere dieser Eigenschaften über das Pubertätsalter hinaus erhalten bleibt. Dabei müssen aber verschiedenartige Zustände unter dem einen Begriff zusammengefaßt werden (Riesenwuchs, genitale Hypoplasie, Hebephrenie usw.), darunter solche, deren Entstehung auf Mangel oder Hypoplasie einer bestimmten Hormondrüse zurückgeführt werden kann. Infantile Züge finden sich bei jeder Entwicklungshemmung; es ist aber zweckmäßiger, als Infantilismus nur diejenigen Zustände zu benennen, die durch das Stehenbleiben auf kindlicher Entwicklungsstufe charakterisiert sind; dazu gehört die Unterentwicklung der Genitalien, des Geschlechtslebens und der sekundären Geschlechtscharaktere, die unvollkommene Involution der Thymus und des Lymphapparates, die Verzögerung des Wachstums und der Ossifikation, die Erhaltung der kindlichen Maßverhältnisse, des kindlichen Beckens und der kindlichen Psyche.

Von den Symptomen kann das eine oder andere voranstehen; maßgebend ist aber nicht das Zurückbleiben eines einzelnen Organs, sondern das Verharren des ganzen Organismus auf kindlichem Zustand. So hat W. A. Freund den Begriff gefaßt und durch den Nachweis enger Beziehungen zu wichtigen Krankheiten den Infantilismus als wichtige Konstitutionsanomalie hingestellt. Die Ätiologie ist unbekannt; frühzeitige schwere Krankheiten, angeborene Herzfehler, Lues oder Alkoholismus der Eltern mögen ihn oft, doch bei weitem nicht immer, hervorrufen oder begünstigen.

Der Habitus im ganzen ist grazil, die Krümmungen der Wirbelsäule schwach ausgeprägt, der Brustkorb lang, schmal, wenig beweglich; die Muskulatur wenig entwickelt, die Nates flach, die Behaarung der Geschlechtsteile dürftig, die Genitalien schwächlich, die Vulva nicht von den Oberschenkeln bedeckt, tief trichterförmig; die Bauchorgane hängen infolge der Thoraxenge tief, das Becken bewahrt die kindlichen Formen. Daraus ergeben sich wichtige Beziehungen:

1. Die obere Thoraxapertur ist infolge Kürze und frühzeitiger Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, der hängenden Stellung der Rippen und der geringeren Wirbelsäulenkrümmung verengt, die Luft- und Blutversorgung der Lungenspitzen erschwert, die Ansiedlung von Tuberkelbazillen begünstigt. Der „paralytische Thorax“ ist somit ein Teilbild des Infantilismus.

2. Das Herz ist klein, längsgestaltet, funktionell minderwertig („Herzschwäche“ in der Pubertät und später), die Aorta langgestreckt, schmal, dünnwandig, die Hämopoëse oft gestört (Chlorose).

3. Die Baucheingeweide treten infolge der Thoraxenge tief in den Leib (Enteroptose). Die hängende Niere zeigt oft orthotische Albuminurie. Die Appendix ist trichterförmig, zu Retention geneigt.

4. Der Douglasraum reicht bis zum Beckenboden, verwächst bei Infektionen, disponiert zu Tubenerkrankungen und Lageveränderungen des Uterus. Der Geburtsakt ist durch Schwäche der Wehen und der Bauchpresse erschwert.

5. Die Psyche bleibt mehr oder weniger kindlich: Impulsivität als Zeichen lebhafter Reaktion, Schwäche der Hemmungen, Überwiegen des Gefühlslebens über den Verstand. Die Psyche weist manche infantile Züge auf.

Die Störungen der Hormondrüsen (s. d.) weisen mancherlei Hemmungsbildungen auf, welche auch dem Infantilismus zukommen, z. B. den Mangel sekundärer Sexualcharaktere bei Genitalhypoplasie. Deshalb kann nicht immer eine scharfe Grenze gezogen werden.



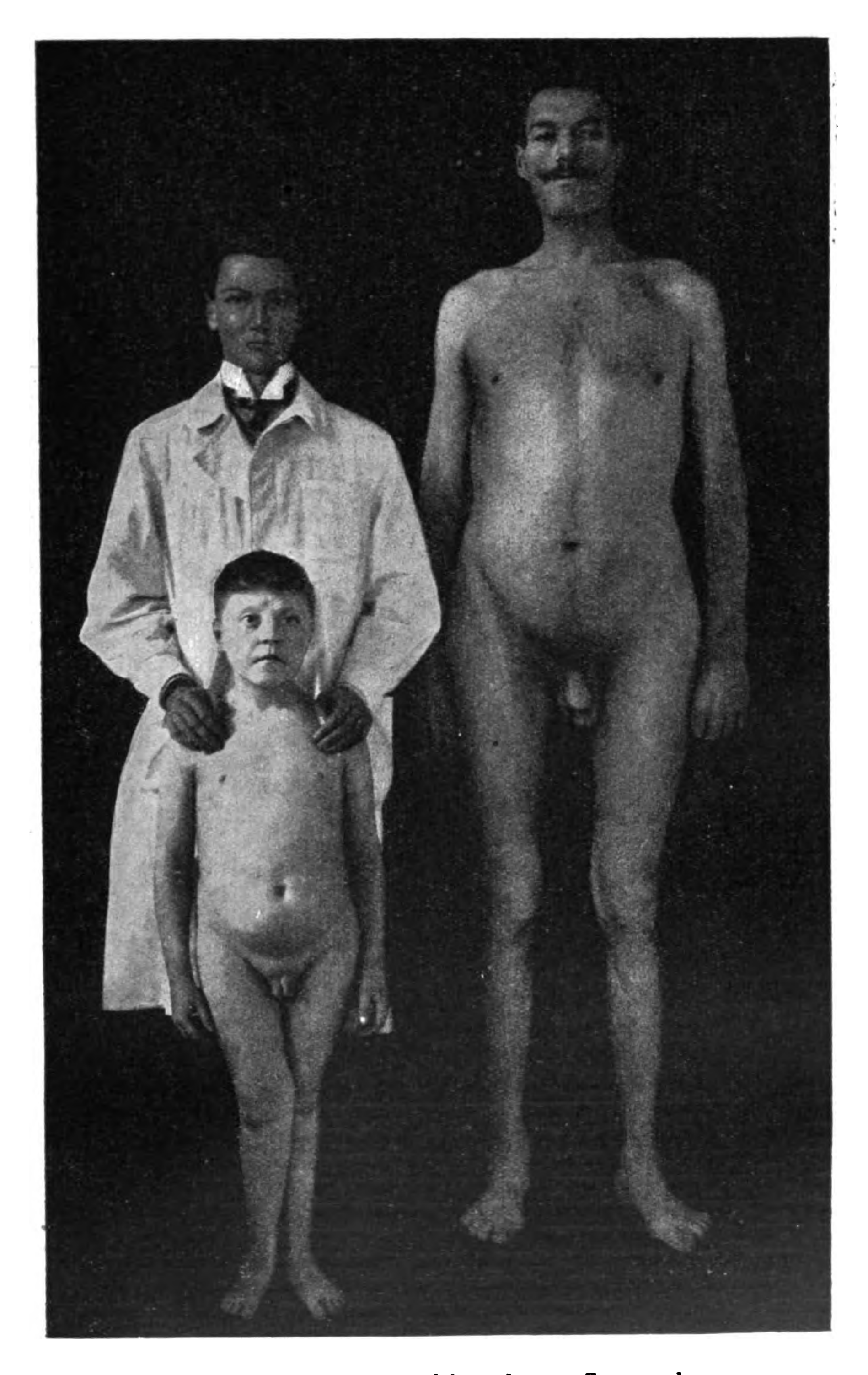


Fig. 1. Riesenwuchs und hypophysärer Zwergwuchs.

Zwerg- und Riesenwuchs.

Die Körpergröße ist das gemeinsame Resultat mehrere Bedingungen, welche das Wachstum während der Entwicklungszeit bestimmen, und von welchen erst wenige (Einfluß der Schilddrüse, Hypophysis, Geschlechtsdrüsen) einigermaßen bekannt sind. Sie ist nach Rassen und Volksstämmen verschieden, erblichen Einflüssen unterworfen und hängt zum Teil von den gesamten Lebensbedingungen deutlich ab (Kümmerzwerge). Wachstum unter und über dem Durchschnitt der Bevölkerung bezeichnet man als Zwerg- und Riesenwuchs (s. Fig. 1).

Zwergwuchs mäßigen Grades als Ausdruck einer allgemeinen gleichmäßigen Hypoplasie sieht man bei Zwillings- oder Mehrlingskindern, hereditärer Lues, Säuferkindern, nach langen und schweren Krankheiten im Kindesalter, intrauterinen Störungen (Mikrocephalie usw.), aber auch als ganz selbständigen Befund. Solche Individuen sind proportioniert, ihre Epiphysenfugen verknöchern zu normaler Zeit oder, wie bei manchen Zwergen, selbst verspätet, wie man im Röntgenbild wohl erkennen kann. Sie sind entweder von Geburt an klein, oder ihr Wachstum bleibt in einem gewissen Alter bestehen. Sie sind fortpflanzungsfähig (echter Zwergwuchs, proportionierter Nanismus).

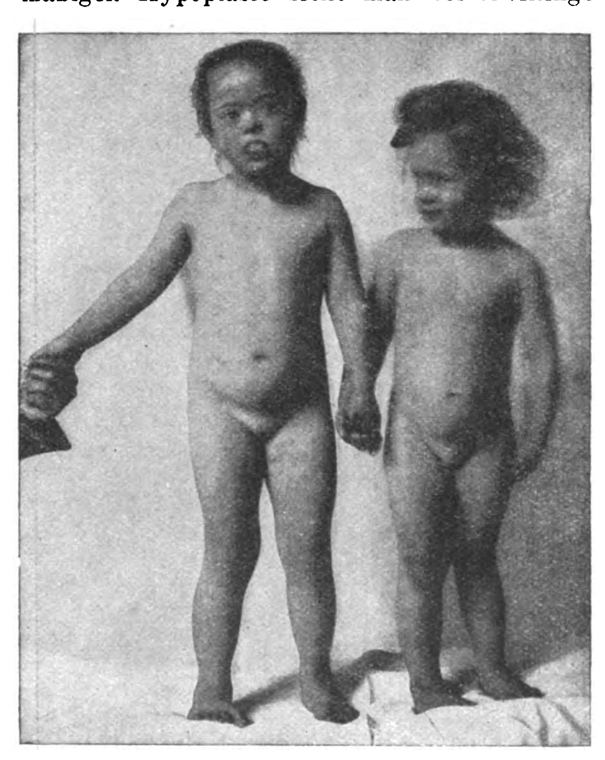


Fig. 2 6.½jähriges Mädchen mit **Mongolismus** mit 3jährigem gesunden Schwesterchen.

Andere Zwergformen sind Teilerscheinungen ganz bestimmter Krankheiten. Dazu gehören die Anomalien der Schilddrüse: Myxödem und Kretinismus, der Hypophyse (hypophysäre Dystrophie), der Genitalien (Hypogenitalismus), wobei außer dem Knochenwachstum die Intelligenz und die Geschlechtsfunktionen zurückzubleiben pflegen. Endlich bedingen die Krankheiten des wachsenden Knochens, die Chondrodystrophie und am häufigsten die Rachitis einen disproportionierten Zwergwuchs.

Unter den Riesen weisen manche die Zeichen der Akromegalie (s. d.) auf, jedoch mit gesteigertem Gesamtlängenwachstum; andere sind hypogenital (Hodentumoren im Knabenalter usw.); öfter funktionieren mehrere Blutdrüsen anormal; doch gibt es auch ganz gesunde, fortpflanzungsfähige Riesen mit normalen Verhältnissen, an denen die Körpergröße die einzige Besonderheit ist.

Der Mongolismus.

Der Mongolismus (s. Fig. 2) ist eine in Deutschland seltene, in England häufigere Entwicklungsstörung, für welche ein anatomisches Substrat bisher nicht gefunden wurde. Das Gesicht zeigt wegen der weitabstehenden Augen, der schmalen, schräggestellten Lidspalten, die am Innenrande von einer Hautfalte (Epicanthus) abgeschlossen werden, Mongolentypus. Die Nase ist klein, knopfförmig, der Mund klein, aber breit beim Öffnen, die Zunge steht oft vor, die Wangen zeigen einen roten Fleck gleich der Schminke eines Clown, der Ausdruck ist blöde. Stets sind die Kinder idiotisch, lernen gehen, aber kaum sprechen, zuweilen singen. Der Zustand zeigt sich vom ersten Jahre ab, bleibt stabil, läßt sich therapeutisch nicht beeinflussen. Meist erfolgt der Tod früh an Tuberkulose oder interkurrenten Krankheiten.

Das Leiden hat Ähnlichkeit mit dem Kretinismus und dem Myxödem, doch ist die Ossifikation normal, und es fehlt die Trockenheit und Schwellung der Haut. Wie beim Kretinismus, gibt es auch hier unvollkommene Formen, die wohl die Gesichtsbildung, aber nicht die Idiotie aufweisen (Mongoloide).

Die Krankheiten der peripheren Nerven. des Rückenmarks und des Gehirns.

I. Teil.

Von

Friedrich Moritz,

Köln.

Mit 84 Abbildungen im Text.

Allgemeiner Teil.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die Histologie des Nervensystems wurde geraume Zeit unwidersprochen von der Neuronenlehre (Golgi, Ramon y Cajal) beherrscht. Wegen des in ihrer Übersichtlichkeit liegenden didaktischen Wertes sei sie zunächst in ihrer ursprünglichen Form wiedergegeben.

Das Nervensystem läßt sich mikroskopisch in einzelne Elementargebilde, die sog. Neurone (Waldeyer), auflösen, die alle einen bestimmten Bau besitzen (s. Fig. 1). Jedes Neuron besteht aus einer Ganglienzelle mit einer Reihe von Ausläufern. Einer derselben, der besonders lang und mit einer Markscheide versehen zu sein pflegt, leitet die Erregung von der Zelle fort (cellulifugal). („Dynamische Polarisation", Ramon y Cajal, van Gehuchten.) Man nennt ihn den Neuriten, auch Achsenzylinderfortsatz, Axon. Von jedem Neuriten können Seitenzweige, sog. Kollateralen, ausgehen. Die anderen Zellfortsätze, in der Regel sind es wenigstens mehrere, leiten die Erregung nach der Zelle hin (cellulipetal). Da sie meist baumartig verzweigt sind, heißen sie Dendriten. Neuriten, Kollateralen, wie Dendriten enden alle wiederum in feinsten Faserbüscheln, den sog. Endbäumchen oder Telodendrien. Jedes Endbäumchen einer cellulifugal leitenden Faser, also des Neuriten oder einer Kollateralen des Neuriten, greift wieder in das Endbäumchen einer cellulipetal leitenden Faser, also eines Dendriten eines anderen Neurons ein. Dabei sollte bloß eine Anlagerung von Fibrillen eines Neurons an die eines anderen stattfinden. Auf diese Weise setzen sich die langen Nervenbahnen, die von der Peripherie bis zur Hirnrinde reichen, aus zwei oder mehr Neuronen zusammen (Schaltung hintereinander). Auch werden so (mit Hilfe der Kollateralen) Verbindungen zwischen nebeneinander herlaufenden Neuronen hergestellt (Schaltung nebeneinander).

Von den Neuronenketten sind klinisch besonders wichtig die motorische und die sensible Leitungsbahn. Erstere beruht aus einem peripheren und einem zentralen Neuron, letztere ebenfalls aus einem peripheren, meist aber (immer?) aus mehreren zentralen Neuronen.

Das *zentrale motorische* Neuron entspringt aus einer Nervenzelle der Hirnrinde (hauptsächlich im Gyrus praecentralis) und reicht bei den Hirnnerven bis an einen der motorischen Kerne im Hirnstamm, bei den Rückenmarksnerven bis an einen Punkt der Vorderhörner des Rückenmarkes. An diesen Stellen beginnt, abermals mit einer Ganglienzelle, das *periphere motorische* Neuron, welches sich bis zum Muskel fortsetzt.

Das *periphere sensible* Neuron besitzt seine Ganglienzelle in einem Spinalganglion (Intervertebralganglion). Die Faser von der Peripherie bis zu diesem Ganglion ist der Dendrit des peripheren sensiblen Neurons. Von hier an beginnt sein Neurit, der ins Rückenmark zieht und entweder in diesem oder auch erst in der Medulla oblongata auf die Ganglienzelle des ersten *zentralen sensiblen* Neurons trifft. Auf dieses folgt dann immer noch ein weiteres zentrales Neuron (Ganglienzelle im Thalamus opticus), eventuell auch noch mehrere, ehe die Hirnrinde erreicht wird.

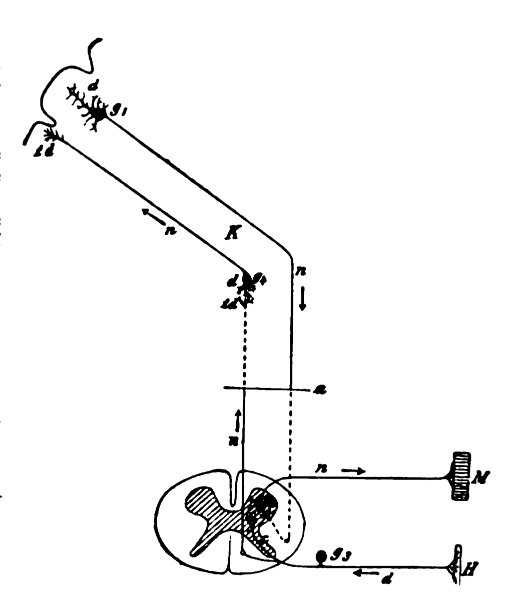


Fig. 1. **Schema des Aufbaues der motorischen und sensiblen Leitungsbahn aus Neuronen und Schema der sekundären Degenerationen.** *a* Schnitt durch das Rückenmark, der die motorische und sensible Leitungsbahn durchtrennt hat. Die punktierten Linien stellen die sekundärer Degeneration verfallender Teile der Neurone dar. *c* Kollaterale, *d* Dendrit. g_1 Zelle des zentralen motorischen Neurons (in der Hirnrinde), g_2 Zelle des peripheren motorischen Neurons (im Vorderhorn des Rückenmarks), g_3 Zelle des peripheren sensiblen Neurons (im Intervertebralganglion), g_4 Zelle des zentralen sensiblen Neurons (in der Medulla oblongata), *H* Haut, *K* Kreuzungsstelle der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Hinterstrangbahn in der Medulla oblongata, *M* Muskel, *n* Neurit, *td* Telodendrion, Hg_3cg_2M stellt den Reflexbogen dar. Die Pfeile bedeuten die Leitungsrichtung in den Neuronen.

Die motorische wie die sensible Leitungsbahn ist bekanntlich *paarig* angelegt, d. h. *jede Körperseite bezieht, wenigstens der Hauptsache nach, ihre Nervenfasern nur aus einer Hirnhemisphäre. Es ist dies jedoch nicht die Hemisphäre der gleichen, sondern die der gegenüberliegenden Seite,* indem die motorische wie die sensible Bahn auf der Strecke zwischen Hirnrinde und Austritt der Nervenwurzeln aus dem Gehirn bzw. dem Rückenmark eine *Kreuzung* erfährt. Diese Kreuzung findet im Bereich des Neuriten des zentralen Neurons statt.

Zwischen den peripheren Neuronen der motorischen und der sensiblen Leitungsbahn findet an der Ganglienzelle des motorischen Neurons durch eine Kollaterale des sensiblen Neuriten eine Verbindung statt. Reizwellen, die die sensible Bahn durchlaufen, können hier auf die motorische Bahn überfließen, wodurch, unabhängig vom Willen, eine Muskelkontraktion ausgelöst wird (Reflex).

Als Reflexbogen (s. Fig. 1) bezeichnet man die gesamte Bahn, welche der Reiz bei einem Reflex durchläuft. Der Reflexbogen besteht also aus der peripheren sensiblen Faser, der Reflexkollateralen, der motorischen Ganglienzelle und der peripheren motorischen Faser. Ein Teil des Reflexbogens (sein sensibler und motorischer Schenkel) liegt im peripheren Nerven, ein Teil (das Verbindungsstück) im Rückenmark resp. im Gehirn.

Ein jedes Neuron ist trotz seiner vielseitigen Verbindungen mit anderen Neuronen für sich eine streng geschiedene anatomische sowie funktionelle und vor allem nutritive Einheit. Geht eine Ganglienzelle zugrunde, so stirbt auch der zugehörige Neurit und Dendrit ab. Das folgende, mit dem abgestorbenen in Verbindung gewesene Neuron aber bleibt unversehrt. Ebenso geht der Neurit zugrunde, wenn er von einer Ganglienzelle abgetrennt wird. Der Untergang betrifft jedoch dann nur das Stück, das den Zusammenhang mit der Zelle verloren hat (WALLERsches Gesetz). Der mit der Zelle noch verbundene Rest des Neuriten, sowie die Dendriten bleiben erhalten (s. Fig. 1)[1]. Die Ganglienzelle ist also das trophische Zentrum des Neuriten, ohne welches dieser der Entartung anheimfällt. Man nennt diesen Vorgang sekundäre Degeneration.

Sehr wichtig ist, daß an der Degeneration eines peripheren motorischen Neuriten auch die zugehörige Muskelfaser teilnimmt, daß diese ihr trophisches Zentrum also in der gleichen Ganglienzelle hat, welche auch die bezügliche Nervenfaser ernährt. Dies erscheint auch anatomisch verständlich, da das Plasma der „Endplatte", in der der Neurit mit einem Fibrillenbüschel endigt und die der Muskelfaser aufliegt, ebenso die Fortsetzung des Axoplasmas des Neuriten als den Übergang zu dem Sarkoplasma der Muskelfaser bildet.

Aus der Richtung, in der bei einem von seiner Zelle abgetrennten Neuriten die sekundäre Degeneration erfolgt, kann man nach dem Gesagten offenbar die Leitungsrichtung der Faser erkennen. Werden beispielsweise im Rückenmark zwei nebeneinander herlaufende Neuriten durchschnitten, deren einer seine Zelle im Gehirn hat, während der andere sie abwärts von der Schnittstelle im Rückenmark besitzt, so wird die Degeneration in ersterem von der Schnittstelle distalwärts (abwärts), in letzterem proximalwärts (aufwärts) erfolgen (s. Fig. 1). Der erstere leitet cerebrifugale (motorische), der letztere cerebripetale (sensible oder, allgemeiner ausgedrückt, rezeptive) Impulse.

Die Neuronenlehre hat in der Folge nicht unwesentliche Wandlungen erfahren. Es hat sich ergeben, daß die Nervenfibrillen, aus denen die Achsenzylinder der Neuriten bestehen, die Ganglienzellen, mit denen sie in Verbindung treten — und zwar ohne Unterbrechung mehrere — durchsetzen können (APATHY, BETHE). Damit scheint die anatomische Einheit der Neuronen widerlegt zu sein. Auch läßt sich die Lehre von der „dynamischen Polarisation" nicht aufrecht erhalten. Denn es erscheint willkürlich, den peripheren Fortsatz der sensiblen Spinalganglienzelle nur um deswillen als Dendriten zu bezeichnen, weil er cellulipetal leitet, während er histologisch ebenso ein „Axon" ist, wie der eine kurze Strecke sogar

1) Gewisse, wenn auch meist vorübergehende Veränderungen treten bei einer Axondurchtrennung allerdings auch retrograd an dem mit der Ganglienzelle in Verbindung gebliebenen Faserstumpf und an der Zelle selbst auf, hier in Form einer Auflösung der sog. NISSLschen Körperchen (wichtig für die Feststellung zugehöriger Zellengruppen bei Durchschneidungsversuchen im Zentralnervensystem).

mit ihm vereinigte zentrale Fortsatz. Endlich ist die Übertragung sensibler Reize auf die motorische Bahn bei Reflexvorgängen vielleicht nicht notwendig an die Zwischenschaltung einer motorischen Ganglienzelle gebunden. Möglicherweise kann sie auch in gewissen „Gitterwerken" von Fibrillen erfolgen, in denen sensible Faserelemente direkt in motorische übergehen (BETHE). Diese Abänderungen der Neuronenlehre beeinträchtigen indessen nicht ihre hervorragende Verwertbarkeit für das Verständnis der architektonischen Grundzüge des Zentralnervensystems.

I. Symptomatologie der Nervenkrankheiten.

A. Allgemeines.

Die Symptome bei Nervenkrankheiten bestehen, wie bei allen Krankheiten überhaupt, in erster Linie in Veränderungen, welche die Funktionen der erkrankten Organe erleiden. Diese Funktionen sind uns im allgemeinen gut bekannt. Das Rückenmark und das Gehirn senden einerseits muskulomotorische, vasomotorische, trophische und sekretorische Impulse aus und empfangen andererseits wieder Impulse, unter denen besonders die sensiblen und sensorischen hervortreten. Als sensorische Impulse werden gewöhnlich die durch Auge, Ohr, Geschmacks- und Geruchssinn vermittelten bezeichnet, während man als sensible alle jene Sinnesempfindungen zusammenzufassen pflegt, welche von der Haut, den Muskeln und Sehnen, den Gelenken, d. i. deren Knorpeln und Bändern, dem Periost, sowie inneren Organen ausgehen. Je nach der Art dieser sensiblen Impulse können wir eine ganze Reihe von Sinnen, Tastsinn, Drucksinn, Schmerzsinn, Temperatursinn, Ortssinn, Muskelsinn (Gefühl für die Bewegung der Glieder), Lagesinn (Gefühl für die Lage der Glieder) unterscheiden.

Die Veränderungen, welche alle diese Funktionen erleiden können, sind ausschließlich quantitativer Natur, was die notwendige Konsequenz aus dem spezifischen Charakter der Leistung eines jeden nervösen Organs ist. (Ein der Schmerzempfindung dienender nervöser Apparat ist ausschließlich nur dieser Funktion zugänglich, die auf die Muskeln erregend wirkenden nervösen Teile sind nur zu dieser Leistung fähig usw.) Es ist also ausgeschlossen, daß einmal unter krankhaften Verhältnissen ein nervöses Organ eine qualitative Veränderung seiner Funktion erfahre. Es kommt vielmehr immer nur entweder zu Lähmungserscheinungen, die Funktion wird krankhaft herabgesetzt resp. sie erlischt ganz, oder aber es treten Reizerscheinungen auf, die Funktion wird erregt und eventuell über das Normale hinaus gesteigert[1]).

Dabei ist es im allgemeinen ganz gleichgültig, welcher Natur in pathologisch-anatomischer Hinsicht der am Nervensystem sich abspielende krankhafte Vorgang ist. Die resultierenden Symptome sind die gleichen, ob nun eine Nervenbahn durch eine Blutung zerstört wurde oder durch Erweichung zugrunde ging, ob ein Tumor oder entzündlicher Prozeß sie zur Atrophie brachte usw.

Auf motorischem Gebiet kommt es auf diese Weise einerseits zu Muskellähmung (Akinese), andererseits zu Muskelkrämpfen (Hyperkinese), auf vasomotorischem Gebiete zu Erschlaffung (Angioparalyse) oder Krampf der Gefäße (Angiospasmus),

1) Von dieser Regel gibt es scheinbare Ausnahmen, wenn z. B. bei einer Rückenmarkserkrankung am Bein „kalt" als „warm" empfunden wird. Hier wird angenommen, daß die normalen Bahnen für den Kältereiz im Rückenmark geschädigt sind, und der Reiz nunmehr auf die Bahnen des Wärmesinns überspringt, deren Reizung eben wegen des spezifischen Charakters des Wärmesinns als „warm" empfunden wird.



auf trophischem Gebiete einerseits zu Atrophien oder auch Geschwürsbildung und Gangrän der Gewebe, andererseits zu Hypertrophien und Hyperplasien, auf sekretorischem Gebiete zu Verminderung oder Versiegen gewisser Sekretionen oder zu abnormer Steigerung derselben (z. B. Hyperhidrosis, Ptyalismus, Supersekretion des Magensaftes usw.).

Ganz analog wie bei den in zentrifugaler, verhält es sich auch bei den in zentripetaler Richtung sich äußernden (sensiblen) Nervenfunktionen. Entweder ist auch hier die Erregbarkeit abnorm gering resp. erloschen (Anästhesie) oder abnorm erhöht (Hyperästhesie), oder aber es besteht ein aktiver Zustand der Erregung, der sich in Schmerzen und Parästhesien (abnorme Empfindungen verschiedener Art) äußert.

Ein Teil der sensiblen Bahnen (Bewegungs- und Lagesinnesbahnen) befördert Impulse, die für die richtige Abstufung der Bewegungen (Koordinatin) notwendig sind. Werden solche Bahnen unterbrochen, so kommt es zu Koordinationsstörungen, zu sog. Ataxie.

Lähmungs- und Reizerscheinungen schließen sich, auch in demselben Nervengebiete, keineswegs aus. Es kann z. B. eine Unterbrechung der sensiblen Bahn eines Körperbezirkes stattgefunden haben, so daß von der Peripherie aus kein Schmerzgefühl mehr auslösbar ist. Wenn aber die zur Leitungsunterbrechung führende Veränderung an dem zentralen Ende der lädierten Stelle zugleich eine Reizung bewirkt, so kommt diese, falls von da bis zur Hirnrinde die Bahn unversehrt ist, als Schmerz zur Wahrnehmung. Derselbe wird aber nach dem Gesetz der peripheren Projektion sensibler Reize in jenes Gebiet der Peripherie verlegt, von dem aus die gereizte Nervenbahn ihren Ursprung nimmt, in dasselbe Gebiet also, das bei peripherer Reizung gefühllos ist. Es resultiert also eine anscheinend paradoxe Erscheinung, die man als Anaesthesia dolorosa zu bezeichnen pflegt.

Eine analoge Erscheinung auf motorischem Gebiete besteht in dem Auftreten von Krämpfen und Zuckungen in Muskelterritorien, die durch Schädigung der motorischen Bahn dem willkürlichen Gebrauche mehr oder weniger entzogen sind. Es kann eben dieselbe Ursache, welche die Passage für den von der Hirnrinde herkommenden normalen Willensreiz erschwert oder verhindert, doch ihrerseits in loco einen abnormen Reiz auf die motorische Bahn ausüben, der sich durch unwillkürliche Bewegungen in dem zugehörigen Muskelgebiete äußert.

Recht häufig macht auch ein krankhafter Prozeß am Nervensystem im Beginne vorwiegend Reizerscheinungen (Schmerzen, Muskelzuckungen usw.), während in den späteren Stadien die Lähmungserscheinungen vorherrschen.

B. Die einzelnen Symptome der Nervenkrankheiten und ihre Feststellung.

1. Motorische Lähmungen.

Nach der Intensität der Störungen unterscheidet man Parese, d. h. geringgradige, unvollständige, und Paralyse, d. i. hochgradige oder sogar absolute Lähmung. Der Extensität nach sind zu trennen Lähmungen, die sich nur auf einzelne Muskeln, eventuell auf solche beziehen, die sich mit dem Ausbreitungsgebiet eines oder weniger peripherer Nerven decken, des weiteren solche, die nur eine Extremität, hier aber mehr oder weniger sämtliche Muskeln beteiligt haben (Monoplegie); ferner solche, die eine ganze Körperseite (Gesicht, Arm und Bein) betreffen (Hemiplegie), und endlich solche, die symmetrisch beide Körperseiten, z. B. beide Beine oder beide Arme oder Arme und Beine zusammen, in Mitleidenschaft gezogen haben (Paraplegie oder Diplegie).

Aus diesen Ausbreitungsverhältnissen lassen sich schon gewisse Schlüsse auf den wahrscheinlichen Sitz des Prozesses, der zu der Lähmung geführt hat, ziehen. Im Stamme des Rückenmarkes liegen alle Leitungsbahnen eng beisammen, hier werden sie also auch am leichtesten für beide Körperhälften zugleich getroffen (Paraplegie). In der Peripherie hat eine Verästelung in viele einzelne Zweige stattgefunden, so daß Läsionen hier in der Regel auch nur einzelne Muskelgebiete schädigen. Im Gehirn teilt sich die Gesamtmasse der Bahnen, den beiden Hemisphären entsprechend, zunächst in zwei Hauptstränge. Falls einer von diesen getroffen wird, entsteht eine Hemiplegie. In der Hirnrinde aber hat sich wieder eine Verteilung der Bahnen auf ein relativ weites, wenn auch freilich nicht annähernd so ausgedehntes Gebiet, wie es die Peripherie ist, vollzogen. Die typische Form der Rindenlähmung ist daher zwar nicht die Lähmung einzelner Muskeln wie bei peripheren Lähmungen, aber doch die einzelner Extremitäten (Monoplegie).

Solche lokalisatorische Schlüsse aus der Ausbreitung einer Lähmung haben indessen immer nur eine beschränkte Gültigkeit. Denn es können natürlich sehr kleine Herde im Rückenmark ebensogut nur einzelne Muskeln ausschalten, wie eine sehr umfangreiche Schädigung peripherer Nerven zur Paraplegie führen kann usw.

Eine andere, auf die innere Bauart des Nervensystems gegründete Einteilung der Lähmungen ermöglicht dagegen diagnostisch zuverlässige Resultate. Man kann Lähmungen unterscheiden, die durch Erkrankung des peripheren, und solche, die durch Erkrankung des zentralen motorischen Neurons zustande gekommen sind. Beide Lähmungsformen zeigen hinsichtlich der Reflexe in den gelähmten Gliedern, sowie hinsichtlich des Tonus und der Trophik der Muskulatur ein entgegengesetztes Verhalten. Die Lähmungen durch Läsion des peripheren motorischen Neurons weisen Aufhebung der Reflexe, schlaffe Beschaffenheit und degenerative Atrophie der Muskulatur auf, während die Lähmungen durch Läsion des zentralen motorischen Neurons mit Steigerung der Reflexe und spastischer Beschaffenheit der Muskulatur einhergehen und keine degenerative Atrophie der Muskulatur bedingen. Auf diese Verhältnisse wird alsbald noch näher eingegangen werden.

Eine besondere Stellung nimmt in der motorischen Leitungsbahn speziell die Ganglienzelle des peripheren motorischen Neurons ein. Sie ist der Punkt, wo beim Reflexvorgang der sensible Reiz auf die motorische Bahn übergeht (Reflexzentrum, s. Fig. 1), sie beherrscht die Trophik des peripheren motorischen Neuriten und der zugehörigen Muskelfaser (s. S. 266), und sie zeigt endlich noch eine besondere Neigung zu primärer Erkrankung. Die Lagerstätten der peripheren motorischen Ganglienzellen pflegt man als Kerne zu bezeichnen. Diese Kerne liegen bei den motorischen Rückenmarksnerven in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, bei den motorischen Hirnnerven aber im Hirnstamm (Oblongata, Brücke, Hirnschenkel). Lähmungen durch Läsion derselben bezeichnet man als Kern- oder nukleäre Lähmungen und unterscheidet dann noch infranukleäre und supranukleäre Lähmungen. Infranukleäre Lähmungen sind solche, die durch Erkrankung des peripheren motorischen Neuriten (peripherischer motorischer Nerv) bedingt sind, supranukleäre solche, die auf einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons beruhen (zentrale Lähmungen im engeren Sinne).

Daß eine Lähmung überhaupt besteht, ist an dem Bewegungsausfall, den sie macht und der dem Kranken alsbald auffällig wird, in der Regel

leicht zu erkennen. Auch machen sich, wie später noch näher auszuführen sein wird, manche Lähmungen durch abnorme Stellungen, die sie dem betroffenen Teile geben, schon ohne weiteres dem Auge bemerklich. Schwieriger ist es, den genauen Umfang einer Lähmung nach den einzelnen beteiligten Muskeln zu bestimmen. Hierzu ist es nötig, der Reihe nach die einzelnen Muskelgebiete durchzuprüfen, indem man den Kranken entsprechende Bewegungen ausführen läßt. Bei bloßen Paresen ist die Bewegung erhalten, aber sie erfolgt mit geringerer Kraft. Man prüft dies, indem man der Bewegung mit dem eigenen Arm Widerstand leistet. Die grobe Kraft der Hand pflegt man nach der Stärke des Händedrucks zu beurteilen. Doch sind auch eigene Dynamometer in Verwendung.

Von Wichtigkeit ist es, Nervenkranke, auch wenn sie bettlägerig sind, wenn irgend tunlich, einmal auf die Füße zu bringen und Versuche zum Gehen und Stehen machen zu lassen. Man bekommt dann mit einem Blick ein Urteil über die Gesamtleistungsfähigkeit ihrer Bein- und Beckenmuskulatur, und es tritt da nicht selten eine viel größere Hilflosigkeit hervor, als man sie nach Prüfung der einzelnen Muskeln im Liegen erwartet hätte.

2. Kontrakturen.

Sind nur einzelne Muskeln einer Extremität oder einzelne mehr als andere gelähmt, so bildet sich in deren Antagonisten sehr häufig allmählich eine Verkürzung aus, die zu einer dauernden Fixierung der Extremität in einer der Zugrichtung der verkürzten Muskeln entsprechenden Stellung führt. Man nennt das sekundäre Kontraktur.

Primäre Kontrakturen, d. h. solche, die nicht einer Lähmung im antagonistischen Muskelgebiet ihre Entstehung verdanken, sind weit seltener. Sie finden sich vor allem bei Hysterie.

Man muß sich hüten, Kontrakturen mit primären Gelenkankylosen (Verwachsung der Gelenkflächen) zu verwechseln. Im Gegensatz zu diesen lassen sich myogene Kontrakturen passiv, vor allem in der Narkose, ausgleichen. Bei langdauernder Kontraktur tritt allerdings fast immer sekundär auch eine gewisse Verwachsung im Gelenk ein.

Als eine zu den Kontrakturen gehörige Erscheinung kann das sog. KERNIGsche Phänomen bei Meningitis betrachtet werden. Es besteht in einer Flexionskontraktur der Unterschenkel, die aber in Rückenlage des Kranken nicht deutlich zu sein braucht, sondern erst hervortritt, wenn man durch Aufsetzen des Kranken oder durch passive Beugung des Beins im Hüftgelenk die Ansatzpunkte der Unterschenkelbeuger voneinander entfernt. Es entsteht sodann eine Beugung im Kniegelenk, deren passive Verhinderung oder Beseitigung Schmerzen macht und nur schwer, eventuell überhaupt nicht gelingt.

3. Steigerung und Abschwächung der Reflexe.

Die Reflexe stehen normalerweise unter dem hemmenden Einfluß gewisser vom Großhirn ausgehender Bahnen. Eine Zerstörung resp. Unterbrechung dieser reflexhemmenden Bahnen führt zu Steigerung der Reflexe.

Die reflexhemmenden Bahnen verlaufen im Gehirn und Rückenmark zusammen mit der zentralen motorischen Bahn („Pyramidenbahn" im Gehirn und den Seitensträngen des Rückenmarkes). Eine Schädigung der zentralen motorischen Bahn bedeutet also immer auch eine solche der Hemmungsbahnen für die Reflexe. Daraus folgt, daß Lähmungen, die auf Unterbrechung der zentralen motorischen Bahn beruhen (supranukleäre Lähmungen), mit Steigerung der Reflexe einhergehen müssen.

Ein zweiter Weg, auf dem eine Steigerung der Reflexe eintreten kann, ist der einer direkten Erhöhung der Nervenerregbarkeit

innerhalb des Reflexbogens. Dieselbe findet sich bei Neurosen, die mit allgemeiner Steigerung der Nervenerregbarkeit einhergehen (Hysterie, Neurasthenie), bei manchen Vergiftungen, so mit Strychnin und Tetanustoxin (Wundstarrkrampf), seltener bei organischen Erkrankungen im Reflexbogen (z. B. manchmal im Initialstadium einer Neuritis).

Findet eine Leitungsunterbrechung im Reflexbogen selbst statt, so muß es natürlich zu einer Aufhebung des Reflexes kommen. Der Reflexbogen kann sowohl in seinem sensiblen, als in seinem motorischen peripheren Schenkel als auch in seinem Verbindungsstück im Rückenmark (intramedulläre sensible Wurzelfaser, Reflexkollaterale, motorische Ganglienzelle, intramedulläre motorische Wurzelfaser) resp. an den analogen Stellen im Gehirn unterbrochen werden. Aufhebung der Reflexe kommt demnach sowohl peripheren Nervenkrankheiten als auch gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu. Vor allem sind nukleäre und infranukleäre (periphere) Lähmungen den supranukleären (zentralen) gegenüber durch Reflexverlust ausgezeichnet.

Aus dem Fehlen eines Reflexes kann man natürlich nur dann einen sicheren Rückschluß auf Unterbrechung des Reflexbogens machen, wenn der betreffende Reflex sich normalerweise immer nachweisen läßt. Dies ist nicht bei allen Reflexen der Fall. Auch dürfen keine myopathischen (durch primäre Muskelerkrankung bedingten) Muskellähmungen vorhanden sein, da zum Zustandekommen der Reflexzuckung außer einem intakten Reflexbogen selbstverständlich auch ein reaktionsfähiger Muskel gehört.

Reflexe lassen sich sowohl durch Reizung von Nerven unter der Haut gelegener Teile (Sehnen, Fascien, Periost), als auch durch Reizung der Nerven der Haut selbst sowie der Schleimhäute hervorrufen.

Man unterscheidet daher einerseits Sehnen-, Fascien- und Periostreflexe (tiefe Reflexe), andererseits Haut- und Schleimhautreflexe (oberflächliche Reflexe).

Das vorher angeführte Gesetz der Steigerung der Reflexe bei Unterbrechung gewisser reflexhemmender Bahnen im Gehirn und Rückenmark gilt nur für die tiefen Reflexe. Die Hautreflexe (Plantar-, Cremasterreflex, Bauchdeckenreflex usw.) folgen demselben meist nicht. Sie werden im Gegenteil bei zentraler Erkrankung in der Regel abgeschwächt oder aufgehoben. Besonders einer Aufhebung der Bauchdeckenreflexe kommt in dieser Hinsicht diagnostische Bedeutung zu (zerebrale Hemiplegie, multiple Sklerose, Schußverletzungen des Gehirns u. a.). Die Ursache dieses andersartigen Verhaltens der Hautreflexe scheint auf einer zerebralen (kortikalen) Lage ihres Reflexzentrums zu beruhen, der zufolge die zentralen motorischen und sensiblen Bahnen für die Hautreflexe Teile des Reflexbogens sind (Jendrassik).

Bei hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit können sich Reflexe über das ihnen in der Norm zukommende Gebiet hinaus auch in Nachbargebiete, besonders auch in die entsprechende Muskulatur der anderen Körperseite ausbreiten. (Die anatomische Grundlage für eine solche Ausbreitung ist in der vielseitigen Verbindung der Neuronen im Rückenmark untereinander gegeben.) Auch ist der Auslösungsbezirk, die „reflexogene" Zone des Reflexes, alsdann häufig größer als normal.

Des weiteren können bei großer Reflexerregbarkeit manche Sehnenreflexe durch andauernde Anspannung der Sehnen in die Form eines Klonus, d. h. einer Reihe rhythmisch erfolgender Zuckungen gebracht werden (siehe unten Patellar- und Achillessehnenreflex).

Zur sicheren Hervorrufung von Reflexen ist möglichste Entspannung der antagonistischen Muskulatur nötig. Die Extremität, an der Reflexe geprüft werden sollen, muß also schlaff gehalten werden.

Die tiefen Reflexe werden erzeugt, indem man die Sehnen, Fascien oder das Periost beklopft (mit dem Perkussionshammer, dem Stethoskop, dem Ulnarrand der Hand usw.), die Hautreflexe, indem man die Haut streicht (mit dem Stiel des Per-

kussionshammers, dem unteren Ende eines Bleistiftes usw.), durch leichte Nadelstiche reizt u. a. m. Zur Hervorrufung der Schleimhautreflexe genügt Berühren oder Kitzeln der Schleimhaut.

a) Tiefe Reflexe[1]).

Der wichtigste Sehnenreflex ist der **Patellarreflex.** Auf Beklopfen der von der Patella nach der Tibia ziehenden Sehne erfolgt eine sichtbare (Streckbewegung des Unterschenkels) oder wenigstens mit der aufgelegten Hand fühlbare Kontraktion des Quadriceps femoris.

Zu der gerade hier sehr wichtigen Entspannung der Muskulatur bedient man sich verschiedener Kunstgriffe. Man läßt den sitzenden Kranken das zu untersuchende Bein über das andere schlagen oder man stellt das zu untersuchende Bein so auf den Boden, daß Ober- und Unterschenkel einen Winkel von 135° bilden ($1^1/_2$ rechte Winkel) oder man bringt bei dem liegenden Kranken das Bein in diese Winkelstellung, wobei aber der Fuß auf der Unterlage zu verbleiben hat. Sehr zweckmäßig ist ferner der „JENDRASSIKsche Kunstgriff", der auf eine Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem Untersuchungsfeld hinausläuft, indem er sie für eine motorische Leistung an einem anderen Gebiet in Anspruch nimmt. Man läßt den Kranken die Hände ineinanderfalten und dann kräftig auseinanderziehen oder die Hände zur Faust ballen und Ähnliches.

Bei einer derartigen Anordnung läßt sich der Kniereflex bei jedem gesunden Menschen hervorrufen. Sein Fehlen ist in jedem Falle eine pathologische, und zwar wichtige Erscheinung (sog. WESTPHALsches Zeichen).

Zieht man bei Horizontallage und ausgestrecktem Beim die Patella kräftig nach abwärts, so erfolgt bei stark erhöhter Reflexerregbarkeit ein Quadricepsklonus (Patellarklonus). Bei erhöhter Erregbarkeit läßt sich der Reflex oft auch durch Beklopfen des oberen sehnigen Ansatzes des Quadriceps an der Kniescheibe, nicht aber durch Beklopfen dieser selbst auslösen.

Achillessehnenreflex. Bei Beklopfen der Achillessehnen tritt durch Gastroknemiuskontraktion Plantarflexion des Fußes ein. Der Achillessehnenreflex ist bei geeigneter Art der Untersuchung bei gesunden Menschen ebenfalls konstant auslösbar. Zweckmäßig ist die Untersuchung in Seitenlage bei leichter Beugestellung des Beines. Oder man läßt den Kranken mit dem zu untersuchenden Bein auf einem Stuhl knien und mit der Hand an der Stuhllehne ziehen. Beklopfen der Achillessehne bringt unter diesen Umständen den Reflex sehr schön hervor. Eine andauernde passive Dorsalflexion des Fußes kann im Falle starker Steigerung des Reflexes wieder einen Klonus erzeugen (Fußklonus, Fußphänomen).

Tiefe Reflexe an den Armen. Sie sind weniger konstant und wichtig als die tiefen Reflexe an den Beinen. Durch Beklopfen der Tricepssehne dicht oberhalb des Olekranon erfolgt der Tricepsreflex, Streckung des Vorderarms mit sicht- und fühlbarer Tricepskontraktion; ebenso durch Beklopfen der Bicepssehne Bicepsreflex mit Beugung der Vorderarms. Zuweilen kann auch Hand- und Fingerbeugung oder -streckung durch Beklopfen der bezüglichen Sehnen erfolgen. Auch durch Beklopfen des unteren Endes des Radius läßt sich als Periostreflex meist eine Kontraktion des Biceps und Brachioradialis (Radiusreflex), durch Beklopfen des unteren Endes der Ulna manchmal eine Tricepskontraktion, oft auch eine Bicepskontraktion hervorrufen. Der Arm befindet sich zur Auslösung all dieser Reflexe in mäßiger Pronations- und halber Beugestellung. Bei Reflexsteigerung können die in der Norm oft nur schwachen Phänomene sehr ausgesprochen sein. Bei Rumpfbeugung nach vorn und schlaff herabhängenden Armen soll der BECHTEREWsche Scapulo-Humeralreflex (Schlag auf die Spina scapulae nahe dem medialen Schulterblattrand — Zuckungen im hinteren Teil des Deltamuskels und im Biceps) bei Gesunden konstant sein (KOLLARITS).

b) Haut- und Schleimhautreflexe.

Der fast konstante **Plantarreflex** wird durch Streichen, Stechen, Kitzeln der Fußsohle, auch durch Anhalten eines Eisstückchens an dieselbe hervorgerufen. Er besteht in Plantarflexion der Zehen und bei stärkerer Reizung in der Regel auch in Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Beines in Hüfte und Knie (Fluchtbewegung, Verkürzungsreflex). Bei organischer zerebraler oder spinaler Schädigung der Pyramidenbahn pflegt dagegen bei Reizung der Fußsohle eine träge, tonische Dorsalflexion der großen Zehe aufzutreten (**Babinskisches Phänomen**). Diese diagnostisch wichtige Erscheinung erklärt sich durch die Annahme, daß der

---

1) Die Aufzählung der tiefen wie der oberflächlichen Reflexe ist nicht vollständig. Es werden bloß die wichtigsten genannt.

BABINSKIsche Reflex ein spinaler sei, der in der Norm durch den zerebralen Hautreflex (Plantar-Rindenreflex) verdeckt ist, bei Abschwächung des letzteren durch eine zentrale Läsion aber nach Art der sonstigen spinalen Reflexe verstärkt wird und nun zum Vorschein kommt.

Eine ähnliche Bedeutung und Verwertbarkeit wie das BABINSKIsche hat auch das OPPENHEIMsche Phänomen. Kräftiges Herabstreichen mit dem Daumen oder dem Stiel des Perkussionshammers über die Innenfläche des Unterschenkels führt bei Gesunden, wenn überhaupt eine Reflexbewegung eintritt, zu Plantarflexion der Zehen. Bei Läsion der Pyramidenbahn pflegt dagegen eine Dorsalflexion der Zehen und eventuell auch des Fußes einzutreten.

Gleichfalls fast konstant ist bei Männern der **Cremasterreflex.** Auf Streichen oder Kneifen der Haut an der Innenseite des Oberschenkels wird der Hoden der entsprechenden Seite durch Kontraktion des Cremasters emporgezogen.

Analreflex. Beim Einführen des Fingers in den Mastdarm oder bei Streichen oder Stechen der Dammgegend Kontraktion des Sphincter ani externus und der Dammuskeln.

Nahezu konstant finden sich ferner die **Bauchdeckenreflexe,** d. h. Kontraktionen der Bauchdecken, die auf rasches Bestreichen der Bauchwand auftreten (die Bauchdecken müssen erschlafft sein). Man streicht quer von der Mitte nach außen und kann je nach der Höhe, in der man die Reizung vornimmt, auf jeder Seite einen o b e r e n, m i t t l e r e n und u n t e r e n B a u c h d e c k e n r e f l e x unterscheiden.

Pupillen-Schmerzreflex. Auf schmerzhafte Hautreizung, z. B. Stechen in die Wange, erweitert sich die Pupille.

Der **Conjunctival-** resp. **Cornealreflex,** Lidschluß bei Berührung der Conjunctiva bulbi oder der Cornea (mit einem dickeren Nadelkopf). Bei Prüfung des Conjunctivalreflexes berührt man das Auge mit einem Nadelkopf vom äußeren Winkel her, während man nach oben und der anderen Seite hin schauen läßt. So wird die Nadel nicht gesehen und Zukneifen des Auges vermieden.

Der **Uvulareflex.** Auf Berühren der Uvula hebt sich der Gaumen.

Der **Würgreflex.** Auf Reizung der hinteren Rachenwand und der Epiglottis (Einführung des Fingers in den Mund) entsteht eine Würgbewegung.

Die zuletzt genannten drei Schleimhautreflexe fehlen besonders häufig bei Hysterie und haben daher für diese Neurose eine gewisse diagnostische Bedeutung. Sie sind aber auch bei Gesunden nicht konstant.

4. Steigerung und Abschwächung des Muskeltonus.
(H y p e r t o n i e, H y p o t o n i e.)

Der normale Muskeltonus kann als eine Art von Reflexerscheinung betrachtet werden, indem gewisse von der Peripherie her dem Rückenmark bzw. Gehirn zufließende Reize, insbesondere solche der „Tiefensensibilität" (s. unten), wie sie durch passive Dehnung der Muskeln bei Bewegungen oder bestimmten Stellungen, durch Spannungsänderungen der Gelenkbänder usw. zustande kommen, reflektorisch eine leise Erregung zentraler motorischer Apparate hervorrufen. Als solche kommen Ganglienzellen in Betracht, die der cerebro-spinalen Pyramidenbahn angehören, so die Ganglienzellen der spinalen Vorderhörner und der motorischen Hirnnervenkerne.

In Übereinstimmung mit dieser Auffassung sieht man in Fällen, wo durch Schädigung der Pyramidenbahn die Reflexhemmungsbahnen unterbrochen, die Reflexe also gesteigert sind, in der Regel auch einen gesteigerten Muskeltonus auftreten, während in Fällen von Unterbrechung des Reflexbogens selbst sich Verminderung resp. Verlust des Muskeltonus einstellt. Mit anderen Worten, s u p r a n u k l e ä r e L ä h m u n g e n p f l e g e n m i t S t e i g e r u n g, n u k l e ä r e u n d i n f r a n u k l e ä r e L ä h m u n g e n m i t V e r m i n d e r u n g resp. A u f h e b u n g d e s M u s k e l t o n u s e i n h e r z u g e h e n. Erstere bezeichnet man daher auch als s p a s t i s c h e, letztere als s c h l a f f e Lähmungen. Es kann aber auch ohne motorische Lähmung zur Hypotonie kommen, wenn das periphere sensible Neuron erkrankt ist (s. Tabes).

Neben den genannten Kerngruppen der Pyramidenbahn kommen aber auch cerebrale und spinale Kerne des sympathischen und wahrscheinlich auch des parasympathischen Nervensystems als „Tonuszentren" für die Muskulatur in Frage. Denn sowohl anatomische Tatsachen (Versorgung der

Muskeln mit Sympathicusfasern, die in eigene Endplättchen auslaufen) als auch tierexperimentelle und chemische Ergebnisse (wesentlich Kohlehydratzehrung bei Erregung der cerebro-spinalen, wesentlich Eiweißzehrung mit konsekutiver Anreicherung des Muskels mit Kreatin bei Erregung der sympathischen Muskelnerven) weisen darauf hin, daß eine doppelte zentrifugale Innervation des Muskels besteht. Beide Innervationsarten, die cerebrospinale wie die sympathische, kommen für den Muskeltonus in Frage und können auch kompensatorisch für einander eintreten.

Ebenso wie beim pyramidalen, gehen nun aber, wie man annehmen muß, auch beim extrapyramidalen motorischen System von gewissen oberen Stationen hemmende, dämpfende Impulse auf die reflektorisch (vielleicht auch endogen?) erregten Tonuszentren aus. Als obere extrapyramidale Station gilt nach neueren Anschauungen hier wesentlich das Putamen des Linsenkerns, als Tonuszentrum der sympathische ganglionäre Apparat, der unter dem Thalamus opticus, im „subthalamischen" Gebiet gelegen ist und sich bis zum Calamus scriptorius hin erstreckt. So kommt es, daß Linsenkernerkrankungen hochgradige Steigerungen des Muskeltonus im Gefolge haben können, die bis zu förmlicher tonischer Starre, zum „Rigor" gehen.

(Über alles dieses s. auch die Abschnitte über das sympathische System und die extrapyramidalen Bewegungsstörungen im II. Teil der Krankheiten des Nervensystems.)

Über das Verhalten des Muskeltonus erlangt man durch Betasten der Muskulatur, vor allem aber durch passive Bewegungen Aufschluß. Bei spastischen Zuständen finden infolge der „Rigidität" der Muskulatur passive, und zwar besonders brüske passive Bewegungen einen deutlichen Widerstand. Die gleichen Hemmungen, wie sie passiven Bewegungen sich entgegenstellen, haben die Kranken in spastischen Muskelgebieten auch bei aktiver Bewegung zu überwinden. Die Bewegungen sind daher langsam und mühsam, zumal es sich in der Regel auch noch um paretische Glieder handelt. Besonders charakteristisch ist der „spastische Gang" (s. speziellen Teil, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse, infantile zerebrale Diplegie u. a.).

5. Hypertrophie und Atrophie der Muskulatur.

Es gibt eine wahre Hypertrophie (Verdickung der Muskelfasern, vermehrte Leistungsfähigkeit) und eine Pseudohypertrophie der Muskulatur. Bei letzterer findet sich zwar ein größeres Muskelvolumen, dasselbe ist aber durch Fetteinlagerung in den Muskel bedingt. Die Muskelsubstanz selbst ist reduziert, die Leistungsfähigkeit des Muskels herabgesetzt (s. speziellen Teil, Dystrophia musculor. progressiva).

Weit wichtiger und häufiger als die Fälle von Hypertrophie sind die von Atrophie der Muskulatur.

Jede lange andauernde Muskeluntätigkeit führt zur Abnahme des Muskelvolumens. Man nennt dies einfache oder Inaktivitätsatrophie.

Ihr gegenüber steht die degenerative Muskelatrophie, welche zu erheblichen histologischen Veränderungen im Muskel führt (s. unten).

Degenerative Muskelatrophie stellt sich dann ein, wenn der trophische Einfluß der Ganglienzelle des peripheren motorischen Neurons auf die Muskulatur in Wegfall gekommen ist. Dies ist der Fall bei Zerstörung der Ganglienzelle selbst (nukleäre Lähmung) oder bei Leitungsunterbrechung im peripheren motorischen Neuriten (infranukleäre Lähmung). Dieselben Lähmungen also, die zur Aufhebung der Reflexe und zu Hypotonie der Muskulatur führen, haben auch degenerative Atrophie im Gefolge.

Ob eine Atrophie degenerativer Natur ist, läßt sich manchmal schon aus ihrer Ausbreitung ersehen. Inaktivitätsatrophie führt immer zu an-

nähernd gleichmäßiger Abnahme des Volumens sämtlicher Muskeln einer Extremität. Auffälliger Schwund einzelner Muskeln (z. B. der kleinen Handmuskeln, Daumenballen, Kleinfingerballen, Interossei, aber auch beliebiger anderer Muskeln) beruht dagegen fast immer auf degenerativer Atrophie.

Die sichere Entscheidung darüber, ob degenerative oder nichtdegenerative Atrophie besteht, bringt die elektrische Untersuchung.

Die degenerative Muskelatrophie geht mit besonderen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit des Muskels einher, welche der einfachen Atrophie nicht zukommen (Entartungsreaktion).

6. Die elektrische Entartungsreaktion.

a) Physikalische Vorbemerkungen.

Die an der zu erregenden Stelle, Muskel oder Nerv, angesetzte Elektrode heißt differente oder Reizelektrode. Die andere, indifferente, Elektrode wird auf das Sternum aufgesetzt oder vom Patienten in der Hand des nicht untersuchten Armes gehalten. Die angewandte Stromintensität (I) wird beim galvanischen oder konstanten Strom in absolutem Maße mit einem Galvanometer, in relativem Maße durch die Anzahl der eingeschalteten Elemente gemessen. Beim faradischen oder Induktionsstrom dient der in Zentimetern anzugebende Abstand zwischen primärer und sekundäärer Rolle als Maß für die Stromintensität.

Für den auf einen Nerven oder Muskel ausgeübten Reizeffekt ist nicht die Stromintensität allein, sondern auch die Größe des Querschnittes des Stromleiters (Q), d. h. der Oberfläche der Reizelektrode maßgebend. Den Quotient aus Stromintensität und der Elektrodenoberfläche nennt man Stromdichte (D). $D = \frac{I}{Q}$. Der Reizeffekt ist dieser Stromdichte proportional. Bei gleichstarker Stromintensität wird beispielsweise der Reizeffekt um die Hälfte kleiner, wenn man eine Reizelektrode von doppelt so großer Oberfläche benutzt. Derselbe Strom, der bei großer Reizelektrode keine Empfindung und keine Zuckung erzeugt, kann bei kleiner Reizelektrode lebhaft empfunden werden und eine starke Zuckung hervorrufen. Die Reizelektrode ist im allgemeinen also klein (Stintzings Normalelektrode hat eine Oberfläche von 3 qcm), die indifferente Elektrode groß zu wählen (Oberfläche von 50—80 qcm).

Die Stromintensität selbst ist von zwei Faktoren abhängig, einerseits von der elektromotorischen Kraft (E) und andererseits von dem Widerstand (W) im gesamten Stromkreis (Apparat, Leitungsschnüre und Körper). Ersterer ist sie direkt, letzterem umgekehrt proportional $I = \frac{E}{W}$. Die elektromotorische Kraft richtet sich nach der Anzahl der eingeschalteten Elemente und wird nach Volt gemessen. (1 Volt $= \frac{9}{10}$ der elektromotorischen Kraft eines Danielllschen Zink-Kupfer-Elements.) Der Widerstand wird nach Ohm gemessen. (1 Ohm = dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 qmm Querschnitt.) Statt $I = \frac{E}{W}$ kann man daher auch setzen $I = \frac{x \text{ Volt}}{y \text{ Ohm}}$.

Man ist nun übereingekommen, die Stromstärke, die einer elektromotorischen Kraft von 1 Volt bei einem Leitungswiderstand von 1 Ohm entspricht, = 1 Ampère zu nennen. Unsere obige Formel kann also auch geschrieben werden $I = \frac{x}{y}$ Ampères. Nach solchen Ampères resp. Milli-(Tausendstel-)Ampères sind alle absoluten Galvanometer geeicht.

Die in der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verwendeten Stromstärken variieren zwischen Bruchteilen eines Milliampère und etwa 20 Milliampères.

Der Widerstand, den die Epidermis dem Strom entgegensetzt, ist sehr groß, so daß ihm gegenüber der Widerstand im Körper selbst gar nicht in Frage kommt. Es ist daher gleichgültig, ob die indifferente Elektrode nahe oder fern der Reizelektrode aufgesetzt wird.

Der Hautwiderstand nimmt ab, wenn die Haut befeuchtet wird, sowie wenn sie eine Zeitlang vom Strom durchflossen worden ist. Es steigt also die Stromstärke während des Elektrisierens, so daß sie beständig zu kontrollieren ist.

Die Abstufung der Stromstärke am Apparat erfolgt entweder durch Einschaltung einer verschiedenen Zahl von Elementen (wodurch E in der Formel $I = \frac{E}{W}$ verändert wird) oder durch Einschaltung verschieden großer Widerstände mittels des „Rheostaten" (wodurch W in obiger Formel geändert wird).

b) Das Verhalten des normalen Muskels bei elektrischer Reizung.

Der normale Muskel ist sowohl indirekt, von seinem Nerven aus, als direkt bei Aufsetzen der Reizelektrode auf den Muskel selbst, und zwar sowohl mit dem faradischen als mit dem galvanischen Strom erregbar. Die direkte Reizung erfolgt am leichtesten von gewissen sog. motorischen Punkten aus, die mit den Eintrittsstellen der motorischen Nerven in den Muskel zusammenfallen (Fig. 2—7).

Bei galvanischer, direkter oder indirekter Reizung ist die Zuckung des Muskels bei nicht zu starken Strömen stets eine rasch ablaufende, „blitz-

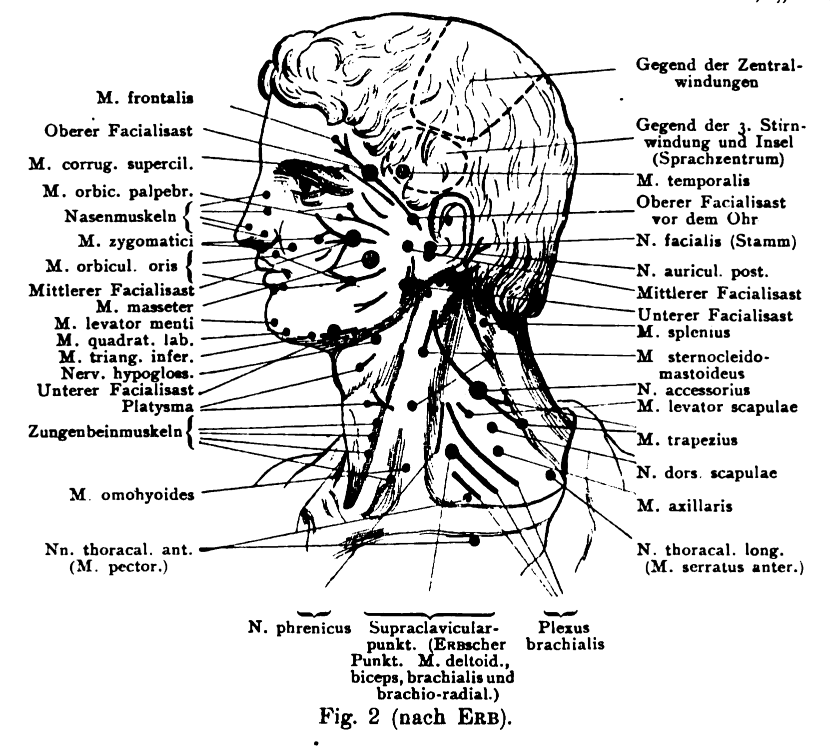


Fig. 2 (nach Erb).

artige". Es wirkt nämlich bei schwachen und mittelstarken Strömen nur das Auftreten und Verschwinden des Stromes (Schluß und Öffnung des Stromkreises), nicht aber das Durchfließen des Stromes als solches als Kontraktionsreiz.

Die galvanische Erregung des Muskels kann sowohl mit der Kathode als mit der Anode als Reizpol und, wie gesagt, ebensogut durch Schluß wie durch Öffnung des Stromes bewirkt werden. Es sind aber für diese verschiedenen Kombinationen verschiedene Stromstärken nötig.

In der Norm ist bei direkter oder indirekter galvanischer Reizung des Muskels die geringste Stromstärke erforderlich zur Kathodenschließungszuckung (KSZ), eine größere zur Anodenschließungszuckun (ASZ), eine abermals größere zur Anodenöffnungszuckung (AÖZ), eine noch größere zur Kathodenöffnungszuckung (KOZ), und die größte endlich zum Kathodenschließungstetanus (KSTe = andauernde Kontraktion bei Stromschluß). Es ist dies das „normale Zuckungsgese tz".

Um die erste, eben sichtbare Zuckung (Minimalzuckung) zu erzielen, sind je nach den verschiedenen Nerven und Muskeln und nach den verschiedenen Individuen verschieden große Stromstärken nötig, die bei Verwendung einer Reizelektrode von 3 qcm Querschnitt für die KSZ im Durchschnitt zwischen 0,5 und3,0 Milliampères schwanken.

c) Das Verhalten des in degenerativer Atrophie begriffenen Muskels bei elektrischer Reizung.

Hier ist zwischen den Erscheinungen bei indirekter (Reizung vom Nerven aus) und bei direkter Reizung des Muskels zu unterscheiden.

Am Nerven sinkt nach Eintritt der zu degenerativer Muskelatrophie führenden Läsion (z. B. einer traumatischen Verletzung der Nerven) sehr bald die Erregbarkeit für beide Stromesarten, um nach 1—2 Wochen ganz zu erlöschen. Auch mit stärkeren Strömen erhält man dann vom Nerven aus keine Zuckung mehr, die Anspruchsfähigkeit des Nerven hat, wie für den Willensimpuls, so auch für den elektrischen Strom aufgehört.

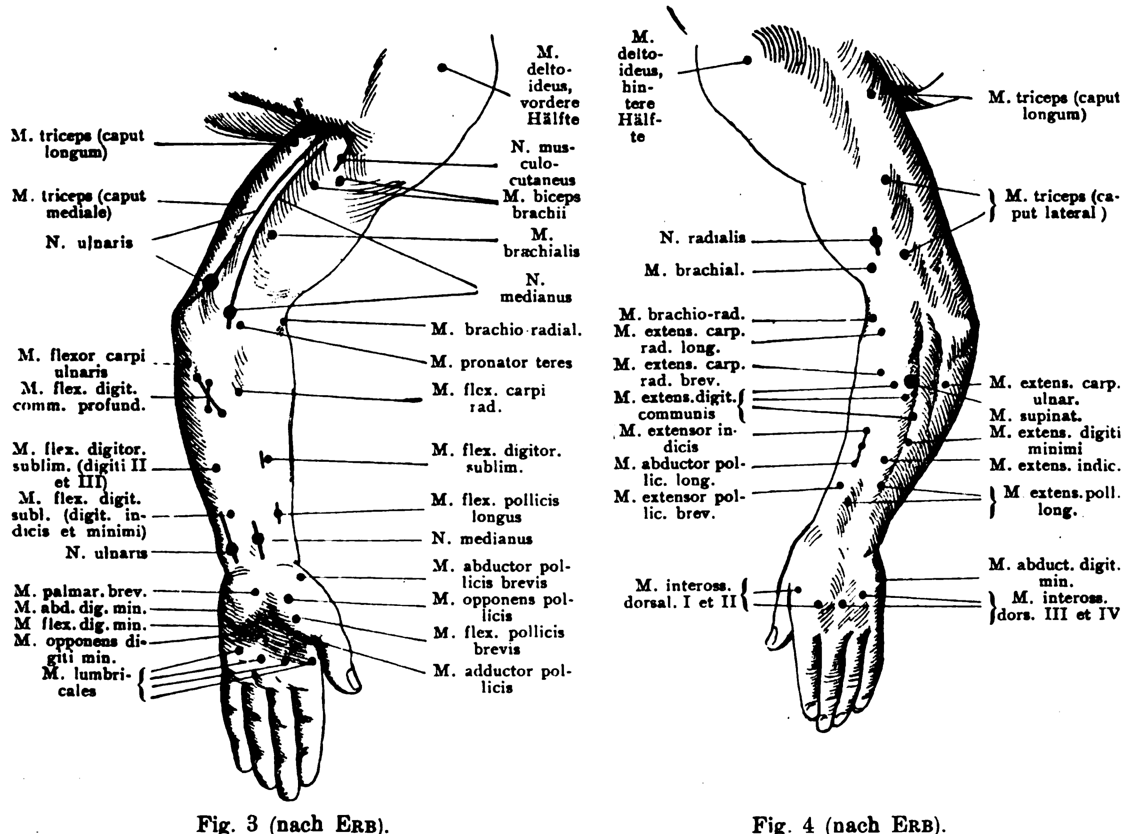


Fig. 3 (nach Erb). Fig. 4 (nach Erb).

Anders am Muskel. Hier sinkt die Erregbarkeit nur für den faradischen Strom und erlischt nach ca. 14 Tagen. Für den galvanischen Strom aber wird nach einer kurzen Periode leichten Absinkens die Erregbarkeit sogar erheblich erhöht, so daß jetzt viel geringere Stromstärken schon zu einer Kontraktion führen, als sie für den normalen Muskel nötig sind. Erst nach 1—2 Monaten stellt sich bei schweren oder unheilbaren Lähmungen ein allmähliches Sinken auch der direkten galvanischen Muskelerregbarkeit ein, bis schließlich auch mit dieser Stromesart kein oder nur ein minimaler Effekt mehr zu erzielen ist.

Im Rahmen der erhalten gebliebenen direkten galvanischen Muskelerregbarkeit lassen sich nun noch zwei sehr wichtige Erscheinungen nachweisen.

Während wir sahen, daß die galvanische Zuckung am normalen Muskel eine prompte, blitzartige ist, tritt am entarteten Muskel nur mehr eine träge, langsam fortkriechende („wurmartige") Zuckung auf. Des weiteren zeigen sich aber auch noch Änderungen in dem oben angeführten Zuckungsgesetz. Die ASZ läßt sich schon mit gleicher oder geringerer Stromstärke als die KSZ erhalten, und die KOZ nähert sich oder überholt sogar die AOZ.

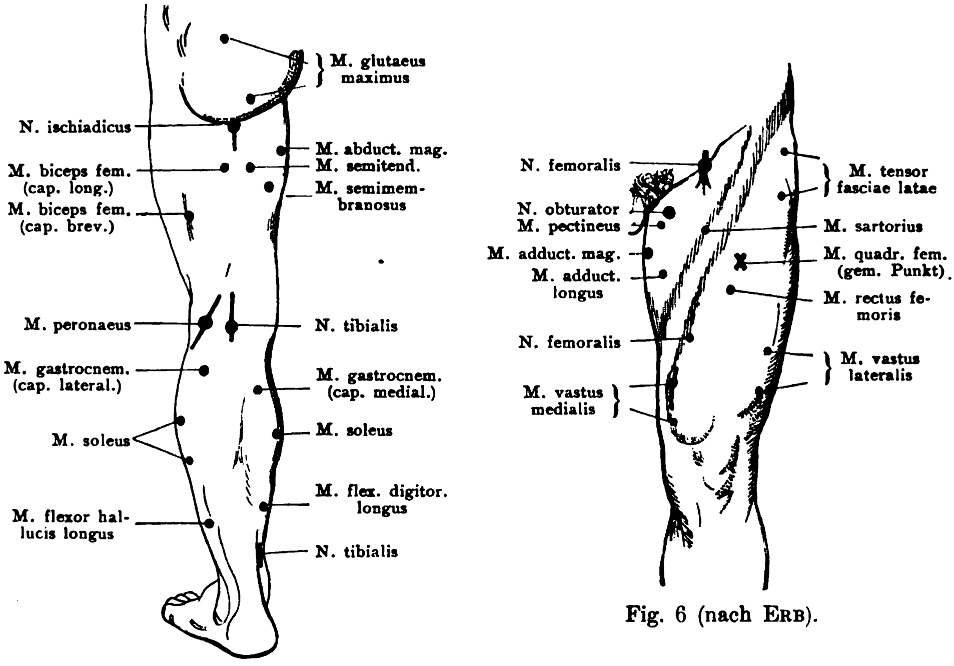


Fig. 5 (nach Erb).

Fig. 6 (nach Erb).

Sind alle genannten Erscheinungen — Verlust der galvanischen und faradischen Erregbarkeit vom Nerven aus, Verlust der faradischen Erregbarkeit auch vom Muskel selbst aus, dagegen Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit vom Muskel aus, träge Zuckung und Umkehrung des Zuckungsgesetzes — ausgebildet, so ist „komplette Entartungsreaktion" vorhanden.

Demgegenüber zeigt sich in Fällen leichterer peripherer Lähmung nur „partielle Entartungsreaktion", indem zumeist die Erregbarkeit vom Nerven aus und auch die faradische Muskelerregbarkeit erhalten bleiben und nur bei direkter galvanischer Muskelreizung Trägheit der Zuckung, die demnach das charakteristische und entscheidende Entartungsphänomen ist, und eventuell noch Änderung der Zuckungsformel sich einstellt. Bei ganz leichten peripheren Lähmungen kann sogar das elektrische Verhalten überhaupt normal bleiben.

Dem abnormen elektrischen Verhalten des in Degeneration begriffenen Nerven und Muskels entsprechen tiefgreifende anatomische Veränderungen

in denselben. In der motorischen Nervenfaser zerfällt bei Degeneration zunächst die Markscheide, später auch der Achsenzylinder, so daß schließlich nur mehr die SCHWANNsche Scheide übrig ist. Im Muskel selbst tritt eine Verschmälerung der Muskelfasern ein, die Querstreifung wird undeutlich oder kann auch verschwinden, die Muskelkerne wuchern, es bilden sich Spaltung, Zerklüftung der Fasern, Fettinfiltration und schließlich auch Umwandlung in hyaline Klumpen und Schollen aus[1]).

Den soeben namhaft gemachten Abstufungen der elektrischen Entartungsreaktion entsprechen Abstufungen in der Intensität dieser anatomischen Entartungsvorgänge. Fehlt die Entartungsreaktion völlig, so können nur leichteste anatomische Veränderungen vorliegen; ist sie partiell, so sind die anatomischen Veränderungen mittelschwer; ist sie dagegen komplett, so ist auch die anatomische Degeneration schwerer, vielleicht irreparabler Natur. So ist es verständlich, daß man aus dem Grade der Entartungsreaktion wichtige prognostische Aufschlüsse über Heilbarkeit und voraussichtliche Dauer peripherer Lähmungen gewinnen kann. Im allgemeinen kann man hier folgende Sätze formulieren: Tritt bei einer peripheren Lähmung keine Entartungsreaktion ein, so wird die Lähmung sicher, und zwar innerhalb einer bis einiger Wochen zurückgehen. Hat sich dagegen die komplette Entartungsreaktion herausgebildet, so ist es nicht sicher, ob überhaupt Heilung eintreten wird. Zum mindesten aber wird diese einige Monate in Anspruch nehmen. Bei partieller Entartungsreaktion ist die endgültige Prognose günstig, die voraussichtliche Heilungsdauer liegt zwischen den beiden erstgenannten Fällen.

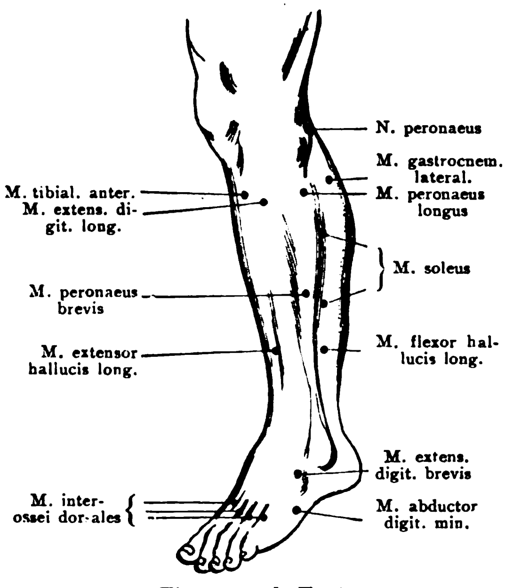


Fig. 7 (nach ERB).

Beim Zurückgehen der Lähmung bilden sich auch die Anomalien im elektrischen Verhalten von Muskel und Nerv langsam zurück. Dabei pflegt indessen die willkürliche Bewegung früher zurückzukehren, als sich die elektrische Erregbarkeit im Nerven wieder einstellt.

Wesentlich geringere Bedeutung als der Entartungsreaktion kommt bloßen quantitativen Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit (Steigerung oder häufiger Herabsetzung) bei im übrigen normalem Verhalten zu. Sie finden sich gelegentlich bei verschiedenen Erkrankungen.

1) Auch bei supranukleären Lähmungen können sich übrigens erheblichere Muskelatrophien mit anatomischen Veränderungen (Verschmälerung der Muskelfasern und Kernvermehrung, vorübergehend auch Verfettung und wachsartige Degeneration der Fasern) einstellen. Ebenso soll sich hier manchmal Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung, nicht aber das sonstige Bild der Entartungsreaktion finden. Durch diese neueren Befunde (STEINERT) wird indessen die Regel nicht erschüttert, daß hochgradige Atrophie und Entartungsreaktion für nukleäre oder infranukleäre und gegen supranukleäre Lähmung sprechen.



7. Ataxie (Koordinationsstörung).

Zu einer geordneten Muskelwirkung gehört eine richtige Auswahl unter den Muskeln, sowie eine feine Abstufung der Intensität und des zeitlichen Eingreifens ihrer Tätigkeit. Für eine derartige „Koordination" ist es Voraussetzung, daß gewisse regulierende, zentripetale Erregungen („rezeptive" oder sensible Erregungen im weitesten Sinne) während der Bewegung auf das Zentralnervensystem einwirken. Diese zentripetalen Erregungen verlaufen zum Teil unter Einbeziehung des Bewußtseins, indem sie uns von der jeweiligen Lage unserer Glieder und dem aufgewendeten Maß der Muskeltätigkeit in Kenntnis setzen. Zum Teil aber wirken sie auch unterhalb der Schwelle des Bewußtseins rein reflektorisch, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise auf die antagonistische Muskulatur, der sie eine gewisse Spannung verleihen. Die regulierenden Erregungen gehen zum Teil von den bewegten Gliedern selbst aus (zentripetale Nerven der Muskeln, Sehnen, Gelenke, Haut usw.; Lage- und Bewegungssinn), zum Teil vom Auge und zum Teil von einem eigenen Gleichgewichtsorgan, den Bogengängen des Labyrinths (N. vestibularis). Ausschaltung dieser Sinnesempfindungen durch Unterbrechung der bezüglichen Leitungsbahnen in den peripheren Nerven, im Rückenmark resp im Gehirn hat Ataxie, d. i. ungeordnete Muskelwirkung zur Folge. Es kommt aber Ataxie auch ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung vor, da die Überleitung der zufließenden orientierenden Reize auf die motorischen Koordinationsapparate im Gehirn (hauptsächlich wohl in der Großhirn- und Kleinhirnrinde gelegen) gelitten haben kann, ohne daß ihr Weg zu den Stätten bewußter Empfindung verlegt wäre. Auch können vielleicht die motorischen Teile des Koordinationsapparates selbst erkranken.

Eine koordinierte Muskelwirkung kann zur Festhaltung einer gewissen Körperstellung oder auch zur Ausführung einer bestimmten Bewegung in Anspruch genommen werden. Man unterscheidet dementsprechend eine statische und eine lokomotorische Ataxie.

Die wichtigste statische Aufgabe unserer Muskeln ist die Erhaltung des Körpergleichgewichts im Stehen und Gehen. Es liegt für diesen Zweck ein eigenes Koordinationszentrum im Kleinhirn vor. Statische Ataxie pflegt man daher auch kurzweg als zerebellare Ataxie zu bezeichnen.

Gang und Stehen haben bei statischer Ataxie einen schwankenden, taumelnden Charakter, ähnlich wie ihn ein Betrunkener aufweist. Eine latente statische Ataxie wird häufig manifest, resp. eine geringgradige wird verstärkt, wenn man den mit geschlossenen Füßen stehenden Kranken die Augen schließen oder zur Decke richten läßt und auf diese Weise die kompensatorische Wirkung des Gesichtssinnes ausschaltet. Funktionieren die übrigen statisch-koordinatorischen Sinne (Lage- und Bewegungssinn, Labyrinthsinn) ungenügend, so tritt nun Schwanken auf, das sich bis zur Gefahr des Hinstürzens steigern kann (Rombergsches Phänomen).

Die lokomotorische Ataxie wird häufig auch als spinale Ataxie bezeichnet, weil sie ihre charakteristische Repräsentation bei einer Spinalerkrankung, der Tabes dorsalis, findet (s. d.).

Die lokomotorische Ataxie äußert sich in ungeschickten, ausfahrrenden, mit einem Übermaß von Innervation erfolgenden, am Ziel vorbeischießenden Bewegungen. Besonders charakteristisch ist, wie gesagt, der ataktische Gang des Tabikers (s. spez. Teil, Tabes dorsalis).

Im einzelnen prüft man auf koordinatorische Ataxie, indem man feststellt, ob bestimmte dem Kranken aufgetragene Bewegungen ruhig, geordnet und zielsicher ausgeführt werden können.

Man läßt mit der Hand nach einem Gegenstand greifen, den Finger an die Nase, das Ohr führen, die Fingerspitzen beider Zeigefinger aus größerer Entfernung aneinanderbringen, einen Knopf zumachen usw., man läßt den liegenden Kranken mit dem Bein einen Kreis in der Luft beschreiben, die Ferse des einen auf die Zehen oder das Knie des anderen Beines setzen u. a. m.

Auch die lokomotorische Ataxie wird in der Regel durch Ausschaltung des Gesichtssinnes verstärkt.

Hochgradige statische und lokomotorische Ataxie kommt in ihrer Wirkung einer völligen Lähmung gleich, da die Kranken, trotz erhaltener grober Kraft, weder zu stehen noch zu gehen, oder irgendeine kompliziertere Tätigkeit mit den Armen vorzunehmen imstande sind.

Eine eigene, der Ataxie nahestehende Bewegungsstörung kommt bei multipler Sklerose als sogenanntes „Intentionszittern" vor. Bei langsamem Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstande macht die Hand des Kranken ausfahrende, oszillierende, nach beiden Seiten von der Richtungslinie abweichende Bewegungen, deren Exkursionen manchmal um so größer werden, je mehr sich die Hand dem Ziele nähert (s. spez. Teil, multiple Sklerose).

8. **Mitbewegungen** (Muskelsynergien).

Unter Mitbewegungen versteht man solche Muskelaktionen, die zur Erreichung der eigentlich intendierten Bewegung nicht nötig sind, sondern neben dieser einhergehen. Solche Mitbewegungen sind bis zu gewissem Grade normale Erscheinungen, so das individuell verschieden stark ausgesprochene Gestikulieren beim Sprechen. Pathologische Mitbewegungen beobachtet man gelegentlich bei cerebralen Lähmungen, vor allem solchen, die im Kindesalter erworben wurden, und zwar meist in der Form, daß ein Willensimpuls, der nur für die gesunde Extremität bestimmt ist, auch in die gelähmte resp. paretische fließt und dort zu analoger Muskelkontraktion führt (sog. identische Mitbewegungen).

Neben solchen cerebralen gibt es auch spinale, und zwar, wie es scheint, durch Schädigung der Pyramidenbahn bedingte pathologische Muskelsynergien, deren wichtigste das Strümpellsche Tibialisphänomen ist. Bei Beugung des Beines in Hüfte und Knie tritt eine von dem Kranken nicht unterdrückbare Dorsalflexion des Fußes und Hebung des inneren Fußrandes auf (Tibialiswirkung).

Analoge Erscheinungen bei Schädigung der Pyramidenbahn sind das Zehenphänomen (zwangsmäßige Dorsalflexion der großen Zehe bei aktiver Hebung des Beines, i. e. Hüftbeugung), das Radialisphänomen (zwangsmäßige Dorsalflexion der Hand bei Bildung einer Faust) und das Pronationsphänomen (zwangsmäßige Pronation des Unterarms beim Versuch, den in Supinationsstellung herabhängenden Arm aktiv zu heben (Strümpell).

Es gibt bei Läsion der Pyramidenbahn auch ein gewissermaßen umgekehrtes Zehenphänomen, indem bei aktiver Dorsalflexion der Zehen mehr oder weniger deutlich eine Hebung des inneren Fußrandes, Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Knies auftritt. Auch hier zeigt sich also in bezug auf das Bein ein „Verkürzungstypus" der Mitbewegungen (Bittorf).

9. **Motorische Reizerscheinungen** (Hyperkinesen).

Unter dieser Bezeichnung versteht man alle spontan, ohne Willensimpuls, durch eine „innere Reizung" auftretenden Muskelaktionen.

Die motorische Leitungsbahn ist vielleicht in ihrem ganzen Verlauf einer solchen inneren Reizung durch Krankheitsprozesse zugänglich. Be-

sonders leicht reizbar ist sie jedoch in ihrem peripheren Teile (vordere Rückenmarkswurzel und peripherer Nerv), in den Kernen (motorische Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes resp. in der grauen Substanz des Hirnstammes und im Corpus striatum [„extrapyramidales System“ s. Erkrankungen des Nervensystems, 2. Teil]) und in der Gehirnrinde.

a) Klonische und tonische Krämpfe.

Klonische Krämpfe bestehen aus abgesetzten, in einzelnen Stößen erfolgenden, tonische Krämpfe dagegen aus länger andauernden (tetanischen) Muskelkontraktionen. Klonische Krämpfe von größerer Ausbreitung und Intensität bezeichnet man auch als Konvulsionen. Schmerzhafte tonische Krämpfe nennt man Crampi.

Klonische und tonische Krämpfe kommen sowohl bei peripheren Nervenkrankheiten als bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten (Näheres hierüber im speziellen Teil), besonders aber bei einer Reihe von Neurosen vor (Epilepsie, Hysterie u. a.).

b) Choreatische Krämpfe.

Sie stellen ungeordnete Bewegungen dar, die aber doch eine gewisse Ähnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben. Im Gesicht kommt es zu Grimassenschneiden, der Arm wird gehoben, gestreckt, die Finger geöffnet, geschlossen, die Hand zum Gesicht geführt, die Armbewegungen nehmen sich wie Gestikulationen aus usw.

Solche choreatischen Krämpfe kommen als eigene „Neurose“ (Chorea, Veitstanz) vor, finden sich auch bei Hysterie, aber auch manchmal im Anschluß an organische Gehirnerkrankungen (Chorea posthemiplegica, s. spez. Teil). Halbseitige Chorea heißt Hemichorea.

c) Athetotische Bewegungen.

Sie sind choreatischen Bewegungen ähnlich, aber durch ihre fast ausschließliche Lokalisation an Fingern und Zehen charakterisiert. Sie erfolgen langsam, meist rhythmisch und bringen oft absonderliche Finger- und Zehenstellungen hervor.

Athetose (resp. Hemiathetose) kommt wie Chorea, nur viel seltener, als Krankheit sui generis, häufiger im Anschluß an sonstige organische Gehirnerkrankungen vor (als posthemiplegische Athetose und bei zerebraler Kinderlähmung; s. spez. Teil).

d) Tremor (Zittern).

Bewegungen von sehr kleiner Exkursion und rascher Aufeinanderfolge („kleinwellig“ und „schnellschlägig“), die oszillatorisch um eine Gleichgewichtslage erfolgen, bezeichnet man als Tremor.

Ein solcher Tremor kommt als Symptom chronischer Intoxikation (Alkohol, Quecksilber, Blei), bei einer Reihe von Neurosen (Paralysis agitans, „Schüttellähmung“ Hysterie, Neurasthenie, Kriegs-„Zitterneurose“, Morbus Basedowii), ferner als Alterserscheinung vor. Manchmal verstärkt sich das Zittern bei beabsichtigten, „intendierten“ Bewegungen. Die speziell als „Intentionszittern“ bezeichnete Bewegungsanomalie bei multipler Sklerose haben wir oben unter Ataxie schon erwähnt.

Als Nystagmus bezeichnet man ein meist in horizontaler, selten auch in vertikaler Richtung und als Raddrehung vorkommendes Zittern der Augen. Vgl. S. 287.

e) Fibrilläre und faszikuläre Muskelzuckungen.

Mit diesem Namen bezeichnet man Zuckungen nur einzelner kleinerer oder größerer Faserbündel eines Muskels (auch Muskelhüpfen, Muskelflimmern genannt).

Das Symptom findet sich gelegentlich bei Neurasthenie, hauptsächlich aber bei Prozessen, die zu Degenerationen der Muskulatur führen, insbesondere bei der

progressiven spinalen Muskelatrophie, gelegentlich auch bei Syringomyelie. Bei diesen Rückenmarkserkrankungen darf es als Ausdruck einer Reizung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern gelten. Seltener ist es bei Neuritis. Das Phänomen hat große Ähnlichkeit mit dem Muskelflimmern beim Frieren (Untersuchung im warmen Raume!).

10. Störungen der „Oberflächensensibilität" (Tastsinn, Ortssinn, Schmerzsinn, Temperatursinn).

Eine sensible Lähmung kann sich auf alle im „Hautsinn" vereinigten Sinnesqualitäten zusammen beziehen (Anästhesie schlechtweg [Lähmung des Tast- oder Berührungssinnes[1])], Thermanästhesie [Lähmung des Temperatursinnes[2])], Analgesie [Lähmung des Schmerzsinnes]) oder auch nur einen oder zwei dieser Spezialsinne umfassen, während die anderen nicht oder kaum tangiert sind. Im letzteren Falle spricht man von dissoziierter Empfindungslähmung.

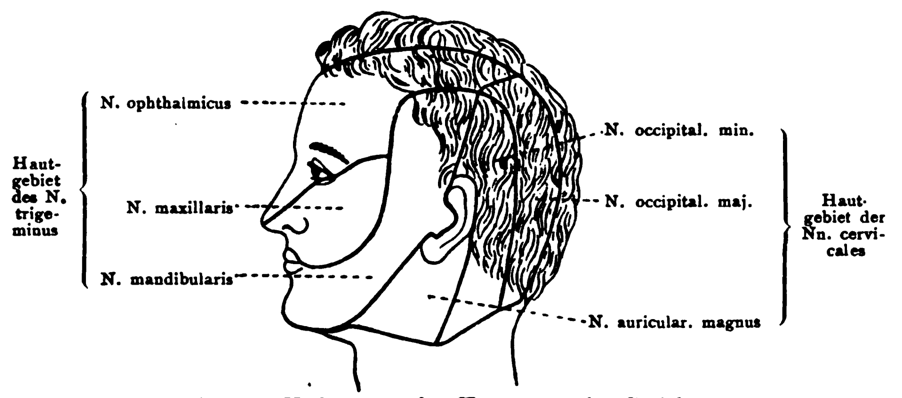


Fig. 8. Verbreitung der Hautnerven im Gesicht.

(Thermanästhesie und Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung ist charakteristisch für eine Schädigung der grauen Substanz in den Hinterhörnern des Rückenmarkes, „Hinterhorntypus". Besonders häufig bei Syringomyelie, s. spez. Teil.)

Der Intensität nach unterscheidet man völlige Empfindungslähmung und bloße Abschwächung der Empfindung (Hypästhesie, Hypalgesie usw.).

Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung kommt vor (bei Tabes, seltener bei Neuritis). Zwischen dem Reiz (z. B. Stich in die Zehe) und dessen Wahrnehmung verstreicht eine abnorm lange Zeit, eine bis mehrere Sekunden. Mitunter findet sich auch hier eine Dissoziation, indem die Berührung alsbald, der Schmerz aber später empfunden wird.

Die Empfindungslähmung kann sich, analog dem Verhalten der motorischen Lähmungen, auf das Gebiet einzelner peripherer Nerven beschränken oder in der Form von Paraanästhesie (Betroffensein beider Körperhälften) oder von Hemianästhesie (Betroffensein nur einer Körperhälfte) auftreten. Es kommen aber auch noch andere, z. B. eine ganze Extremität oder auch einzelne „geometrische" Abschnitte einer Extremität umfassende Anordnungen vor (hauptsächlich bei Hysterie, aber auch bei eng umschriebenen Hirnläsionen, z. B. manchen Kopfschüssen).

1) Vom Berührungssinn kann noch der Drucksinn getrennt werden (s. unten).
2) Der „Temperatursinn" zerfällt, streng genommen, in Kalt- und Warmempfindung, welche auf besondere Punkte der Haut (Kalt- und Warmpunkte) verteilt sind. Ebenso lassen sich eigene Tast- und Schmerzpunkte auf der Haut feststellen (v. Frey).

Nn. supraclaviculares
N. cutan. brachii lateralis (N. axillaris)
Rami cutanei laterales Nn. intercostalium
N. cutaneus brachii medial.
Rami cut. brachii anteriores des N. cut. antibrachii medialis
N. cut. brachii posterior (N. radialis)
N. cutan. antibrachii lateralis (N. musculocutaneus)
Ram. volaris des N. cutan. antibrachii medialis
Ram. cut. palmaris des N. medianus
Ram. superficial. des N. radialis
Ram. cutan. palmaris des N. ulnaris
Ram. superficial. des N. ulnaris
Nn. digitales volares des N. medianus

Fig. 9.

Nn. supraclaviculares
Rami cut. laterales N. intercostalium
N. cut. brachii lateralis (N. axillaris)
N. cutan. brachii medialis
N. cut. brachii posterior (N. radialis)
Ram. ulnaris des N. cutan. antibrachii medialis
N. cut. antibrachii lateralis (N. musculocutaneus)
N. cut. antibrachii dorsalis (N. radialis)
Ram. dorsalis manus des N. ulnaris
Ram. superficialis des N. radialis
Nn. digital. volares proprii des N. ulnaris
Nn. digitales volares proprii des N. medianus

Fig. 10.

Fig. 9 und 10. Verbreitung der Hautnerven an den oberen Extremitäten. (Nach TOLDT.)

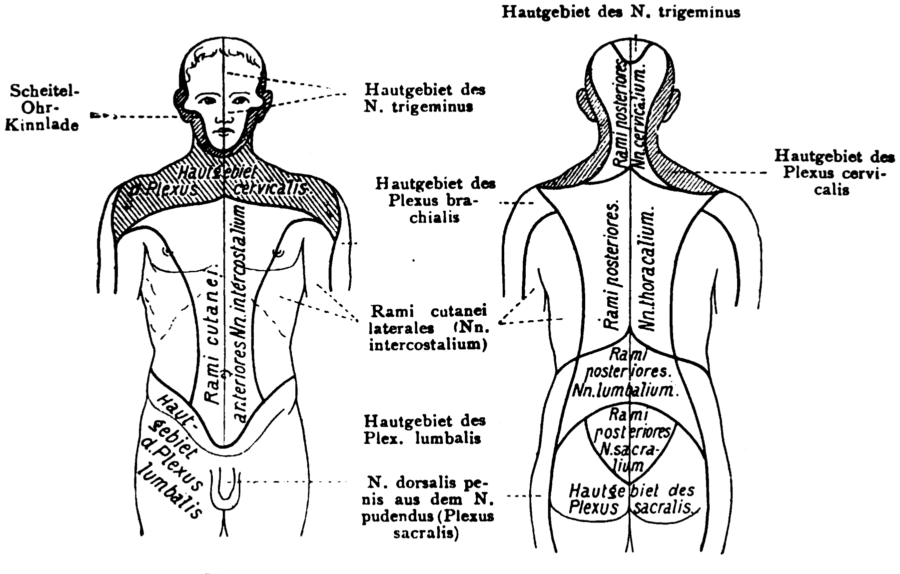


Fig. 11. Fig. 12.
Fig. 11 und 12. Verbreitung der Hautnerven am Rumpf. (Nach TOLDT.)

Die diagnostische Bedeutung einer streng auf ein peripheres Nervengebiet beschränkten Empfindungslähmung für eine Läsion des betreffenden Nerven liegt auf der Hand. Fig. 8—14 orientieren über die Innervationsbezirke der einzelnen Hautnerven.

Paraanästhesien finden sich hauptsächlich bei Rückenmarkserkrankungen. Die Gründe hierfür sind die gleichen, wie für das analoge Verhalten der Paraplegien (s. S. 269).

Da man die Rückenmarkshöhe, das „Rückenmarkssegment", aus der die einzelnen Hautnerven ihre Fasern beziehen, kennt, so ist es möglich, aus der Ausdehnung, welche eine Paraanästhesie bei einer Rückenmarkserkrankung hat, einen Rückschluß auf den Sitz des Erkrankungsherdes zu machen. Das Nähere hierüber siehe im speziellen Teil, Rückenmarkskrankheiten, Vorbemerkungen.

Hemianästhesie kommt bei organischen Gehirnkrankheiten, gelegentlich auch bei Rückenmarkserkrankungen (s. spezieller Teil, Halbseitenläsion), besonders häufig aber bei Hysterie vor.

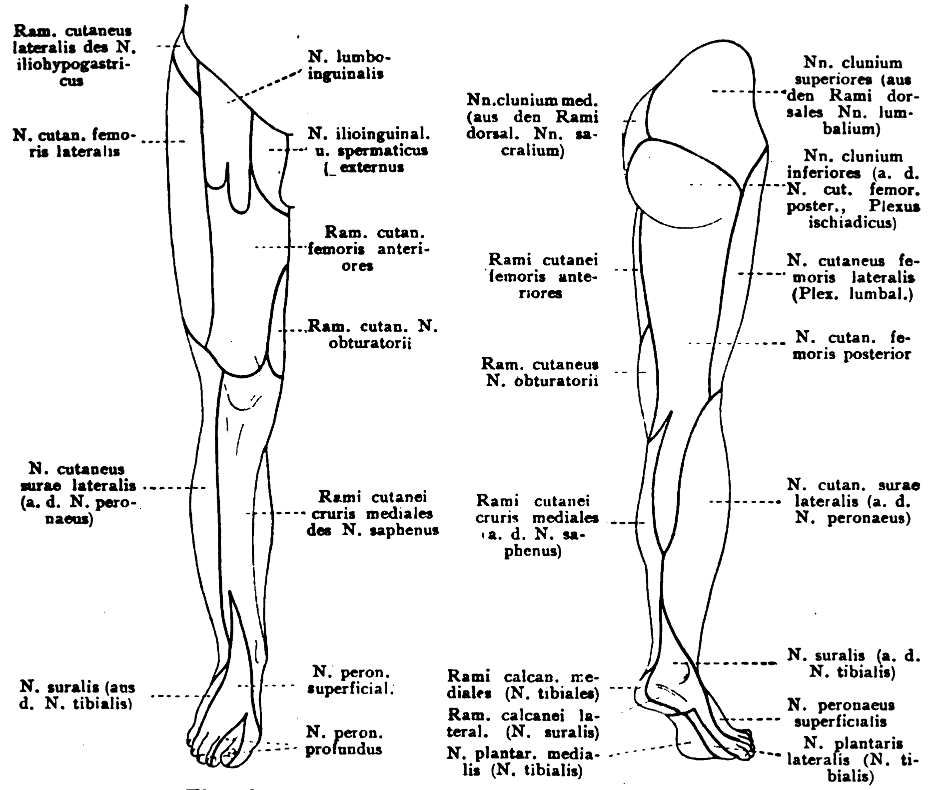


Fig. 13 u. 14. Verbreitung der Hautnerven an den unteren Extremitäten. (Nach TOLDT.)

Eine Übererregbarkeit der sensiblen Sphäre (Hyperästhesie) äußert sich hauptsächlich darin, daß schwache Reize bereits als unangenehm oder schmerzhaft empfunden werden. Mitunter erzeugt ein einmal gesetzter Reiz (z. B. Stich in die Zehe) eine ganze Reihe aufeinanderfolgender Empfindungen (der Kranke glaubt, wiederholt gestochen zu werden). Man bezeichnet dieses Phänomen als Nachempfindung. Es findet sich hauptsächlich bei Tabes. Auch eine Polyästhesie kommt vor, indem Berührung mit einer Spitze als eine solche mit zwei oder mehreren empfunden wird. Ferner kann eine Reizung bestimmter Art eine anders geartete Empfindung auslösen, z. B. ein Kältereiz die Empfindung „warm", ein Nadelstich das Gefühl von Brennen usw. Über die Erklärung derartiger Erscheinungen s. oben S. 267, Anmerkung.

Als Allocheirie bezeichnet man die auffällige, gelegentlich bei organischen, speziell spinalen Nervenkrankheiten, aber auch bei Neurosen sich findende Erscheinung, daß Berührung einer Extremität nicht an dieser, sondern an der gegenüberliegenden Extremität an analoger Stelle empfunden wird. Es ist hier vielleicht anzunehmen, daß der Reiz die zuständige Bahn verlegt findet und in die entsprechende Bahn der anderen Seite gelangt.

Die Prüfung der einzelnen Qualitäten des Hautsinnes erfolgt durch Berührung mit der Fingerkuppe, einem Haarpinsel, einem Wattebäuschchen (Tastsinn), durch leichtes Stechen mit einer Nadel (Schmerzsinn) und durch Berührung mit einem Reagenzröhrchen, das mit kaltem oder warmem, resp. heißem Wasser gefüllt ist (Temperatursinn; normal werden zwischen 27 und 35° C Differenzen von $^1/_2$—1° wahrgenommen). Zur Prüfung des Wärme- und Schmerzsinnes gibt es auch feinere, mit besonderen Instrumenten arbeitende Methoden (Bestimmung der Thermästhesie nach GOLDSCHEIDER, Algesimeter nach v. HÖSSLIN u. a.). Die gröbere Prüfung des Ortssinnes geschieht, indem man den Kranken angeben läßt, wo man ihn berührt. Man kann ferner die kleinsten Entfernungen (sog. Tastkreise) feststellen, in denen eine Berührung mit zwei Zirkelspitzen (Tastzirkel, Ästhesiometer) noch als Doppelberührung empfunden wird. Normal sind diese Entfernungen nach WEBER an den Fingerbeeren 2—3 mm, an der Spitze der großen Zehe 10—12 mm, am Unterschenkel und Unterarm 40 mm, am Oberschenkel, Oberarm und Rücken ca. 65 mm usw. Doch gibt es hier individuelle Schwankungen, auch verkleinert Übung die Tastkreise. In der Längsrichtung der Glieder finden sich größere Werte als in der Querrichtung.

Die Aufmerksamkeit des Kranken muß durch Fragen, ob und was er spüre, rege gehalten werden. Die Untersuchung, die den Kranken in der Regel bald ermüdet, ist nicht zu lange auszudehnen, sondern eventuell zu wiederholen. Die Grenzen anästhetischer Bezirke sind mit Blaustift auf der Haut aufzuzeichnen.

11. Störungen der „Tiefensensibilität" (Lagesinn, Bewegungssinn, stereognostischer Sinn, Druck- und Kraftsinn).

Wir sind normalerweise imstande, einen Hautreiz richtig zu lokalisieren, die Lage unserer Glieder und die Richtung der Bewegung, die sie machen, auch ohne Hilfe des Auges richtig zu beurteilen, die Form eines Gegenstandes durch Betasten zu erkennen, und einen Druck, der auf unsere Haut ausgeübt wird, sowie die Kraft, die wir zum Heben eines Gewichtes aufwenden müssen, relativ zu bewerten. Diese Fähigkeiten basieren auf den oben genannten Sinnen. Störungen derselben kommen bei Gehirn- wie bei Rückenmarkserkrankungen (hauptsächlich bei Tabes) vor.

Lagesinn. Man legt die Beine des Kranken nahe aneinander, auseinander, übereinander und läßt die Lage angeben usw.

Bewegungssinn. Man umfaßt eine Extremität oder hängt sie in ein Tuch und führt leichte passive Bewegungen mit ihr in den verschiedenen Gelenken aus. Der Untersuchte gibt an, ob er die Bewegung empfindet und welche Richtung sie hat.

Stereognostischer Sinn[1]). Neben einfachen Gebrauchsgegenständen (Schlüssel, Messer usw.) kann man auch stereometrische Körper (Würfel, Pyramide, Kugel usw.) zur Prüfung verwenden.

Druck- und Kraftsinn. Man drückt auf die unterstützte Extremität verschieden stark, resp. hängt an die freigehaltene Extremität an einem Tuche verschieden große Gewichte. Normal sollen Unterschiede von $^1/_{30}$—$^1/_{40}$ des jeweils verwendeten Gewichtes noch wahrgenommen werden. Zweckmäßigerweise wird ein gesundes Individuum zum Vergleich herangezogen.

12. Schmerzen und Parästhesien.

Die sensible Bahn ist, wie die motorische, nicht an allen Stellen ihres Verlaufes gleich leicht erregbar. Am leichtesten, fast regelmäßig, kommt es zu Reizerscheinungen bei Erkrankungen der peripheren sensiblen Nerven (inkl. der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der basalen Hirnnervenwurzeln). Dagegen sind Gehirn- und Rücken-

---

1) Die Beurteilung der Form eines Körpers stützt sich auf verschiedene Wahrnehmungen, auf solche des Tatsinnes, des Ortssinnes, des Lagesinnes und Bewegungssinnes. Doch können Störungen des sterognostischen Erkennens vorkommen, ohne daß diese Sinne im einzelnen geschädigt erscheinen (Assoziationsstörung).

marksläsionen, sofern nicht die sehr empfindlichen Meningen in Mitleidenschaft gezogen sind, in der Regel (nicht immer) schmerzlos. Am ersten scheint es im Rückenmark und Gehirn noch von sensiblen Ganglienzellen aus (Hinterhörner des Rückenmarkes, Sehhügel usw.) zu Schmerzen zu kommen.

Schmerzen wie Parästhesien können sehr verschiedene Formen annehmen. Schmerzen können oberflächlich, tief, brennend, bohrend, reißend, stechend, wühlend, dumpf usw. sein. Parästhesien treten als Gefühl von Pelzigsein, Taubsein, Kälte, Hitze, Spannung, Druck, Schwere, Kribbeln, Ameisenlaufen, Prickeln, Nadelstechen usw. auf.

Diagnostisch wichtigere Schmerzformen: Der neuralgische Schmerz ist unter Umständen besonders heftig und zeigt ein anfallsweises Auftreten mit kürzeren oder längeren schmerzfreien Intervallen (s. Neuralgien). Die lanzinierenden Schmerzen fahren „wie ein Blitz" durch den Körper, sind meistens reißend, schneidend oder stechend. Sie können überall am Körper auftreten, lokalisieren sich aber vorzugsweise in den Beinen (s. Tabes). Als Gürtelschmerzen bezeichnet man solche, die gürtelförmig den Rumpf umfassen, oder an den Extremitäten in symmetrische Nervengebiete (z. B. in beide Ischiadicusgebiete) ausstrahlen. Sie sind meist durch Reizung hinterer Rückenmarkswurzeln bedingt (Tabes, Kompressionsmyelitis u. a.). Das gleiche gilt für gürtelförmig auftretende Parästhesien.

Kopfschmerzen haben, so verschiedenen Ursprungs sie im allgemeinen auch sein können (s. spez. Teil, Cephalaea), für manche Hirnerkrankungen doch eine große diagnostische Bedeutung. Insbesondere sind nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen häufig durch Hirnsyphilis bedingt.

13. Störungen von seiten des Auges

besitzen diagnostisch für die Erkrankungen des Zentralnervensystems, besonders des Gehirns, die größte Wichtigkeit.

a) Lähmungen der äußeren Muskeln des Auges.

Sie kommen als selbständige Erkrankung (infranukleäre oder nukleäre Lähmung) vor, sind aber häufig nur ein, oft frühzeitiges, Symptom ausgebreiteter, zentraler Erkrankungen (Tabes, multiple Sklerose usw.). Näheres siehe speziellen Teil: Augenmuskellähmungen, Tabes, multiple Sklerose, progressive Ophthalmoplegie, Polioencephalitis haemorrhagica superior, Encephalitis epidemica.

b) Nystagmus.

Man unterscheidet „echten" N., der in rhythmisch pendelnden, zitternden Bewegungen des Auges um einen fixen Punkt besteht, und die viel häufigeren nystagmusartigen Zuckungen („Rucknystagmus") bei Einstellen der Augen in eine extreme Blickrichtung, besonders nach der Seite hin. Nystagmus ist fast immer doppelseitig und kann in horizontaler und, seltener, vertikaler Richtung, sowie in Form von Rollbewegungen (N. rotatorius) erfolgen. Künstlich läßt er sich durch rasche Drehungen um die Körperachse (es tritt nach Anhalten ein der vorausgehenden Drehrichtung entgegengesetzter Nachnystagmus auf), ferner „kalorisch" durch Ausspritzen des Gehörgangs mit kaltem oder heißem Wasser (N. bei „kalt" entgegengesetzt, bei „heiß" gleich gerichtet) und endlich galvanisch, Elektrode auf den Warzenfortsatz, hervorrufen. (N. bei Kathode gleich, bei Anode entgegengesetzt gerichtet.) Als pathologisches Symptom hat der Nystagmus bei einer Reihe von Gehirnerkrankungen eine nicht geringe Bedeutung (Kleinhirnerkrankungen, multiple Sklerose, Erkrankungen in der Vierhügel- und Brückengegend u. a.).

c) Pupillenstörungen.

α) **Anatomisches.** M. sphincter pupillae — Oculomotorius (Radix motoria des Ganglion ciliare). Kern unter dem Aquaeductus Sylvii (sog. kleinzelliger Medialkern). M. dilatator pupillae — Sympathicus (Fasern aus dem Geflecht der Carotis interna



zum Ganglion ciliare). Die Fasern sind aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarkes durch die Rami communicantes zu dem Grenzstrang getreten.

β) **Normales Verhalten der Pupillen.** Die Pupillen sind meist von gleicher (eine kleine Minderzahl gesunder Menschen hat verschieden weite Pupillen) und mittlerer Weite, kreisrund und konzentrisch in der Iris gelagert. Bei Akkommodation der Augen für die Nähe und der damit stets verbundenen Konvergenzstellung verengern sie sich (akkommodative Reaktion; Mitbewegung des Sphincter mit der Kontraktion des ebenfalls vom Oculomotorius innervierten M. ciliaris?).

Ebenso tritt Verengerung bei Lichteinfall ein (Lichtreflex). Dieser Reflex findet statt, sowohl wenn das Licht in das untersuchte Auge selbst (direkte Reaktion), als wenn es in das andere Auge fällt (konsensuelle Reaktion).

Reflexbogen des Lichtreflexes (Fig. 15). Sensibler Teil: Besondere, mit den Sehfasern nicht identische Opticusfasern durch N. optic., Chiasma, Tract. optic., Corpus geniculatum laterale zum Oculomotoriuskern in der Vierhügelgegend. Motorischer Teil: Ganglienzellen und Fasern des Oculomotorius. Die konsensuelle Reaktion erklärt sich dadurch, daß infolge partieller Kreuzung im Chiasma Opticusfasern von jedem Auge in beide Hirnhemisphären gelangen, also auch auf beiden Seiten Reflexe auslösen können.

Neben diesem Sphincterreflex gibt es auch einen Dilatatorreflex (Reflex auf die Sympathicusbahn). Auf schmerzhafte Hautreizung (Nadelstich in die Wange) tritt Erweiterung der Pupille ein.

γ) **Pathologisches Verhalten der Pupillen.** Abweichungen von der Norm kommen nach jeder der genannten Richtungen vor. Die Pupillen können von auffällig verschiedener Weite, ferner beide abnorm eng (Miosis) oder abnorm weit (Mydriasis), verzogen und exzentrisch gelagert sein. Solche Störungen finden sich bei Tabes, progressiver Paralyse, Hirnsyphilis, Meningitis u. a. Zu beachten ist, daß Anomalien der Pupillenweite ebensogut durch Reizung eines Irismuskels als durch Lähmung von dessen Antagonisten bedingt sein können. So kann Pupillenverengerung auf Reizung des Sphincter (Oculomotorius), aber auch auf Lähmung des Dilatator (Sympathicus) beruhen.

Ein diagnostisches Zeichen von größter Bedeutung ist die Aufhebung des Lichtreflexes (Lichtstarre der Pupillen oder kurzweg Pupillenstarre [ARGYLL-ROBERTSONsches Phänomen]; bei Tabes; progressiver Paralyse, Hirnsyphilis, Kernlähmungen der inneren Augenmuskeln bei progressiver Ophthalmoplegie, Polioencephalis superior, Encephalitis epidemica u. a.). Bei Lichtstarre kann die akkommodative Reaktion sehr wohl erhalten sein (fast regelmäßig bei Tabes).

δ) **Prüfung der Pupillenreaktion.** Man läßt den Kranken ins helle Licht, und um akkommodative und Konvergenzeinflüsse auszuschalten, in die Ferne sehen (der Kranke befindet sich ca. 1 m von einem hellen Fenster und fixiert einen Gegenstand im Freien). Beschattet man nun ein Auge einige Sekunden lang mit der Hand und gibt es dann frei, so muß sowohl in dem beschattet (direkte R.) als in dem nicht beschattet gewesenen Auge (konsensuelle R.) eine Verengerung der Pupille eintreten. Die Reaktionsstärke beider Pupillen ist zu vergleichen (träge, verringerte, aufgehobene Reaktion). Die maximale direkte Pupillenreaktion erzielt man, wenn man behufs Ausschaltung konsensueller Einwirkungen beide Augen beschattet und abwechselnd nur eins freigibt. Statt Tageslicht kann man auch künstliches Licht benützen, eventuell das Licht von einer hinter dem Kranken befindlichen Lichtquelle mittels Spiegels ins Auge werfen.

Am Pupillenreflexbogen können sowohl die zentripetalen (Opticus) wie die zentrifugalen Bahnen (Oculomotorius) geschädigt sein.

A. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentripetalen Bahnen („Reflextaubheit" eines Auges).

1. Bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen ist die Pupillenweite beiderseits gleich, da das gesunde Auge auf das kranke konsensuell einwirkt.

2. Prüft man die Pupillenweite jedes Auges monokular, indem man das andere Auge während der Prüfung verbindet, so erscheint die Pupille des kranken Auges weiter als die des gesunden.

3. Von dem kranken Auge aus ist der Lichtreflex auf beide Augen abnorm träge oder fehlend.

B. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentrifugalen Bahnen.

1. Die Pupille des kranken Auges ist bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen weiter als die des gesunden Auges.

2. Die Pupille des kranken Auges reagiert direkt und konsensuell träger als die des gesunden. Dagegen ist konsensuell von ihr auf das gesunde Auge ein normaler Reflex auslösbar.

C. Bei doppelseitiger Erkrankung der Pupillenreflexbahn läßt sich die erkrankte Fasergattung in der Regel nicht feststellen.

d) Störungen in der Weite der Lidspalte und der Prominenz des Bulbus (im Zusammenhang mit Pupillenstörungen).

Durchtrennung der Sympathicuswurzeln (Rami communicantes) aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarkes, derselben also, welche die Fasern für die Pupillenerweiterer führen (s. oben), bewirkt auf dem gleichseitigen Auge neben Verengerung der Pupille (spinale Miosis) auch Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus. Es folgt dies aus einer Lähmung zweier von jenen Sympathicusbahnen innervierter glatter Muskeln des Auges, des M. orbitalis, der sich auf der Membrana orbitalis über die Fissura orbitalis inferior hinzieht und den Bulbus nach vorn drängt, und des M. tarsalis sup., der, vertikal im oberen Augenlid verlaufend, dieses verkürzt. Umgekehrt führt eine Reizung jener Fasern neben Erweiterung der Pupille (spinale Mydriasis) auch zur Erweiterung der Lidspalte und stärkerer Prominenz des Bulbus (letztere Erscheinung beim Menschen mit schwachem M. orbitalis unsicher, bei Säugetieren unzweifelhaft). Man bezeichnet diese Trias von Sympathicussymptomen als „okulopupilläres" Phänomen. Die einzelnen Erscheinungen rangieren der Häufigkeit nach in folgender Reihe: Pupillenstörung, Lidspaltveränderung, Prominenzveränderung.

Bei einseitigem Auftreten sind die Veränderungen durch Vergleich mit dem gesunden Auge unschwer zu erkennen (Vorkommen bei Syringomyelie, bei Schädigung der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel durch Tumoren, Verletzungen usw.).

e) Sehstörungen.

Erkrankungen der Opticusbahn können zu Amblyopie (Schwachsichtigkeit), Amaurose (Blindheit), Achromatopsie (Farbensinnstörungen) sowie zu Gesichtsfeldeinschränkungen führen. Letztere können in fleckweisem Ausfall (Skotome bei Neuritis retrobulbaris, multipler Sklerose u. a.), oder in halbseitigem Fehlen des Gesichtsfeldes bestehen (Hemianopsie). Der letztere Fall ist neurologisch besonders wichtig. Man unterscheidet eine homonyme Hemianopsie, bei der auf beiden Augen die analogen (beide linken oder beide rechten) Gesichtshälften ausgefallen sind, und eine heteronyme, bei der auf einem Auge die linke und auf dem anderen die rechte Hälfte betroffen ist. Fast immer ist die heteronyme Hemianopsie eine bitemporale. Eine heteronyme Hemianopsie deutet auf Chiasmaerkrankung, eine homonyme auf Erkrankung eines Tractus opticus oder dessen zentraler Fortsetzung (Pulvinar, C. genical. later., Sehstrahlung, Rinde des Hinterhauptlappens). Diese Verhältnisse resultieren aus der partiellen Kreuzung des Opticus im Chiasma und sind aus folgendem Schema (Fig. 15) ohne weiteres verständlich (siehe auch im speziellen Teil, Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen). Bei homonymer Hemianopsie durch eine zentralwärts vom Sehhügel, also in der Sehstrahlung oder der Occipitalrinde gelegene Läsion bleibt der Pupillenlichtreflex auch von

der hemianopischen Seite her erhalten, während er bei Hemianopsie durch Erkrankung des Pulvinar, des Corp. geniculat. laterale oder des Tractus opticus infolge Unterbrechung der Reflexbahn erlischt. (Differentialdiagnostisch wichtig.)

In bezug auf Sehprüfungen, Gesichtsfeldbestimmungen mit dem Perimeter usw. siehe die ophthalmologischen Lehrbücher. Für die Feststellung, ob Hemianopsie vorhanden ist, genügt es zumeist, einen Gegenstand zuerst von der einen und dann von der anderen Seite an den Kranken heranzubringen. Bei heteronymer Hemianopsie muß jedes Auge für sich geprüft werden.

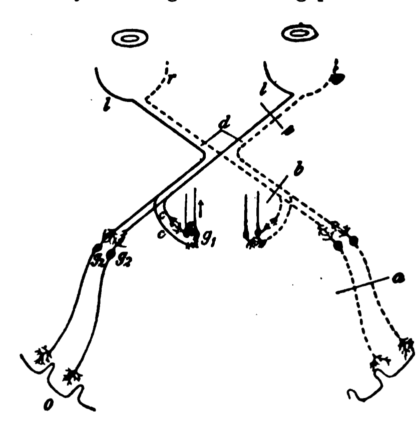


Fig. 15. Schema des Verlaufs der Opticussehbahn und der Pupillarreflexbahn[1]). Die dem linken Opticuslappen (*O*) angehörigen Opticusfasern sind durch ausgezogene Linien dargestellt, die dem rechten angehörigen durch punktierte Linien. *l* Opticusfaser auf der linken, *r* Opticusfaser auf der rechten Hälfte der Retina. *e* Pupillarfaser des Opticus zu einer Ganglienzelle (g_1) für den Sphincter pupillae im Oculomotoriuskern der Vierhügelgegend, g_2 Zelle eines zentralen Opticusneurons im Sehhügel. Der Pupillenlichtreflex von einer linken Retinahälfte aus verläuft auf der Bahn *lc* bis *g* und von hier, in der Richtung des Pfeils, durch eine Oculomotoriusfaser zum Sphincter pupillae. *a* Läsion der Sehstrahlung: Sie führt zu homonymer kontralateraler Hemianopsie, d. h. wenn die rechte Sehstrahlung unterbrochen ist, fallen (wegen Lähmung der rechten Retinahälften) die beiden linken Gesichtsfeldhälften aus und umgekehrt. Der Pupillarreflex bleibt dagegen von beiden Gesichtsfeldhälften aus erhalten, da die Reflexbahn keine Störungen erlitten hat. *b* Läsion im Tractus opticus: Sie führt, wie eine Läsion bei *a*, zu homonymer kontralateraler Hemianopsie. Es erlischt aber, wegen Unterbrechung der Reflexbahn, der Pupillarreflex von der kontralateralen Gesichtshälfte aus (hemianopische Pupillenstarre). *d* Läsion im vorderen Winkel des Chiasma. Sie führt zu heteronymer bitemporaler Hemianopsie (die beiden schläfenwärts gelegenen Gesichtsfeldhälften fallen aus) sowie zu bitemporaler hemianopischer Pupillenstarre. Dieselbe Folge hat auch eine Läsion im hinteren Chiasmawinkel. *e* Läsion eines N. opticus. Sie führt zu Anopsie in beiden Gesichtsfeldhälften des entsprechenden Auges unter Verlust der Pupillenreaktion.

f) Veränderungen am Augenhintergrunde.

Teils primär durch Opticuserkrankung, teils sekundär bei einer Reihe von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen kann es zu Neuritis optica, zu Stauungspapille und zu partieller oder totaler Sehnervenatrophie kommen. Im Zusammenhang mit anderen Symptomen kommt diesen Veränderungen neurologisch eine sehr große diagnostische Bedeutung zu (siehe speziellen Teil, Cephalaea, Tabes, multiple Sklerose, Hirntumor, Hirnabszeß, Meningitis, progressive Paralyse).

Über die Untersuchungen mit dem Augenspiegel und die bei den genannten Veränderungen sichtbaren Erscheinungen siehe Spezialschriften (z. B. HAAB, Atlas der Ophthalmoskopie in LEHMANNS med. Atlanten).

14. Gehörstörungen.

Es kommen vor Hypacusis resp. Anacusis (Schwerhörigkeit bis Taubheit), Hyperacusis (auch Oxyekoia genannt, abnorme Empfind-

1) Der Einfachheit halber sind die Sehfasern und Pupillenfasern des Opticus in dem Schema nicht unterschieden. Auch ist eine in Wirklichkeit bestehende zentrale Verbindung der Kerne für die Sphinkteren beider Pupillen weggelassen. Über die Pupillarreflexbahn und besonders über das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre sind die Akten noch nicht geschlossen. Die Verhältnisse sind wahrscheinlich komplizierter, als sie nach obigem einfachsten Schema erscheinen.

lichkeit des Gehörs, eventuell nur gegen besonders hohe oder tiefe Töne) und subjektive Ohrgeräusche (Ohrensausen usw.). Über letztere siehe speziellen Teil, MENIÈREsche Krankheit.

Hyperacusis findet sich hier und da bei Facialislähmung (siehe diese im speziellen Teil), häufig bei Hysterie, auch bei Neurasthenie. Bezüglich einer Schwerhörigkeit handelt es sich in neurologischer Hinsicht im wesentlichen um die Feststellung, ob sie zentralen (Erkrankung des Labyrinths oder der Acusticusbahn) oder peripheren Ursprungs (Verlegung des äußeren Gehörgangs, Mittelohraffektion) sei. Im letzteren Falle ist sie natürlich neurologisch bedeutungslos. Diese Feststellung gelingt in der Regel durch Prüfung des Verhältnisses der „Knochenleitung" zur „Luftleitung".

Normalerweise wird der Ton einer Stimmgabel, die man mit dem Stiel hinter dem Ohr auf den Warzenfortsatz setzt (Knochenleitung), weniger lang gehört, als wenn man sie, die Gabel voran, nahe an den Gehörgang hinhält (Luftleitung). Bringt man also eine solche Stimmgabel, nachdem ihr Ton vom Knochen hinter dem Ohr aus eben verklungen ist, nun an den Gehörgang, so tönt sie normalerweise noch eine Zeitlang weiter. Man nennt dies den „positiven RINNEschen Versuch". Fällt dieser Versuch nun bei Schwerhörigkeit negativ aus, klingt die Stimmgabel vom Knochen aus länger, als vom Gehörgang aus, ist also die Luftleitung verschlechtert, so spricht dies für eine periphere Natur der Störung. Ist dagegen bei bestehender Schwerhörigkeit der RINNEsche Versuch doch positiv, die Luftleitung der Knochenleitung also überlegen, so ist eine zentrale (Labyrinth- oder Acusticus- resp. Gehirn-) Störung anzunehmen.

Des weiteren kann man sich folgenden Verfahrens, das allerdings eine einseitige Hörstörung voraussetzt, bedienen. Der Ton einer mitten auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel pflegt unter normalen Verhältnissen auf beiden Seiten gleich stark perzipiert zu werden. Ist dagegen eine periphere Hörstörung vorhanden, so wird der Ton in der Regel in das schlechter hörende Ohr verlegt (WEBERscher Versuch). Wird der Ton dagegen bei diesem Versuch in das gut hörende Ohr lokalisiert, so ist anzunehmen, daß die Störung auf dem kranken Ohre zentraler Natur ist.

15. Geschmacksstörungen.

Innervation (s. Fig. 21). Die Geschmacksfasern der vorderen zwei Drittel der Zunge verlaufen anfangs im N. lingualis (Trigeminus), dann, als Chorda tympani, eine Strecke weit mit dem Facialis (bis zum Ganglion geniculi) und gelangen von da ab in der Regel wieder zum Trigeminus (wahrscheinlich durch den N. superficial. major zum Gangl. spheno-palatinum), in manchen Fällen aber, wie es scheint, auch zum Glossopharyngeus. Die Geschmacksfasern des hinteren Zungendrittels und des Gaumens verlaufen im Glossopharyngeus.

Von Geschmacksstörungen finden sich Ageusie (Verlust der Geschmacksempfindung), Hypergeusie (abnorme Empfindlichkeit des Geschmackes) und Parageusie (subjektive „parästhetische" Geschmacksempfindungen ohne äußeren Geschmacksreiz). Alle diese Störungen kommen besonders häufig bei Hysterie, aber auch bei organischen Erkrankungen der betreffenden Nerven vor (s. besonders Facialislähmung, spez. Teil).

Zur Geschmacksinnsprüfung bringt man mittels eines Glasstabes oder eines Tropfröhrchens nacheinander einen Tropfen einer süßen (Zucker oder Saccharin), salzigen (Kochsalz), sauren (Essigsäure) oder bitteren Flüssigkeit (Chinin) auf die herausgestreckte Zunge. Jede Zungenhälfte sowie die zwei vorderen und das hintere Drittel sind gesondert zu prüfen. Die Zunge muß während jedes einzelnen Versuchs herausgestreckt bleiben. Man hält dem Untersuchten zweckmäßig ein Papier vor, auf dem „süß", „salzig" „sauer", „bitter" geschrieben steht, und läßt ihn durch Deuten das zutreffende Wort bezeichnen. Zwischen den einzelnen Prüfungen wird am besten der Mund mit Wasser ausgespült.

16. Geruchsstörungen.

Es finden sich, analog den Geschmacksstörungen, Anosmie, Hyperosmie und Parosmie, die wieder bei Hysterie besonders häufig sind. Sie kommen aber auch bei organischer Erkrankung der Olfactoriusbahn (Neuritis, z. B. nach Influenza, Erkrankungen der Schädelbasis, des Stirn-

hirns, Tabes u. a)., Anosmie übrigens bekanntlich auch beim gewöhnlichen Schnupfen, sowie anderen lokalen Nasenerkrankungen vor. Anosmie beeinträchtigt sehr erheblich auch die Geschmacksempfindung.

Die Prüfung geschieht mit beliebigen, der Erfahrung des Untersuchten nahestehenden riechenden Stoffen (Petroleum, Kampfer, Vanille, Blumen usw.). „Stechend" riechende Substanzen, z. B. Ammoniak, konzentrierte Essigsäure, die eine Reizung auch des Trigeminus bewirken, sind zu vermeiden. Ein einfaches Instrument zur quantitativen Bestimmung ist Zwaardemakers Olfaktometer.

17. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

a) Normaler Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerungen.

Blase und Mastdarm besitzen eine glatte Entleerungsmuskulatur (Detrusor vesicae, Muskulatur des Rectum) und eine glatte Schließmuskulatur (Sphincter vesicae intern. und Sphincter ani intern.). Für gewöhnlich ruht die Entleerungsmuskulatur, während die Sphinkteren in tonischer Kontraktion sich befinden. Bei mechanischer (Dehnung durch Füllung) oder sonstiger (chemischer, thermischer) Reizung der Blasen- resp. Rectumwand wird jedoch auf reflektorischem Wege die Entleerung angeregt und zugleich der Sphinkterentonus herabgesetzt. Das Einsetzen des Entleerungsreflexes wird dabei durch besondere Empfindungen („Drang") signalisiert. Ebenso besteht Empfindung von dem Vorgang der Entleerung.

Die Entleerung würde nun nach Anregung des bezüglichen Reflexes auf alle Fälle stattfinden, wenn nicht auch quergestreifte Schließmuskeln vorhanden wären, auf die ein willkürlicher Einfluß vom Großhirn aus möglich ist. Es sind dies der Sphincter ani externus und der M. perineus profundus sive compressor urethrae. Durch deren willkürliche Kontraktion kann trotz des Dranges die Entleerung aufgehalten werden. Andererseits kann aber auch auf die Auslösung der Entleerungsreflexe von Blase und Mastdarm willkürlich Einfluß genommen werden, so daß auch ohne vorausgegangenen Drang die Entleerung bewerkstelligt werden kann, zumal die Wirkung der Entleerungsmuskulatur, wenn auch nur indirekt, mit Hilfe der Bauchpresse ebenfalls willkürlich zu steigern ist.

Anatomisches. Die sympathischen Ganglien des Beckens (G. mesenteric. inf. und hypogastric. und G. haemorrhoidale) sollen nach L. R. Müller Zentren für die Entleerungsreflexe der Blase bzw. des Mastdarms sein, was von anderer Seite bestritten wird (Lewandowsky).

Die vermutlich in den Hintersträngen des Rückenmarkes gelegenen Bahnen, welche die Blasen- und Mastdarmempfindungen vermitteln, sowie die, welche die willkürliche Beeinflussung der Entleerung ermöglichen, stehen durch die Rami communicantes albi mit den sympathischen Ganglien in Verbindung und verlaufen bis in das Gehirn, und zwar wahrscheinlich bis zur Großhirnrinde. Die willkürlichen Schließer von Blase und Mastdarm haben im untersten Teile des Rückenmarkes noch eigene Reflexzentren. Das des Sphincter ani externus liegt am tiefsten, im untersten Sacral- resp. im Coccygealmark.

b) Störungen im Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerung.

Leitungsunterbrechung in den sympathischen Bahnen, die dem Entleerungsreflex dienen, führt zu Schwäche resp. Lähmung sowohl der Entleerungs- als der Schließmuskulatur. Die Harnentleerung erfolgt selten und nur, wenn die Blase stark gefüllt ist, der Kranke muß lange warten, bis der Urinstrahl auftritt, die Blase entleert sich nicht ganz, es besteht ein Nachträufeln des Harnes. Der Stuhl ist angehalten (gewöhnliche Form der Störung bei Tabes).

Leitungsunterbrechung in den das Großhirn mit Blase und Mastdarm verbindenden Rückenmarksbahnen, z. B. durch Querschnittsläsionen des Markes (Myelitis, Rückenmarkskompression, Verletzung usw.) hat Verlust der Blasen- und Mastdarmempfindungen zur Folge und ruft im Beginn durch Ausschaltung der Großhirntätigkeit in der Regel starke Erschwerung resp. Unmöglichkeit der Entleerung hervor (Ischurie, Retentio urinae). Besteht völlige Retentio urinae, so pflegt der Druck in der Blase schließlich doch eine Höhe zu erreichen, daß der Harn mechanisch ausgepreßt wird.

Bei diesem Harnträufeln ist aber die Blase prall gefüllt und Katheterisation angezeigt (Ischuria paradoxa).

Später pflegt sich dann der sympathische Entleerungsreflex von der durch Gewöhnung erzeugten Abhängigkeit vom Großhirn wieder zu emanzipieren, und es kommt in Intervallen zu unwillkürlicher, dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommender Ausstoßung von Harn und Stuhl (Incontinentia urinae et alvi).

Wenn das untere Sacralmark zerstört wird, erlischt der bei Gesunden durch Einführung des Fingers in den After oder durch Bestreichen der Analhaut in der Regel hervorrufbare Schlußreflex des Sphincter ani externus. Umgekehrt pflegt bei höher gelegenen Querschnittstrennungen des Rückenmarkes dieser Reflex gesteigert zu werden.

Die Retentio wie die Incontinentia urinae sind folgenschwere Zustände, da es bei beiden, teils durch die Stagnation von Harn in der Blase, teils durch den nötig werdenden Katheterismus, in der Regel bald zu Infektion des Organes, zu Cystitis kommt. Diese führt ihrerseits wieder häufig zu aszendierender Ureteritis und eitriger Pyelitis und Pyelonephritis. Letztere nimmt in der Regel einen letalen Ausgang.

c) Genitalstörungen.

Das Zentrum für die Erektion hat seinen Sitz wahrscheinlich im Lumbosacralmark (nach L. R. Müller in sympathischen Beckenganglien). Das Zentrum für die Ejakulation (Ausschleuderung des Samens durch Kontraktion des M. bulbo- und ischiocavernosus) liegt jedenfalls im Sacralmark. Das Zentrum der Erektion steht durch spinale Bahnen mit dem Großhirn in Verbindung, so daß es von dort her durch Vorstellungen beeinflußbar ist. Diese Bahnen scheinen schon im obersten Lendenmark in das sympathische Geflecht auszutreten. Leitungsunterbrechung im Rückenmark oberhalb des Austrittes dieser Bahnen ruft Impotenz hervor, während Zerstörung im Lumbal- oder Sacralmark diese nicht bedingt. Dagegen kommt es durch Zerstörung des untersten Sacralmarkes zu Verlust der Ejakulation (nicht Erektion). Reizung der spinalen mit dem Erektionszentrum in Verbindung stehenden Bahnen, z. B. bei Markverletzungen, führt zu krankhaft andauernder Erektion (Priapismus).

18. Trophische, vasomotorische und sekretorische Störungen.

a) Trophische Störungen.

Die hierher gehörige degenerative Muskelatrophie wurde schon erwähnt. Die trophischen Nerven der Muskulatur scheinen mit den motorischen identisch zu sein. Für die übrigen Organe ist über trophische Nerven kaum etwas Sicheres bekannt. Wahrscheinlich wird die Trophik der Gewebe vielfach durch die Vasomotoren (s. unten) reguliert, indem gesteigerte Blutzufuhr vermehrtes, geringere Blutzufuhr dagegen vermindertes Wachstum bewirkt.

Die Haut kann bei trophischen Störungen, die sowohl bei peripheren wie bei zentralen Nervenleiden vorkommen können, dünn, feucht, glänzend und abnorm gespannt (Glanzhaut) oder auch spröde, trocken, abschilfernd, verdickt werden (Hyperkeratose). Das Hautpigment kann eine Vermehrung oder Verminderung erfahren. Es können im Verlauf von Hautnerven unter Rötung und Infiltration der Haut Gruppen kleiner Bläschen entstehen, die dann eintrocknen und verschorfen, eventuell auch durch sekundäre Infektion vereitern (Herpes zoster).

Gelegentlich bilden sich, und zwar mit Vorliebe an analgetischen Stellen, im Anschluß an kleine, wegen Schmerzlosigkeit vernachlässigte Wunden auch tiefer gehende geschwürige Prozesse aus (Panaritien an den Händen bei Syringomyelie, „neuroparalytisches Hornhautgeschwür“ bei Trigeminuslähmung, „mal perforant du pied“ an den Zehen und Fußsohlen bei Tabes; siehe diese Krankheiten im speziellen Teil).



Die gefürchtetste, von der Haut ausgehende Störung, bei der trophische Einflüsse mitzuwirken scheinen, ist der Decubitus (hauptsächlich bei Rückenmarks-, seltener bei Gehirnkrankheiten). Es kommt an Stellen, die einem besonderen Druck ausgesetzt sind, bei Rückenlage also hauptsächlich am Kreuzbein und an den Fersen, bei Seitenlage an den Trochanteren, Knien und Fußknöcheln, zuerst zu einer umschriebenen cyanotischen Röte und in deren Gebiet zu Gangrän der Haut. Nach Abstoßung der nekrotischen Partie entsteht ein oft rasch sich vergrößerndes und in die Tiefe gehendes Geschwür, das zuletzt den Knochen bloßlegen kann. Im Anschluß an diesen „Druckbrand" gehen viele Kranke an Sepsis oder Pyämie zugrunde. Doch ist auch Ausheilung möglich.

An den Haaren kommt gesteigertes Wachstum wie auch abnormer Ausfall sowie fleckweises Ergrauen vor (Neuralgien, Schußverletzungen peripherer Nerven u. a.)

Ferner können unter Schwund des Alveolarfortsatzes Zähne ausfallen (Tabes), Nägel können brüchig, rissig, verdickt, verkrümmt werden, auch ausfallen (Myelitis, Tabes, periphere Erkrankungen).

Besonders auffällige Veränderungen stellen sich bei spinalen, aber auch bei peripheren Leiden mitunter an den Knochen und Gelenken ein. Die kompakte Knochensubstanz kann rarefiziert, durch Erweiterung der HAVERSschen Kanälchen der Spongiosa ähnlicher („Osteoporose") und dadurch abnorm brüchig werden, so daß es zu Spontanfrakturen kommt (Tabes). Bei Tabes können sich an den Gelenken (vorzugsweise Knie-, Hüft-, Fuß-, Ellenbogengelenk) auch trophische Prozesse (Einschmelzung von Knochen- und Knorpelteilen) mit hyperplastischen (Bildung von Knochen- und Knorpelwucherungen) kombinieren, so daß starke Deformitäten der Gelenke, Subluxationen usw. entstehen. Dabei ist fast stets auch Gelenkhydrops vorhanden (Arthropathia tabetica).

Teilweiser Schwund der Endphalangen der Finger kommt auch bei Syringomyelie vor.

Über die eigentümlichen hyperplastischen Wachstumsstörungen der Akromegalie siehe diese.

b) Vasomotorische Störungen.

Innervation: Es gibt erweiternde und verengernde Gefäßnerven (Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren). Ob eine Erweiterung resp. Verengerung von Gefäßen auf Reizung resp. Lähmung der einen oder der anderen dieser Gefäßnerven beruht, ist im Einzelfalle nicht zu unterscheiden. In der Regel betrachtet man die Veränderungen als durch die Vasokonstriktoren bedingt.

Die Vasomotoren verlaufen hauptsächlich in den Seitensträngen des Rückenmarkes und treten zum kleineren Teile den peripheren Nerven, zum größeren dem Sympathicus bei. Ein vasomotorisches Hauptzentrum liegt in der Medulla oblongata, dessen Reizung Verengerung und dessen Lähmung Erweiterung sämtlicher Körperarterien macht.

Angiospasmen (kühle, blasse Haut) und Angioparalysen (rote, heiße Haut) sind als flüchtige Erscheinungen besonders häufig bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie). Mechanische Reizung der Haut (Streichen mit dem Fingernagel, mit einer Nadel usw.) kann besonders bei „nervösen" Individuen eine starke vasomotorische Reaktion in Form eines initialen strichförmigen Erblassens der Haut, dann einer längeren Nachrötung und schließlich als höchstem Grad noch einer Quaddelbildung zur Folge haben (Dermographismus). Bei chronischen Nervenerkrankungen, vor allem bei Lähmungen, herrschen Zustände von dauernder Kühle der Haut vor, die mit bläulicher, eventuell marmorierter Färbung, sowie auch mit Ödem verbunden sein können. An diesen Veränderungen ist die Unbeweglichkeit der Extremitäten sicher mitbeteiligt (mangelhafte Zirkulation in Venen und Lymphgefäßen infolge Ausfalles der Muskelkontraktionen).

Hier und da kommen, meist bei „nervösen" Individuen, eigentümliche Zustände von vorübergehendem umschriebenem Hautödem, sowie noch seltener, solche von intermittierenden Gelenkergüssen vor, die ebenfalls auf Störungen der Vasomotoren bezogen werden müssen (s. Oedema cutis circumscriptum und Hydrops articulorum intermittens). Als selbständige seltene Erkrankung findet sich schließlich noch eine symmetrische Gangrän, die auf Gefäßkrampf zu beruhen scheint (s. RAYNAUDsche Krankheit).

c) Sekretorische Störungen.

Sie finden sich bei peripheren wie zentralen Erkrankungen und bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. a.) hauptsächlich im Gebiet der Speichel-, Tränen- und Schweißsekretion als vermehrte oder verminderte Absonderung.

Vermehrter Speichelfluß = Salivation, Ptyalismus.

Vermehrte, verminderte, halbseitige Schweißsekretion = Hyper-, An-, Hemihidrosis.

Innervation: Tränendrüse: Facialis (und Sympathicus?). Speicheldrüsen: Sympathicus, Facialis (Chorda tympani) und Glossopharyngeus (für die Parotis). Schweißdrüsen: Sekretionsfasern in den verschiedensten peripheren Nerven. Für alle diese Bahnen gibt es Zentren im Rückenmark resp. der Medulla oblongata, die reflektorisch erregbar sind.

19. Störungen in der Herz- und Atmungstätigkeit.

Für die Innervation des Herzens sowie der Respirationsorgane sind Hauptzentren in der Medulla oblongata, von denen aus sowohl Verlangsamung als Beschleunigung der Herzaktion und Respiration bewirkt werden kann (Tachycardie, Bradycardie, Tachypnoë, Bradypnoë). Lähmung der Zentren führt zu Herz- und Respirationsstillstand. Beim Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums tritt eine eigentümliche Respirationsform, der CHEYNE-STOKESsche Atmungstypus, auf. Die Atmung zeigt periodisches An- und Abschwellen in der Tiefe der Atemzüge und ist bei höheren Graden der Störung von gänzlichen Atempausen unterbrochen (Apnoë):

Störungen der genannten Art finden sich bei Erkrankungen der Medulla oblongata (Blutungen, Erweichungen, progressive Bulbärparalyse, s. spez. Teil), aber auch bei Hirntumor, Meningitis u. a.

Herz- und Respirationsstörungen können aber auch auf Erkrankung der periphären Innervationsbahnen (Vagus, Sympathicus und Phrenicus) und Respirationslähmung, speziell auch noch auf Schädigung der Phrenicuskerne im Halsmark (4. Cervikalsegment) beruhen.

Mannigfache Herz- und Respirationsstörungen kommen endlich auch bei Hysterie vor.

20. Zerebraler Schwindel und zerebrales Erbrechen.

Das Schwindelgefühl stellt eine Störung des Gleichgewichtsgefühls dar (Zentralorgan des Gleichgewichts ist das Kleinhirn, das orientierende Impulse vom Ohrlabyrinth [Bogengänge], durch den Muskel- und Lagesinn, sowie vom Auge erhält [s. oben bei Ataxie]). Man unterscheidet einen systematischen „Richtungsschwindel" und einen asystematischen diffusen Schwindel. Der systematische Schwindel besteht in der Empfindung, als ob sich die Gegenstände in bestimmter Richtung um den Körper und dieser sich um sich selbst drehe. Der asystematische Schwindel entbehrt einer besonderen Richtung. Starker Drehschwindel pflegt mit „Rucknystagmus" einherzugehen. Beide Arten von Schwindel kommen bei verschiedenen Gehirnerkrankungen (Tumor, Abszeß, Sklerose der Hirnarterien u. a.), und zwar besonders bei Sitz der Erkrankung im Kleinhirn (zerebellarer Schwindel), ferner bei Er-



krankung des Ohrlabyrinths (Vertigo ab aure laesa, s. spez. Teil, MENIÈREsche Krankheit) und bei Augenmuskellähmungen vor. Außerdem findet er sich gelegentlich reflektorisch bei Magenstörungen (Vertigo ex stomacho laeso), sowie bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie).

Erbrechen (Reizung des „Brechzentrums" in der Medulla oblongata) ist ein häufiges Symptom organischer Hirnerkrankung (Tumor, Meningitis, Abszeß, Blutung Encephalitis, Gehirnerschütterung u. a.). Weit häufiger aber noch kommt es reflektorisch bei Magenerkrankungen, bei Erkrankungen des Darmes (Darmverschluß), des Peritoneums, des Uterus, der Nieren, der Gallenwege (Nephro- und Cholelithiasis), ferner bei Urämie (toxisches Erbrechen), bei Hysterie u. a. vor.

21. Störungen der Sprache.

Sprachstörungen durch Lähmung oder Parese der Sprachmuskeln (Lippen, Zunge, Gaumen usw.) nennt man artikulatorische (Dysarthrie, Anarthrie, „ungelenkes" Sprechen). Sie sind gewöhnlich bedingt durch Schädigung der Kerne des Hypoglossus und Vago-Accessorius in der Oblongata (bulbäre Sprachstörung, s. spez. Teil, progressive Bulbärparalyse) oder durch Schädigung der von der Gehirnrinde zu diesen Kernen verlaufenden zentralen Bahnen in der Brücke.

Von den artikulatorischen zu unterscheiden sind die aphatischen Sprachstörungen, welche psychomotorischer resp. psychosensorischer Natur sind und auf Rindenläsionen beruhen (s. spez. Teil, Aphasie, bei Gehirnkrankheiten).

Verlangsamte Sprache heißt Bradylalie, eine silbenmäßige buchstabierende Sprache skandierend (s. spez. Teil, multiple Sklerose). Rhinolalie = „näselnde" Sprache, bei Gaumenlähmung.

22. Bewußtseinsstörungen.

Man unterscheidet verschiedene Grade der Beeinträchtigung des Bewußtseins. Obnubilation, leichte „Umnebelung"; Somnolenz, halbwacher, schläfriger Zustand; Sopor, tiefer Schlafzustand, aus dem aber durch Anrufen oder Reizung der Haut noch ein Erwecken möglich ist; Koma, völlige Bewußtlosigkeit ohne die Möglichkeit des Erweckens. Im Koma pflegt auch der Corneal- und Pupillarreflex erloschen zu sein.

Bewußtseinsstörungen kommen bei den verschiedensten organischen Gehirnerkrankungen, bei Neurosen (hysterischer, epileptischer Anfall), im Fieber und auf toxischer Basis (Coma diabeticum, uraemicum, Opium-, Morphiumvergiftung usw.) vor.

23. Psychische Störungen.

a) Intelligenzstörungen. Demenz = Intelligenzverminderung, die bis zur völligen Verblödung führen kann (bei verschiedenen Gehirnerkrankungen, besonders auch der progressiven Paralyse). Angeborener Schwachsinn leichteren Grades = Imbezillität, hohen Grades = Idiotie. Erworbene Demenz führt frühzeitig zu einer Verminderung der Fähigkeit zu rechnen.

b) Gedächtnisstörungen. Erworbene Gedächtnisschwäche erstreckt sich in der Regel mehr auf die Erlebnisse der jüngsten Zeit als auf die früheren, noch gesunden Perioden. Bei hohen Graden fehlt die Kenntnis des laufenden Jahres, Monats, Tages usw.

Mitunter besteht Erinnerungsverlust (Amnesie) nur für eine bestimmte Zeitperiode, z. B. die einer schweren Erkrankung, eines epileptischen oder hysterischen Anfalles, eines epileptischen Dämmerzustandes, einer Hypnose usw.

Über Erinnerungsverlust für Wortklangbilder siehe amnestische Aphasie, spez. Teil.

c) Psychotische Erscheinungen. Es können vorkommen depressive (traurige, melancholische, hypochondrische) Verstimmung (Extrem: Stupor, fast völlige Reaktionslosigkeit) und expansive (heitere, maniakalische) Verstimmung (Extrem: Furor, Tobsucht), ferner Sinnestäuschungen (Halluzinationen, Illusionen), Wahnvorstellungen (Verfolgungswahn, Größenwahn), Veränderungen des Charakters u. a. m. Sie finden sich neben den eigentlichen Psychosen gelegentlich auch bei anderen Gehirnerkrankungen (Hirntumor, multiple Sklerose, Meningitis u. a., s. spez. Teil).

II. Pathologische Anatomie der Nervenkrankheiten.

In der Pathologie des zentralen Nervensystems spielen **Blutungen** eine wichtige Rolle. Sie können an die Oberfläche von Gehirn und Rückenmark, d. h. in und zwischen die Hirnhäute oder Rückenmarkshäute oder aber in die Nervensubstanz selbst erfolgen.

Während die Meningealblutungen vorwiegend durch den erhöhten Druck, den sie auf das Gehirn oder Rückenmark ausüben, schädigend wirken, wird durch eine Blutung in die Nervensubstanz selbst immer ein kleinerer oder größerer, mitunter ein sehr großer Teil derselben zerstört. Ist die Blutung in das Nervengewebe mit der Fortdauer des Lebens verträglich, so zerfallen die zerstörten Massen allmählich und werden aufgesaugt, und es resultiert schließlich an Stelle der ehemaligen Hämorrhagie eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste oder eine aus gewuchertem Gliagewebe bestehende Narbe. Natürlich sind solche Stellen für die Funktion tot, wenn sie auch anatomisch eine Art Heilung repräsentieren.

Eine zweite Kategorie folgenschwerer Vorgänge im Gehirn und Rückenmark sind herdweise **Erweichungen** der Nervensubstanz. Sie entstehen entweder durch thrombotischen oder embolischen Gefäßverschluß (Nekrose durch Ischämie) oder durch Entzündung. In beiden Fällen erleidet die Nervensubstanz einen Zerfall in eine breiige Masse, die aus Fragmenten des untergegangenen Gewebes besteht.

Mikroskopisch lassen sich bei solchen Erweichungsherden, wie überhaupt überall da, wo Nervengewebe im Zentralnervensystem untergeht, sog. Körnchenzellen nachweisen. Es sind Phagocyten, die sich mit kleinsten, aus der untergegangenen Nervensubstanz stammenden Körnchen beladen haben. Außerdem sind immer sog. Corpora amylacea vorhanden, die in ihrem Bau an Stärkekörner erinnern und durch Zusammenrollung und Umbildung einzelner Stücke von markhaltigen Nervenfasern entstanden sind (Schmaus). Wie bei Blutungen, so kann auch hier allmählich Aufsaugung unter Zurückbleiben einer Cyste oder Narbe erfolgen.

Ist eine entzündliche Erweichung durch eitererregende Mikroorganismen verursacht, so kann sich ein Eiterherd, ein Hirn- oder Rückenmarkabszeß ausbilden. Derselbe ist der Rückbildung nicht mehr fähig, kann aber eingedickt und durch eine Abszeßmembran abgeschlossen werden und so lange Zeit latent bleiben.

Die Erweichung stellt einen Vorgang dar, der zu einer Zerstörung sämtlicher Gewebsteile führt. Sehr häufig aber beschränken sich Degenerationsvorgänge nur auf die eigentlich nervösen Gebilde, auf die Nervenfasern und Ganglienzellen, während die als Stützgewebe funktionierende Neuroglia zunächst intakt bleibt und später sogar eine Wucherung erfährt. Infolge der Gliavermehrung bekommen solche Stellen schließlich eine relativ derbe Beschaffenheit, weshalb man den ganzen Degenerationsprozeß als **Sklerose** zu bezeichnen pflegt. In funktioneller Hinsicht sind sklerotische Herde natürlich gerade so gut abgestorben, wie eine durch eine Erweichung oder Blutung zerstörte Stelle der Nervensubstanz.



Sklerotische Degenerationen können im Rückenmark oder Gehirn in regelloser Verteilung an beliebigen Stellen vorkommen. Man nennt sie dann im engeren Sinne des Wortes herdförmig. Der viel häufigere Fall aber ist, daß sie sich auf ganz bestimmte, funktionell zusammengehörige Fasersysteme beschränken. Die gewöhnlichsten Rückenmarkskrankheiten sind solche „Strangsklerosen" (z. B. Sklerose im Gebiete der Hinterstränge bei Tabes usw.).

Ähnliche Prozesse, nämlich ausgedehnte Faserdegenerationen, die sich in der Regel ebenfalls vorwiegend, mitunter ausschließlich in Bahnen bestimmter Funktion abspielen, sind es auch, welche die anatomische Grundlage der meisten Erkrankungen peripherer Nerven bilden (verschiedene Formen der Neuritis). Auch hier stellt sich bei definitivem Untergang der Fasern schließlich eine sekundäre Wucherung des Bindegewebes ein.

Allerdings zeichnet sich das periphere Nervengewebe, speziell in den motorischen Bahnen, durch eine relativ große Regenerationsfähigkeit aus. Noch lange Zeit, monatelang nach dem Untergang motorischer Fasern können, falls die trophischen Zentren derselben, die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, intakt geblieben waren, neue Achsenzylinder sich bilden und vermittels eines besonderen von der Schwannschen Scheide der abgetrennten Fasern ausgehenden „Führungsvorganges" die Verbindung von Rückenmark und Muskeln wiederherstellen.

Viel weniger Restitutionskraft kommt dagegen dem zentralen Nervengewebe zu. Nur da, wo es noch nicht zu völligem degenerativen Zerfall, sondern nur zu ödematöser Quellung des Nervengewebes im Gehirn oder Rückenmark gekommen ist, ist eine Rückbildung zu normaler Funktion zweifellos möglich. Solche Quellungszustände im Nervengewebe, bei denen besonders die Achsenzylinder der Nervenfasern anschwellen, beruhen auf Stauung der Blut- und Lymphzirkulation, wie sie auf mechanischem oder entzündlichem Wege zustande kommen kann. Bei Faserdurchtrennungen pflegt dagegen im Zentralnervensystem eine Restitution auszubleiben. Es kommt zwar hier auch zum Auswachsen neuer Achsenzylinder, denen es aber nicht gelingt, ihr Ziel, nämlich die abgetrennten Fasern, zu erreichen.

Eine weitere wichtige Gruppe anatomischer Veränderungen am Nervensystem wird durch **Geschwülste** gebildet. Sie schädigen das Nervengewebe, gleichgültig, welchen histologischen Charakter sie haben, alle auf die gleiche Weise. Zum Teil zehren sie es, sofern sie in der Nervensubstanz selbst sitzen, durch ihr Wachstum gewissermaßen auf, zum Teil aber wirken sie auf ihre nähere und entferntere Umgebung noch durch Druck deletär ein. Insbesondere im Gehirn kann sich, bei der Unnachgiebigkeit seiner knöchernen Kapsel, der Druck eines wachsenden Tumors von einer beliebigen Stelle aus auf das ganze Organ geltend machen.

Allerdings wird ein solcher „Hirndruck" weniger hervortreten, wenn die im Subarachnoideal- und Subduralraum, sowie in den Gehirnventrikeln befindliche Lymphflüssigkeit des Gehirnes nach dem Rückenmark genügend ausweichen kann, oder vielleicht auch in dem Maße, als der Tumor wächst, durch Resorption vermindert wird. Ein solcher Ausgleich tritt aber in der Regel nur in beschränktem Maße ein. Mitunter kommt es sogar bei Hirntumoren zu einer vermehrten Ausscheidung des Liquor cerebrospinalis, was natürlich den Hirndruck noch vermehren muß. Dies ist besonders bei Tumoren in der hinteren Schädelhälfte der Fall, welche zu einer Kompression der Vena cerebri magna und damit zu Stauungstranssudat in die Hirnventrikel zu führen pflegen (mechanischer Hydrocephalus internus).

Eine große Erkrankungsgruppe der Gehirn- und Rückenmarkshäute stellen die Entzündungen derselben, die **Meningitiden**, dar. In klinischer Hinsicht sind hier akute und chronische Formen zu trennen.

Die akuten Meningitiden befallen vorzugsweise die weichen Häute (Leptomeningitis). Sie führen seltener zu einem rein serösen, meist zu einem mehr oder weniger eitrigen Exsudate zwischen und in die weichen Hirnhäute, sowie in die Gehirnventrikel hinein (entzündlicher Hydrocephalus internus). Hierdurch wird eine Druckwirkung auf das Gehirn resp. Rückenmark ausgeübt, die allein schon eine Reihe schwerer Symptome auszulösen imstande ist. Außerdem aber greift der entzündliche Prozeß von den Meningen fast immer auch auf die benachbarten nervösen Gebilde (Gehirnrinde, Randpartien des Rückenmarkes, basale Hirnnervenwurzeln, Rückenmarkswurzeln) über, wodurch es zu einer direkten entzündlichen Schädigung derselben kommt.

Die chronischen Meningitiden führen zu mehr oder minder starken, aus Granulationsgewebe oder fibrösem Bindegewebe bestehenden Verdickungen der Hirnhäute, ferner zu Verwachsungen derselben untereinander und mit der Oberfläche des Gehirns oder Rückenmarkes.

Sind die Bindegewebswucherungen sehr dick und umschnüren sie nervöse Organe, wie das Rückenmark selbst oder austretende Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln, so können sie schon durch Druck allein höchst schädlich wirken. Außerdem aber kann es bei fibröser Entartung der weichen Häute und bei Verwachsungen derselben mit der Gehirn- oder Rückenmarksoberfläche auch noch zu lokalen Störungen der Blut- und Lymphzirkulation in der nervösen Substanz kommen, die bei genügender Intensität zu Störungen der Funktion oder gar zu degenerativen Prozessen in den betroffenen Partien führen müssen. Solche Zirkulationsstörungen sind leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Pia mater die Gefäßhaut der nervösen Zentralorgane ist, in der überaus zahlreiche Blut- und Lymphbahnen des Gehirnes und Rückenmarkes verlaufen.

Der vorher erwähnte, durch Stauung oder Entzündung bewirkte Hydrocephalus internus führt zu einer Erweiterung der Ventrikel des Gehirns, besonders der beiden Seitenventrikel. In noch viel höherem, mitunter exzessivem Maße ist dies bei dem idiopathischen kongenitalen oder in frühester Jugend erworbenen Hydrocephalus internus der Fall. Einen analogen, meist ebenfalls kongenitalen Zustand im Rückenmark stellt die Erweiterung des Zentralkanals (Hydromyelie) dar.

Außerdem kommen als klinisch recht wichtige Veränderungen noch **Spaltbildungen im Rückenmark** vor, die mit Untergang von Nervengewebe einhergehen (Syringomyelie).

III. Ätiologie der Nervenkrankheiten.

Eine wichtige ätiologische Gruppe stellen **Traumen** dar. Besonders häufig treten sie am peripheren Nervensystem ein, wo es auf verschiedene Weise durch Verletzungen und Durchtrennungen, besonders aber auch durch Druck zu vorübergehender oder dauernder Lähmung von Nerven, aber auch zu Reizerscheinungen kommen kann. Viel folgenschwerer sind oft noch Traumen, die das Zentralnervensystem betreffen. Daß eine Gewalt, welche den Schädel oder die Wirbelsäule durchdringt, zu direkter Zerstörung von Nervengewebe führen muß, ist klar. Aber auch ohne daß die knöchernen Umhüllungen des Gehirnes oder Rückenmarkes durchbrochen werden, kann es bloß infolge einer starken Erschütterung zu Blutungen zwischen die Häute oder in die Substanz des Zentralnervensystems kommen. Ebenso können brüske Dehnungen der Wirbelsäule zu Gefäßzerreißungen oder zu

einer schädlichen Zerrung des Rückenmarkes führen. Auch eine plötzliche Verdrängung des Liquor cerebrospinalis von dem Orte der Gewalteinwirkung nach anderen Stellen hin kann wohl Quetschungen der Nervenmasse, vielleicht auch eine Zerreißung von Lymphbahnen mit daran sich anschließendem lokalen Ödem und Zerfall bewirken.

Schließlich kann durch eine Erschütterung auch noch direkt ein degenerativer Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen hervorgerufen werden (direkte traumatische Nekrose). Bei schwächerer Einwirkung kommt es auch ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen zu oft schweren Störungen der Funktion, die aber dann auch weitgehender, oft völliger Rückbildung zugänglich sind.

Unter die traumatischen Einwirkungen kann man auch die **Kompression** rechnen, der das Rückenmark bei gewissen Erkrankungen der Wirbelsäule oder bei Tumoren der Rückenmarkshäute ausgesetzt wird. Dabei kommt es teils zu direkter Quetschung des Markes, teils aber auch durch Lymphstauung zu lokalem Ödem der Nervensubstanz, in dem dieselbe sogar untergehen kann.

Von sehr großer ätiologischer Bedeutung in der Pathologie des Nervensystems sind ferner **Gefäßerkrankungen**. Wird die Gefäßwand brüchig (hyaline oder fettige Entartung, Syphilis, Atheromatose), so ist Disposition zu Gefäßzerreißungen mit Blutungen gegeben; wird aber das Gefäßlumen verengt (Atheromatose, Syphilis) oder gar verstopft (Thrombose, Embolie), so tritt eine Herabminderung resp. völlige Unterbrechung der Blutzirkulation in dem zugehörigen Gebiet ein, wogegen gerade das Nervengewebe äußerst empfindlich ist. Es entsteht ischämische Nekrose mit Erweichung. Bei ganz allmählich eintretender Verringerung der Blutzufuhr können sich auch die oben erwähnten sklerotischen Herde (Degeneration nur des nervösen Gewebes mit Wucherung der Neuroglia) bilden.

Eine weitere ätiologische Hauptgruppe wird durch Infektion verschiedener Art gebildet, unter denen wieder Syphilis und Tuberkulose eine hervorragende Stellung einnehmen.

Die **Syphilis** als Ursache von Gefäßerkrankungen (Arteriitis syphilitica) wurde schon erwähnt. Weitere Formen, in denen sie am Zentralnervensystem auftritt, sind die gummösen Erkrankungen der Meningen und, meist von diesen übergreifend, aber auch isoliert auftretend, der Nervenmasse selbst. Die gummösen Meningitiden sind es vor allem anderen, die zu starker Verdickung der Hirnhäute (meist der weichen) führen und so zu Lymph- und Blutstauung und dadurch zu erhöhtem Hirndruck und zu Kompression von Hirnnerven (Meningitis gummosa basilaris) oder Rückenmarkswurzeln (syphilitische Spinalmeningitis) Veranlassung geben. Isolierte Gummata im Gehirn können als Hirntumoren wirken.

Histologisch nicht direkt syphilitischer Natur, aber doch auf Syphilis beruhend, sind einige degenerativ-sklerotische Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes dorsalis, progressive Paralyse). Man bezeichnet dieselben als metasyphilitische Erkrankungen und führt sie auf Toxine der Syphilis zurück. Neuerdings hat man im Gehirn von Paralytikern auch Syphilisspirochäten nachweisen können. Ob dies auch bei der Tabes gelingen wird, bleibt abzuwarten. Jedenfalls zeigt aber dieser Befund, daß bei den „metasyphilitischen" Krankheiten mit der Syphilis selbst noch zu rechnen ist.

Auf das Konto der **Tuberkulose** kommen beim Nervensystem eine häufige, so gut wie immer tödlich endende Form der Leptomeningitis (tuberkulöse Basilarmeningitis), ferner große Konglomerattuberkel, sog. Solitärtuberkel in der Hirnsubstanz, die als Tumoren wirken, und Wirbelerkrankungen (Spondylitis tuberculosa, Wirbelcaries), die zu Auftreibungen

und zu Infraktionen von Wirbeln und so zu Kompression des Rückenmarkes (s. oben) führen. Am peripheren Nervensystem können gelegentlich Neuritiden mit Tuberkulose in Zusammenhang stehen (Neuritis im Plexus brachialis bei Lungenspitzentuberkulose).

Außer Syphilis und Tuberkulose ist es noch eine große Reihe sonstiger **Infektionskrankheiten** (Masern, Scharlach, Influenza, Pneumonie, Typhus, Pocken, Erysipel, septische Erkrankungen, Gonorrhöe, Malaria u. a.), bei denen man Erkrankungen der verschiedensten Teile des Nervensystems (Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Neuritis) beobachtet hat. Wahrscheinlich kann gelegentlich jede Infektionskrankheit einmal das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Außerdem gibt es Fälle primärer Infektion des Nervensystems durch zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Krankheitserreger (epidemische Cerebrospinalmeningitis, manche Encephalitiden, Poliomyelitis anterior acuta u. a.).

Neben der Infektion im engeren Sinne, d. h. der Ansiedlung belebter Krankheitsnoxen, spielt bei Nervenerkrankungen auch die Intoxikation mit Bakteriengiften (Toxine) eine Rolle. Solche Toxine können eine Degeneration nervösen Gewebes bewirken (Neuritis nach Diphtherie u. a.). Auf Giftwirkungen sind wahrscheinlich auch die Nervenerkrankungen (Neuritiden, Neuralgien) zu beziehen, die sich bei gewissen **Konstitutionskrankheiten** (Diabetes, Gicht u. a.), bei Anämie, sowie bei marantischen Zuständen finden können (Autointoxikation?).

Eine Analogie finden diese Erscheinungen in der deletären Wirkung, die auch sonstige, vor allem **metallische Gifte** (Blei, Quecksilber, Arsenik, Kupfer u. a.) und der **Alkohol** auf das Nervensystem ausüben. Sie bewirken ebenfalls degenerative Prozesse am nervösen Gewebe (Bleineuritis, Alkoholneuritis u. a.).

Chronische Alkoholvergiftung kann aber auch noch zu anderen pathologischen Prozessen, vor allem an den Häuten des Zentralnervensystems führen (hämorrhagische Pachymeningitis, chronische Leptomeningitis). Die wichtigsten Beziehungen des Alkohols zu Geisteskrankheiten (Delirium tremens, Demenz u. a.) und Neurosen (Epilepsie, Neurasthenie) unterliegen hier nicht unserer Betrachtung.

Weiter ist als Ursache für nervöse Erkrankungen noch die **Erkältung** zu nennen. Eine so große Rolle man ihr als ätiologischem Faktor in der Medizin überhaupt einzuräumen pflegt, so wenig hat man doch sichere Vorstellungen über die Art, wie sie wirkt. Das Wahrscheinlichste ist, daß sie Zirkulationsstörungen setzt, durch welche andere, latent bereits vorhanden gewesene (infektiöse) Einflüsse unterstützt werden. Bei einigen organischen Nervenerkrankungen (Neuritis, Myelitis) hat sie sicher Bedeutung.

Bei einer Anzahl organischer Nervenerkrankungen kommt endlich der **Heredität** ein ätiologischer Einfluß zu, ohne daß wir uns freilich wieder über das „Wie" genaue Rechenschaft geben könnten (hereditäre Ataxie, infantile und neurotische Muskelatrophie u. a.). Viel größer noch ist der Einfluß der Erblichkeit bei Geisteskrankheiten und Neurosen.

Endlich kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch körperliche und geistige **Überanstrengung**, vor allem solche von längerer Dauer, das Nervensystem organisch zu schädigen, besonders aber sonstigen Ursachen für eine organische Schädigung den Boden zu ebnen imstande ist.

V. Prognose der Nervenkrankheiten.

Organische Krankheiten des zentralen Nervensystems haben im allgemeinen keine günstige Prognose. Nur soweit sie direkt auf Syphilis beruhen — was aber nicht für die „metasyphilitischen" Erkrankungen

Paralyse und Tabes gilt — sind die Aussichten bei rechtzeitiger energischer Behandlung bessere.

Allerdings ist zu bemerken, daß eine Reihe sog. Herderkrankungen des zentralen Nervensystems nur einen bestimmten Defekt setzen, ohne zunächst eine Tendenz zum Fortschreiten zu zeigen. Dies gilt vor allem für die Hämorrhagien, Embolien und Thrombosen, aber auch für gewisse Formen zirkumskripter akuter Entzündungen des Gehirns und Rückenmarkes (zerebrale und spinale Kinderlähmung durch akute Encephalitis resp. Poliomyelitis anterior u. a.). Sofern diese Erkrankungen also bei der Attacke selbst das Leben verschont haben, hat man es in der Folge nur mit einem größeren oder geringeren Funktionsausfall zu tun.

Eine Reihe von anatomisch als fortschreitende „Sklerosen" (siehe oben) charakterisierten Erkrankungen, vor allem solche des Rückenmarkes nehmen zwar schließlich für das Leben einen ungünstigen Ausgang, verlaufen aber in der Regel so langsam, durch Jahre und Jahrzehnte hindurch, daß hierdurch ihre Prognose etwas gemildert wird (Tabes, spastische Spinalparalyse, multiple Sklerose, Syringomyelie u. a.).

Günstiger als bei den zentralen ist die Prognose bei den peripheren Nervenkrankheiten. Abgesehen davon, daß sie nur sehr selten letal verlaufen, hat auch das periphere Nervensystem, wie schon erwähnt wurde, eine viel größere Regenerationsfähigkeit als das zentrale, so daß auch an Stelle bereits untergegangener Achsenzylinder, falls nur die entsprechenden Ganglienzellen erhalten geblieben sind, sich wieder neue bilden können. Selbst durchtrennte periphere Nerven können wieder verheilen und funktionsfähig werden.

V. Therapie der Nervenkrankheiten.

Sie ist nur in einer Minderzahl von Fällen eine kausale (bei Syphilis und bei einigen Erkrankungen, die chirurgischen Eingriffen zugänglich sind), meist eine symptomatische. Unter den Heilmethoden stehen die physikalischen (Elektrizität, Hydrotherapie, Gymnastik, Massage) obenan.

1. Antisyphilitische Behandlung.

Einreibungen mit grauer Salbe, 3—6 g pro Tag, 4 Wochen lang und länger, jeden 7. Tag Pause und lauwarmes Bad, sorgfältigste Mundpflege (Zähne bürsten nach jeder Mahlzeit, häufige Mundspülung mit 3%iger Lösung von Kali chloricum). Statt der Inunktion kann auch subkutane Injektion angewendet werden. Jeden 2. Tag 0,02 g eines geeigneten Quecksilbersalzes intramuskulär in die Natesgegend. Mundpflege die gleiche.

Jodkali 3—4 g pro Tag (auch mehr) in Lösung (Sol. kal. jodat. 15,0 : 150,0, 3—4mal täglich 10 ccm = 2 Teelöffel). Jodkali beseitigt die Erscheinungen, besonders bei syphilitischer spinaler oder zerebraler Meningitis, mitunter überraschend schnell, versagt aber manchmal auch, wo Quecksilber noch wirkt. Ohne auch letzteres versucht zu haben, darf man also eine antisyphilitische Therapie nicht aufgeben, was übrigens auch umgekehrt gilt. Quecksilber wirkt im allgemeinen nachhaltiger als Jod.

Altsalvarsan in nahezu neutraler (ganz schwach alkalischer) Lösung, am besten intravenös, bei Erwachsenen 0,1—0,3 pro dosi, selten mehr. Neosalvarsan, in neutral reagierendem Wasser löslich, am besten ebenfalls intravenös, meist in um 1/3 höheren Mengen als Salvarsan (0,15—0,45 g pro dosi) anzuwenden, oder auch Silbersalvarsan (kleinere Dosen als bei Neo-S.). Bei der Salvarsantherapie Vorsicht wegen gelegentlicher, wenn auch seltener, bedrohlicher, ausnahmsweise sogar lebensgefährlicher Nebenwirkungen.

2. Chirurgische Therapie.

Bei Hirnabszeß, Sinusthrombose, Hirntumoren, Rückenmarkstumoren, Wirbelerkrankung, Schädel- und Wirbelverletzung kann ein chirurgischer Eingriff durch Entleerung von Eiter, Entfernung von Geschwülsten, Knochensplittern usw. lebensrettend wirken. Auch in manchen Fällen von Epilepsie, besonders solcher traumatischen Ursprungs, können durch Trepanation (breite Eröffnung mit der elektrisch

betriebenen Fräse) Veränderungen am Knochen oder den Hirnhäuten, welche für die Erkrankung verantwortlich zu machen sind, beseitigt werden.

Bei Stauungspapille mit drohender Erblindung kann, auch wenn der ursächliche Prozeß (z. B. ein Tumor) nicht zu entfernen ist, gelegentlich doch durch Resektion eines Stückes der Schädelkapsel („Ventilbildung") die Sehstörung günstig beeinflußt werden.

Zur Bekämpfung der tabischen Schmerzkrisen, besonders solchen von abdomineller Lokalisation, wird mit teilweise gutem Erfolge die FÖRSTERsche Operation, d. i. die Resektion der für die Schmerzausbreitung in Betracht kommenden hinteren Rückenmarkswurzeln, herangezogen. Dieselbe Operation kann auch bei spastischen Prozessen, LITTLÉsche Krankheit u. ä., Nutzen bringen, indem peripher entstehenden und reflektorisch spasmogen wirkenden Reizen der Zutritt zum Rückenmark abgeschnitten wird. Durch partielle Resektion peripherer Nerven sucht man bisweilen spastische und Krampfzustände zu dämpfen (STOFFELsche Operation), durch totale Resektion Neuralgien zu beseitigen. Auch die Exstirpation von Ganglien kommt für letzteren Zweck in Frage (Gangl. Gasseri bei Trigeminusneuralgie, F. KRAUSE).

Bei Verletzungen, die zu Durchtrennung oder zu narbiger Entartung des Nervenquerschnitts oder zu sonstigen anatomischen Veränderungen an umschriebener Stelle geführt haben, kann eine Nervennaht, eventuell nach vorausgegangener Resektion eines Nervenstückes oder eine Herauspräparierung des Nerven aus einschnürendem Narbengewebe („Neurolyse" STOFFEL) in Frage kommen.

Große palliative Bedeutung hat die orthopädische Chirurgie gewonnen, die sich nicht mehr darauf beschränkt, Kontrakturstellungen von Gelenken durch Tenotomie zu beseitigen, sondern durch Überpflanzen von Sehnen gesunder Muskeln an die Insertionsstellen gelähmter auch Lähmungen auszugleichen gelernt hat (besonders bei spinaler Kinderlähmung, siehe diese).

Wichtig ist gelegentlich auch die von F. NEISSER eingeführte Hirnpunktion. Mit einem dünnen, am besten elektrisch betriebenen Bohrer werden die Weichteile und der Knochen des Schädels leicht und fast schmerzlos bis zur Dura durchbohrt. Durch letztere hindurch werden dann mit einer Punktionsspritze das Gehirn, resp. die intermeningealen Räume punktiert. Es können so Blutungen, Abszesse Cysten, gelegentlich auch Tumoren aufgedeckt und zur Operation gebracht werden. Gelegentlich werden auch allein schon durch die Punktion von Blut, Eiter oder Cystenflüssigkeit therapeutische Erfolge erzielt.

Auf der Grenze zwischen chirurgischer und interner Behandlung steht die von QUINCKE eingeführte L u m b a l p u n k t i o n. Sie besteht darin, daß man unterhalb des 3. Lendenwirbels eine Punktionsnadel in den Duralsack einführt, in welchem sich hier nur mehr die Nervenbündel der Cauda equina befinden. Man wird durch die Punktion in den Stand gesetzt, den Druck, unter dem die Zerebrospinalflüssigkeit steht, zu messen. (Erhöhter Druck bei Hirntumoren, Meningitis, Hydrocephalus usw.). Auch kann man dabei Zerebrospinalflüssigkeit entleeren und hierdurch sowohl Material zu bakteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchung gewinnen, als auch Überdruck im Subarachnoidealraum des Rückenmarkes und des Gehirns beseitigen.

Als unerwünschte Nebenwirkung der Lumbalpunktion treten manchmal schon bei geringer Flüssigkeitsentleerung, besonders in Fällen, in denen der Liquordruck nicht erhöht war, Rücken- und Kopfschmerzen auf, die unter Umständen tagelang andauern können. Vereinzelt hat man bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube nach einer Liquorpunktion den Tod eintreten sehen. Als Warnungszeichen gilt in dieser Hinsicht, wenn ein erhöhter Liquordruck schon nach Entleerung geringer Flüssigkeitsmengen stark absinkt, wahrscheinlich mithin keine freie Kommunikation zwischen spinalem und zerebralem Lymphraum besteht.

3. Physikalische Heilmethoden.

a) Elektrizität.

Man wendet den faradischen wie den galvanischen Strom an und elektrisiert sowohl an der Peripherie als am Zentralnervensystem selbst (Gehirn, Rückenmark). Die Wirkung ist bei peripherer Elektrisation übrigens höchstwahrscheinlich keine rein lokale, sondern erstreckt sich auch auf das Zentralnervensystem, indem eine Reizung, die auf zentripetale, haupt-



sächlich also wohl sensible Bahnen ausgeübt wird, auf reflektorischem Wege auf vasomotorische oder auch trophische Fasern, die für das Nervensystem selbst bestimmt sind, übertragen wird. Diese reflektorische Beeinflussung wird wahrscheinlich in erster Linie auf diejenigen Teile des Rückenmarkes ausgeübt, aus denen der elektrisierte periphere Abschnitt seine Nerven bezieht, bei Elektrisation des Beines also auf das Lenden- und Sacralmark, bei der des Armes auf das Halsmark usw.

Die Wirkung der Elektrizität ist im allgemeinen eine verschiedenartige. Mit der Kathode des galvanischen Stromes glaubt man lokal die Erregbarkeit eines Nerven erhöhen, mit der Anode sie vermindern zu können. Man bevorzugt also die Kathode überall da, wo eine Erregung auf gelähmte Teile ausgeübt werden soll, während die Anode an gereizten Nervenstellen zur Schmerzlinderung oder zur Krampfstillung zur Anwendung kommt.

Mit dem galvanischen wie mit dem faradischen Strome kann man ferner Muskelkontraktionen erzielen und dadurch wahrscheinlich günstig auf die Ernährung der Muskeln einwirken. Da der faradische Strom, sofern die Muskulatur überhaupt auf ihn reagiert, stärkere Kontraktionen als der konstante hervorruft, so gibt man ihm, wenn es auf die Muskelerregung ankommt, den Vorzug vor diesem. Besteht aber degenerative Muskelatrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit, so muß man sich des konstanten Stromes bedienen.

Außer durch Hervorrufung von Muskelkontraktionen wirkt die Elektrizität vielleicht noch durch Erregung von Vasomotoren oder eventuell auch eigener trophischer Nerven günstig auf die Trophik der Gewebe ein.

Eine letzte Fähigkeit, die man der Elektrizität zuschreibt, ist die, auf die Resorption pathologischer Produkte im Nervensystem (entzündlicher Exsudate usw.) befördernd einzuwirken und degenerative Prozesse aufzuhalten. Hierzu soll sich der galvanische Strom mehr als der faradische eignen. Für die Elektrisation des Zentralnervensystems, bei der es nur auf Wirkungen der letztgenannten Art ankommen kann, wird daher der galvanische Strom auch fast ausschließlich verwendet.

Im einzelnen sind noch folgende Regeln zu beachten.

Wo spastische Phänomene (Muskelrigidität, Reflexsteigerung) im Vordergrund stehen, vermeidet man starke Reizung, durch welche die Spasmen in der Regel nur verstärkt werden. Hier empfiehlt sich mildes Vorgehen und vor allem zentrale Elektrisation.

Bei schlaffen Lähmungen dagegen ist periphere stärkere Reizung am Platze.

Bei zentraler Galvanisation, besonders der des Gehirns, sind brüske Stromschwankungen, wie sie mit Schluß und Öffnung des Stromes oder gar mit Stromwendung (VOLTAsche Alternativen) verbunden sind, zu vermeiden. Man muß den Strom unter Zuhilfenahme des Rheostaten vorsichtig ein- und ausschleichen lassen.

Die Stromstärke ist am Gehirn, das gegen Elektrizitätseinwirkung sehr empfindlich ist, am geringsten zu bemessen, etwas höher im Rückenmark, am höchsten an der Peripherie. Die Stromdichte, d. h. der Quotient aus der Stromstärke (in Milliampères) und der Oberfläche der differenten Elektrode (s. oben), soll am Gehirn ca. $^1/_{20}$, am Rückenmark $^1/_{10}$, an der Peripherie $^1/_5$ betragen. Hat man also eine differente Elektrode von 40 qcm Oberfläche, so kann man am Gehirn bis 2 (besser weniger), am Rückenmark 4, an der Peripherie 8 Milliampères verwenden. Kleinere Platten als zu ca. 40 qcm soll man zu zentraler Elektrisation nicht benutzen.

Bei der Gehirngalvanisation läßt man den Strom quer durch den Kopf fließen. Bei der Rückenmarksgalvanisation setzt man 2 Plattenelektroden zu beiden Seiten der Wirbelsäule auf und verschiebt langsam eine um die andere längs der Wirbelsäule. Dauer einer Sitzung 3—5 Minuten, Wiederholung täglich oder jeden 2. Tag.

Bei peripherer Elektrisation eignet sich für eine Massenwirkung recht gut die „Massagerolle", eine Elektrode, die man massierend hin und her führt. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt, so sind diese mit kleinerer Elektrode aufzusuchen und zu reizen.

Um von der Peripherie aus reflektorische Wirkungen auf das Zentralnervensystem auszuüben, verwendet man zweckmäßig den stark reizenden faradischen Strom, am besten mit einem Metallpinsel oder einer Metallbürste als indifferenter Elektrode. Die gleiche Elektrisationsmethode der faradischen Pinselung benutzt man auch gegen Anästhesien und Parästhesien, mitunter auch als „Gegenreiz", bei Schmerzen (Neuralgie, chronische Neuritis). Die indifferente Elektrode (große Platte) kommt bei peripherer Elektrisation auf den Nervenplexus des elektrisierten Gebietes. Dauer der peripheren Elektrisation in der Regel 5—10 Minuten.

Die Elektrizität kann auch in Form von Bädern zur Anwendung kommen, entweder in der Art, daß eine Elektrode (Metallstange) außerhalb des Bades bleibt und mit den Händen angefaßt wird, während das Wasser mit der anderen Elektrode in Kontakt steht, oder auch so, daß das Bad durch eine den Körper umspannende Gummimembran in zwei Hälften geteilt wird, von denen die eine mit der Anode und die andere mit der Kathode verbunden ist. Viel gebraucht ist eine Einrichtung, bei der die vier Extremitäten einzeln sich in je einer Wanne befinden, die in verschiedener Weise mit den elektrischen Polen verbunden werden können (elektrisches Vierzellenbad). Man kann für elektrische Bäder jede Stromart verwenden. Gewöhnlich benutzt man den galvanischen Strom, und zwar sowohl den Gleichstrom als auch den (sinusoidalen) Wechselstrom.

Bei der Benutzung stärkerer „Sinus"-Ströme zu der gewöhnlichen „Platten"-Elektrisation sind in einzelnen Fällen Todesfälle durch Herzlähmung beobachtet worden. Sinusoidale Wechselströme, die an manchen Apparaten, z. B. den sog. Pantostaten, unter der unzutreffenden Bezeichnung „faradischer" Ströme Verwendung gefunden haben, sind daher für diesen Zweck am besten ganz zu vermeiden.

b) Hydrotherapie

α) Allgemeines. Die hierher gehörigen Prozeduren laufen zum kleineren Teil auf Wärmeentziehung hinaus, die lokal zu Gefäßkontraktion und Anämie führt und dadurch einen entzündungswidrigen, blutstillenden, schmerzlindernden Einfluß ausübt. Die meisten wirken durch eine mehr oder minder energische Hautreizung, indem neben den thermischen Reizen (kalt oder warm) häufig auch noch mechanische (Duschen, Frottierungen usw.) oder chemische gesetzt werden (Verwendung von Lösungen verschiedener Ingredienzien im Wasser).

Auf indirektem Wege, hauptsächlich wohl durch Reflexe auf vasomotorische und eventuell trophische Nerven, scheint es durch die Hautreizung in den tieferen Teilen, also auch in den Nerven und Muskeln, zu Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation, zu besserer Ernährung, zur Aufsaugung von Exsudaten usw. zu kommen. Dabei gilt dasselbe, was zuvor von der Elektrizität angegeben wurde. Man kann von peripheren Teilen auch durch hydrotherapeutische Reize reflektorisch auf das Zentralnervensystem, und zwar wahrscheinlich speziell auf jene Segmente des Rückenmarkes wirken, zu denen die Nerven der betreffenden peripheren Teile gehören (von den Beinen mehr auf das untere, von den Armen auf das obere Mark usw.).

Andererseits kann man aber durch hydrotherapeutische Maßnahmen, vor allem durch indifferente hautwarme Bäder, sowie durch nasse Einpackungen gewisse, normalerweise die Haut beständig treffende Reize (Abkühlung, Verdunstung, Reibung usw.) herabmindern.

Eine hydrotherapeutische Prozedur ist im allgemeinen um so schonsamer, je kürzer sie ist, und je mehr sich die Wassertemperatur der Körperwärme nähert. Darauf ist bei schwächlichen, anämischen Individuen sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Nach kalten Anwendungen muß sich, sollen sie zuträglich sein, der Körper rasch wieder erwärmen, es muß Hauthyperämie, sogenannte „Reaktion" eintreten. Die Wiedererwärmung kann durch Frottieren der Haut nach der Prozedur befördert werden. Vorbereiten läßt sie sich auch schon während derselben durch Reiben der Haut, Bewegung des Wassers, kurz durch mechanische Hautreize. Eventuell ist der Kranke nach einer Kälteapplikation ins Bett zu bringen.

Bei warmen oder heißen Applikationen entstehen leicht Kongestionen gegen den Kopf, worauf besonders bei Gehirnkranken (Apoplexie) zu achten ist. Um dies zu verhüten, ist der Kopf vorher kalt zu waschen oder während der Prozedur zu kühlen (nasses Tuch, Eisblase).

Einzelne Prozeduren. 1. Indifferentes Bad. Gewöhnliches Wasser 33—35° C. Protrahiert gegeben (1/2—1 Stunde) wirkt ein indifferentes, hautwarmes Bad beruhigend, schläfrig machend. Auch lösen sich Spasmen in demselben. Steife, rigide Extremitäten werden aktiv und passiv beweglicher, was man zu gymnastischen Zwecken und zu Massage im Bade ausnützen kann. Indifferente Bäder werden auch gegen Lähmungen jeder Art sowie gegen Schmerz gegeben. Im indifferenten „Laufbad" (größeres Bassin) können paretische Glieder leichter bewegt und geübt werden, da die Wirkung der Schwere durch den Auftrieb des Wassers vermindert ist.

2. Heiße Bäder. Wannenbäder von 35—40° C, Dampfbäder, Heißluftbäder, elektrische Lichtbäder, Sandbäder (45—50° C). Sie kommen in der Regel nur bei peripheren Nervenkrankheiten (bei chronischer Neuritis, besonders gegen Schmerzen, Ischias usw.) und auch da oft nur als Teilbäder zur Verwendung.

3. Bäder mit Gehalt an Salzen usw. (differente Bäder). Zusatz von 1—4 % Salz (Kochsalz, Viehsalz, Staßfurter Salz, Meersalz usw.), von Sole (in einer Menge, daß 1—4 % Salzgehalt zustande kommt), von Schwefelkalium (50—100 g auf ein Vollbad), von Eisensalzen (50—200 g Eisenvitriol pro Bad), von Kohlensäure (SANDOWS, Dr. ZUCKERS Kohlensäurebäder u. a.; sie werden zweckmäßig auch mit Salz- oder Solezusatz kombiniert), von Fichtennadelextrakt (100—200 g pro Bad), von Moor oder Moorextrakt usw. Von Moor oder von Fango werden auch lokale heiße Umschläge (35—40° C) gemacht, um Exsudate zur Aufsaugung zu bringen, gegen Schmerzen usw.

Bäder der genannten Art werden auch bei Rückenmarkskranken (Tabes, chronische Myelitis usw.), und zwar hier besonders die Salz- und Solbäder, mit oder ohne Kohlensäure, in Anwendung gebracht. Hauptsächlich aber dienen sie gegen periphere Nervenerkrankungen (Lähmungen und Schmerzen bei chronischer Neuritis). Vollbäder sind besonders bei Rückenmarkskranken vorsichtig, anfangs nicht täglich, in Temperaturen von 34—30° C, zunächst wärmer und kürzer (5—10 Minuten) und weniger konzentriert, nach Gewöhnung kühler, länger (10—20 Minuten) und konzentrierter zu verabfolgen. Bei Teilbädern (Arme, Beine) sowie bei peripheren Erkrankungen kann man von vornherein etwas energischer vorgehen.

Gegenüber den künstlich hergestellten Bädern hat der Gebrauch natürlicher Bäder in Kurorten durch äußere Umstände (psychische Einwirkung, Entfernung aus dem Beruf, spezialistisch besonders erfahrene Ärzte usw.), eventuell auch durch Radiumgehalt häufig Vorzüge.

Solche Bäder sind:

Indifferente Thermen: Gastein (mit Hochgebirgsklima), Ragaz-Pfäffers, Schlangenbad, Wildbad, Teplitz, Badenweiler u. a.

Solbäder. Kalt: Reichenhall, Salzungen, Ischl, Hall, Gmunden, Kreuznach, Arnstadt, Aussee, Oeynhausen u. a. Warm: Münster a. St., Wiesbaden, Baden-Baden.

Kohlensäurehaltige Solen. Kalt: Kissingen, Salzschlirf, Homburg, Soden u. a. Warm: Nauheim, Oeynhausen, Soden u. a.

Eisenbäder: Schwalbach, Pyrmont, St. Moritz (mit Hochgebirgsklima), Rippoldsau, Brückenau, Steben, Franzensbad, Elster u. a.

Schwefelbäder: Aachen, Weilbach, Baden i. d. Schweiz, Baden bei Wien, Herkulesbad, Kreuth u. a.

Moorbäder: Aibling, Franzensbad, Marienbad, Elster, Pyrmont u. a.

Sandbäder: Köstritz, Blasewitz bei Dresden u. a.

4. Lauwarme bis kühle Halbbäder. Es sind nur Beine und Becken im Wasser. Das Wasser wird von ca. 30° C durch Zugießen von kaltem Wasser auf 25—20° C langsam abgekühlt und beständig in Bewegung gehalten. Der Oberkörper wird mit demselben bespült und übergossen. Die sehr verwendbare Prozedur wirkt erfrischend und kräftigend, die verschiedensten Funktionen anregend (bei leichteren Fällen chronischer Rückenmarksleiden, allgemeiner Nervosität usw.). Badedauer nur kurz, eine bis einige Minuten.

5. Nasse Abreibungen. Es wird der ganze Körper, bei empfindlichen Kranken die einzelnen Teile nacheinander, nachdem die vorhergehenden immer wieder abgetrocknet wurden, mit einem nassen Tuche (Wasser von 20—15° C) abgerieben. Wirkung ähnlich der der Halbbäder.

6. Schwammbad. Der Kranke steht entkleidet in einer flachen Wanne, in der sich Wasser von 25—18° C befindet. Ein Schwamm größter Sorte wird mit dem Wasser getränkt und 1—2mal an der Brust und am Rücken des Kranken ausgedrückt, so daß das Wasser den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes, überflutet.



Dann Abreibung mit rauhem Badetuche. Einfache und fast immer, wenn individuell gehandhabt, gut verträgliche Prozedur. Wirkung wie die der Halbbäder und nassen Abreibungen.

7. Kalte Abklatschungen der Beine (nach v. Hösslin). Die warmen Beine, eventuell sind sie vorher durch lokale Heißluftbäder, Frottierungen, Einhüllung in warme Decken usw. zu erwärmen, werden mit einem in kaltes Wasser (10—20° C) getauchten Handtuch abgeklatscht, oder kurz (1/4—1 Minute) kalt übergossen oder gebadet. Sie werden dann abgetrocknet und behufs Wiedererwärmung 1/2—1 Stunde eingewickelt. Das Verfahren soll besonders bei chronisch entzündlichen Prozessen des Rückenmarkes wirksam sein (reflektorische Wirkung).

8. Sitzbäder. Kalte (ca. 15° C) kurz dauernd (1—5 Minuten), warme 33 bis 37° C) länger dauernd. Sie wirken besonders auf Blase und Genitalien, die kühlen erregend (Blasenschwäche, Impotenz), die warmen beruhigend (Harndrang, Cystitis).

9. Nasse Einpackungen. Der Körper („Ganzpackung") oder einzelne Teile desselben (Brust, Bauch, Extremitäten, „Teilpackung") werden in ein nasses ausgewundenes Leinentuch eingeschlagen (Wassertemperatur 15—20° C). Das nasse Tuch wird dann mit einer trockenen wollenen Hülle umgeben oder mit wollenen Binden umwickelt. Der eingepackte Teil muß sich bald erwärmen, sonst ist die Prozedur nicht zuträglich. Wirkt beruhigend, schmerzstillend, oft auch schlafbefördernd.

c) Massage und Gymnastik.

Sie vermag bei Schmerzen infolge chronischer Nervenentzündungen, bei Lähmungen und Paresen, sowie bei Kontrakturen zur Anregung der Zirkulation, des lokalen Stoffwechsels, zur Verteilung von Exsudaten, Beseitigung resp. Verhütung von Muskelverkürzungen und Gelenksteifigkeit sehr viel zu leisten und kommt nach bekannten, hier nicht näher zu schildernden Methoden in Anwendung (Streichen, Kneten, passive Bewegungen, Widerstandsbewegungen [der Arzt leistet einer vom Kranken auszuführenden Bewegung mit dem eigenen Arm einen verschieden abgestuften Widerstand], maschinelle Gymnastik mit Zander-Apparaten usw.). Mittels der oben erwähnten Massagerolle (Elektrode in Rollenform) kann die Massage mit Elektrisation verbunden werden.

d) Frenkelsche Übungsbehandlung der Ataxie.

Ataxie beruht, wie wir wiederholt hervorgehoben haben, auf dem Ausfall gewisser zentripetaler Erregungen, durch die wir normalerweise in den Stand gesetzt werden, unsere Bewegungen abzustufen und zu kontrollieren. Fast immer handelt es sich aber bei ataktischen Kranken nur um Schädigung, nicht um gänzlichen Verlust dieser Regulierungseinrichtungen. Mit dem restierenden Maß zentripetaler Erregbarkeit (Muskelsensibilität usw.) kann es nun durch methodische, oft wiederholte und mit großer Aufmerksamkeit seitens der Kranken erfolgende Übung gelingen, einen großen Teil, mitunter fast die ganze verloren gegangene Fähigkeit der Koordination wieder zu erlangen. So wie der Blinde die Verwertung der normalen Sensibilität durch unablässige Übung weit über das Normale hinaus zu steigern vermag, so kann der Ataktiker den ihm gebliebenen Rest zentripetaler Erregbarkeit bis zu annähernd denselben Leistungen verwerten lernen, wie sie der Gesunde mit seinem normalen Sinn vollführt. Hierauf beruht die von Frenkel bei Tabes inaugurierte Übungsbehandlung der Ataxie. Es werden unter sachverständiger Aufsicht, anfangs eventuell mit Unterstützung, die einzelnen zum Gehen, Treppensteigen, Schreiben, Zeichnen usw. nötigen Bewegungen sorgfältig eingeübt. Dabei bieten auf den Boden gezogene Striche mit Schrittabmessungen, mit Fußstapfenmarkierung, einfache Zeichenvorlagen, in und neben die gezeichnet wird usw., dem Auge des Kranken einen Anhalt für die auszuführende Bewegung (kompensierende Heranziehung des Gesichtssinnes). Bei bettlägerigen Kranken werden zweckmäßig die zur Feststellung der Ataxie üblichen Bewegungen (Ferse aufs Knie, Ferse auf die Zehen usw.) mit Variationen auch als Übungsbewegungen verwertet. Es kommt bei diesen Übungsbewegungen nicht nur darauf an, daß die gestellte Aufgabe überhaupt gelöst wird, sondern auch daß dies auf dem kürzesten Wege, mit einem Mindestmaß von Innervation in bestimmtem Tempo, eventuell mit auf Kommando erfolgenden Unterbrechungen usw. geschieht. Die Erfolge dieser allerdings an die Ausdauer und Energie des Kranken und an die Geduld des Arztes große Anforderungen stellenden Methoden sind zum Teil sehr bemerkenswert. Seit Jahren an das Bett oder an den Lehnstuhl gefesselte Kranke können unter Umständen wieder zum Gehen gebracht werden (s. die Monographie Frenkels, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung, Leipzig, F. C. W. Vogel). Was die nichttabischen mit Ataxie einhergehenden Krankheiten anlangt, so wird man sich nur insoweit bei ihnen von der Übungsbehandlung Erfolg versprechen dürfen, als die

Ataxie bei ihnen ebenfalls durch den partiellen Ausfall sensibler Bahnen und nicht durch zentrale Schädigung der Koordinationsapparate selbst (Kleinhirnerkrankungen, akute zerebrale Ataxie u. a.) bedingt ist. Obwohl bei Kenntnis der in Betracht kommenden Prinzipien die Ataxiebehandlung von jedem Arzte geleitet werden kann, so eignet sie sich doch besonders zur Durchführung in bestimmten Anstalten, wie solche an Kurorten und in größeren Städten zu entstehen beginnen. (Anstalt von FRENKEL selbst in Heiden in der Schweiz.)

4. Hautreizmittel.

Wir haben hervorgehoben, daß sowohl die Elektrizität als die Hydrotherapie zum Teil durch Hautreizung wirken. Speziell zu letzterem Zwecke bedient man sich noch einer ganzen Reihe von Mitteln. Denselben kommt in manchen Fällen zweifellos eine Wirkung auf tiefer liegende Veränderungen zu, ohne daß das „Wie" der Wirkung hinreichend klargestellt wäre. Vielleicht kommt eine Hyperämie auch in der Tiefe zustande (BIER).

Man benutzt reizende Linimente, Salben und Pflaster, wie Chloroformöl (1 : 2), Terpentinöl (1 : 3), Senfteig oder Senfpflaster, Ammoniakliniment (Lin. ammoniat. volatile), verschiedene „spirituöse" Einreibungen (Senf-, Ameisenspiritus usw.), Veratrinsalbe (1—2 %), Kollodium oder Emplastrum cantharidatum (blasenziehend, Vesikator), Ung. Sabinae (Pustelsalbe), ferner trockene oder blutige Schröpfköpfe, Blutegel, Verschorfungen der Haut mit dem Paquelinbrenner u. a. m.

5. Innere medikamentöse Mittel.

Die wichtigsten antisyphilitischen Mittel, Jod und Quecksilber, wurden oben schon besprochen.

Als „Nervina" im engeren Sinne wird eine große Zahl von Mitteln, meist von sehr fraglicher Wirksamkeit, bezeichnet. Wir nennen nur wenige zuverlässigere.

In erster Reihe steht als „Nerventonikum" der Arsenik, der nicht nur bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Chorea) wirkt, sondern auch bei chronischen organischen Nervenleiden, wenigstens vorübergehend, ein Gefühl der Frische und Kräftigung erzielt, für das man bei den sonst so aussichtslosen Erkrankungen immerhin dankbar sein muß.

Ordination in Tropfen: Sol. arsenical. Fowleri 10,0, Aq. Cinnamom. oder Aq. Menthae piperitae 20,0 3mal täglich 5—10 Tropfen in Wasser nach dem Essen; jeden 2. Tag um einen Tropfen steigen, bis 3mal 15—20 Tropfen erreicht sind; dann wieder ebenso abwärts gehen; oder in Pillen, Acid. arsenicosum 0,5, Piper nigr. 5,0, Mucil. Gummi arab. q. s. u. pillut. No. 100 (Pillulae asiaticae); von 1 Pille allmählich auf 3 Pillen und mehr(!) pro Tag steigen, und dann wieder abwärts; oder subkutan: Acid. arsenicos. (glasige Form) 0,1 g, Normalnatronlauge (= 4 % NaOH) 1,0 ccm, Aq. destill. ad 20,0 ccm. Von dieser Lösung langsam steigend und dann wieder fallend 0,2—1,0 ccm täglich, = 1—5 Milligramm As_2O_3. Dieses anorganische Arsen scheint bei Nervenkrankheiten besser zu wirken als die mannigfachen zur subkutanen Injektion empfohlenen organischen Arsenverbindungen. Doch kann auch von disen (Natriumkakodylat, Solarson u. a.) mit Vorteil für subkutane oder intramuskuläre Injektionen Gebrauch gemacht werden.

Auch vom Argentum nitricum (3mal täglich 0,01—0,02 in Pillen mit Bolus alba) sieht man hier und da bei degenerativen Spinalerkrankungen (Tabes, multiple Sklerose) Erfolge.

Das Strychninum nitricum wird besonders in Form subkutaner Injekjektionen (0,0005—0,001 pro dosi) bei peripheren Lähmungen gerühmt (auch in Pillenform 0,001—0,005, 3mal täglich 1 Pille). Bei spinaler Erkrankung ist Vorsicht mit ihm am Platze, da es die Ganglienzellen in den Vorderhörnern (auf die es ja physiologisch stark wirkt) schädlich reizen kann. Einzelne weitere Mittel sind im speziellen Teil erwähnt.

Bei schmerzhaften Nervenerkrankungen sind narkotisch oder analgetisch wirkende Mittel nicht zu umgehen. Unter den ersteren sind Opium (0,03—0,05 pro dosi), Pantopon (0,01—0,03 pro dosi) und Morphium (0,01—0,02 pro dosi) souverän. Von den letzteren nennen wir hier nur Chinin (0,2—0,5 pro dosi), Phenazetin (0,5—1,0 pro dosi), Antipyrin (0,5—2,0 pro dosi), Pyramidon (0,2 bis 0,5 pro dosi) und salizylsaures Natrium (1,0—2,0 pro dosi). Es gibt aber noch zahlreiche andere, ebenfalls brauchbare Präparate.

Endlich erfordert noch Schlaflosigkeit mitunter medikamentöses Einschreiten. Ist sie durch Schmerzen bedingt, so helfen gewöhnlich nur Narkotika (Opium oder Morphium). Anderenfalls sind Bromkali (2—4 g), Sulfonal (1—2 g), Trional (1—1,5 g), Veronal (0,5—1,0 g), Chloralamid (3—4 g), Chloralhydrat (2—4 g), Amylenhydrat (3—4 g), Adalin (0,5—1,0 g), Luminal (0,3—0,6 g), Bromural (0,3 bis 0,6 g) u. a. oder auch Antipyrin (0,5—1,0) oder Phenazetin (0,5—1,0) zu verordnen. Recht gut wirken häufig Kombinationen mehrerer Mittel, z. B. Somnazetin (Veronal, Phenazetin und Codein). Als allgemeine Beruhigungsmittel, ohne den speziellen Zweck Schlaf zu erzeugen, sind am meisten die Bromsalze zu empfehlen.

Anhang.

Behandlung der Blasenstörungen und des Dekubitus.

Bei Blasenschwäche (Inkontinenz oder Retention) lokale Elektrisation. Handflächengroße Platte auf die Blasengegend, kleinere auf den Damm, starker galvanischer (10 Miliampéres u. m.) oder faradischer Strom, den man mit regelmäßigen raschen Unterbrechungen durch mehrere Minuten einwirken läßt. Bei galvanischem Strom auch Stromwendungen (Stintzing). Auch die oben genannten kühlen Sitzbäder sind zu versuchen. Medikamentös manchmal Erfolg durch Strychnininjektionen (Strychnin. nitr. subkutan 0,001 langsam steigend). Wird bei Retentio urinae Katheterisation nötig, so ist eine peinliche Asepsis anzuwenden, da bei Rückenmarkskrankheiten nach einer Infektion der Blase schwere eitrige Cystitis und Pyelonephritis droht, welch letztere gewöhnlich letal endet. Ist Cystitis eingetreten, so ist nach den bei dieser Krankheit angegebenen Regeln (Spülungen usw.) zu behandeln (s. dieses Lehrbuch, Cystitis).

Der Dekubitus kann durch häufige Umlagerungen des Kranken, durch Bedachtnahme auf eine faltenlose Unterlage (Wasserkissen), sowie durch regelmäßige Waschungen der dem Druck hauptsächlich ausgesetzten Teile (Borwasser, Sublimat-Alkohol 1 : 1000, kölnisches Wasser, Franzbranntwein usw.) häufig verhütet werden. Jede Verunreinigung durch Harn oder Kot ist sofort sorgfältig zu beseitigen. Gegen kleinere Dekubitalgeschwüre bewährt sich ein Verband mit Blei-Tanninsalbe (Acid. tannic. 1,0, Liq. Plumb. subacetic. 2,0, Adip. 17,0). Die Salbe wird auf Borlint oder ähnliches messerrückendick aufgestrichen und mit Heftpflaster befestigt. Größere Geschwüre erfordern einen regelrechten Verband und Behandlung nach allgemeinen chirurgischen Regeln.

Spezieller Teil.

I. Krankheiten der peripheren Nerven.

Die meisten peripheren Nerven sind bekanntlich gemischter Natur, d. h. sowohl aus sensiblen wie aus motorischen Fasern zusammengesetzt. Daraus folgt, daß Krankheiten derselben, sofern sie den Nerven in seinem ganzen Querschnitt betreffen, auch Erscheinungen sowohl sensibler wie motorischer Natur machen müssen. Dieses diagnostische Grundgesetz tritt bei der wichtigsten und häufigsten peripheren Nervenkrankheit, der Neuritis, in der Regel deutlich zutage. Da hier außerdem auch noch Reizungs- und Lähmungssymptome miteinander kombiniert zu sein pflegen, so können recht mannigfache Symptomenbilder entstehen.

Nicht ganz selten unterliegt aber in einem gemischten Nerven nur eine Fassergattung ausschließlich oder wenigstens ganz überwiegend einer Erkrankung, so daß nur die sensible oder nur die motorische Sphäre affiziert wird.

Da nun in beiden Fällen auch noch ein Vorherrschen entweder von Lähmungs- oder von Reizerscheinungen bestehen kann, so ergibt sich, daß bei peripheren Nervenkrankheiten neben bunteren Krankheitsbildern auch solche mit relativ einfachem Symptomencharakter vorkommen müssen.

Als solche werden wir die Lähmungen, die Krämpfe und die Neuralgien kennen lernen.

Für die Unterscheidung, ob eine Störung auf dem Gebiete des Nervensystems peripher oder zentral bedingt ist, sind eine Reihe wichtiger Gesichtspunkte schon bei der Besprechung der Symptomengruppen im allgemeinen Teile zur Sprache gekommen, andere werden im folgenden noch zu erörtern sein. Wichtig sind hierfür auch die von HEAD auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtung (Durchschneidung von Nerven am eigenen Arme) geäußerten Ansichten über eine Verteilung der verschiedenen sensiblen Qualitäten auf die peripheren Nerven. HEAD unterscheidet eine „tiefe Sensibilität", die in den Nerven der Muskeln, Sehnen und Gelenke verläuft und bei Durchschneidung der Hautnerven übrig bleibt. Sie bezieht sich hauptsächlich auf die Wahrnehmung von Druck als solchem, von Druckschmerz und von passiven Veränderungen der Lage der Glieder. Die „oberflächliche Sensibilität", in den Hautnerven gelegen, bedingt die Empfindung für feinste Berührung (Wattebäuschchen), für zwei gleichzeitige, aber räumlich getrennte Reize (Zirkelversuch), für Schmerz (Nadelstich) und Hitze und Kälte. Nach Durchschneidung eines Hautnerven regeneriert sich indessen nicht die ganze Summe dieser Empfindungsvermögen gleichzeitig, sondern es stellt sich zunächst (innerhalb 2—6 Monaten) die Empfindung für Schmerz, Kälte unter 26° C und Wärme über 33° C wieder ein (protopathische Sensibilität). Erst in Jahresfrist und mehr stellt sich dagegen die Empfindung für feinste Berührung, für den Zirkelversuch, sowie für Temperaturen zwischen 26 und 38° C wieder ein (epikritische Sensibilität).

Aus diesen Zusammenordnungen der sensiblen Qualitäten lassen sich Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob eine Sensibilitätsstörung peripherer Natur ist oder nicht. So müßte bei peripherer Störung der Lageempfindung auch die Empfindung für Druck und Druckschmerz fehlen. Wird Abstufung des Druckes sowie Druckschmerz an einer Extremität empfunden bei Fehlen der Lageempfindungen, so müßte eine zentrale (spinale) Störung vorliegen. Ebenso müßte es bei Erhaltensein z. B. der Druckempfindung, aber Fehlen des Druckschmerzes sich um eine spinale Erkrankung handeln, wobei dann auch die Schmerzempfindung bei Hautreizung fehlen würde. Denn Tiefenschmerz (Druckschmerz) und Hautschmerz (Nadelstiche) verlaufen im Rückenmark gemeinsam, in der Peripherie getrennt. Erhaltensein des einen bei Fehlen des anderen deutet auf periphere Störung. Verlust der Empfindung für feinste Berührung und für Berührung mit zwei Zirkelspitzen gehen bei peripheren Sensibilitätsstörungen zusammen. Findet sich die eine, nicht aber die andere, so deutet das auf spinale Dissoziation. Vorhandensein der Empfindung für extreme Kälte und Wärme bei Verlust der Empfindung für mittlere Temperaturen kommt nur peripher, nicht zentral bedingt vor.

1. Neuritis.

A. Allgemeines.

Pathologische Anatomie. In einem Teile der klinisch als „Neuritis" zusammengefaßten Fälle handelt es sich auch anatomisch um entzündliche Vorgänge, nämlich um aktive Hyperämie und Schwellung der Nerven, welche letztere durch Exsudation in das Gewebe, sowie durch zellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Gewebes, d. i. des Bindegewebes, bedingt ist (Neuritis interstitialis).

Die Nervenfasern selbst verfallen dabei in mehr sekundärer Weise durch Druck und Ernährungsstörungen einer degenerativen Atrophie. Bei chronischem Verlauf bildet sich eine fibröse Induration des Peri- und Endoneuriums. Vorwiegende Erkrankung des Perineuriums bezeichnet man als Perineuritis.

Der interstitiellen Neuritis gegenüber steht die Neuritis parenchymatosa, bei der ohne eigentliche Entzündung primär eine Degeneration der Nervenfasern eintritt. Die zunächst quellenden Achsenzylinder zerfallen und werden resorbiert, ebenso die Markscheiden, so daß nur die SCHWANNschen Scheiden übrig bleiben, in denen gewöhnlich die Kerne proliferieren.

In völlig reiner Form findet eine solche parenchymatöse Degeneration des Nerven bei mechanischer Trennung seiner Kontinuität (durch Druck, durch ein Trauma usw.) statt. Und zwar ist es, wie aus früheren Auseinandersetzungen verständlich ist, hauptsächlich der periphere Stumpf, in dem der Zerfall eintritt (sekundäre Degenerationen). Bei sonstigen Ursachen können zwar

die parenchymatösen Veränderungen sehr überwiegen, doch sind in der Regel in geringerem Maße auch interstitielle Veränderungen vorhanden.

Der neuritische Prozeß kann kontinuierlich größere Abschnitte des Nerven oder auch nur einzelne befallen. Manchmal lassen sich herdförmige Indurationen als knotige Verdickungen durch die Haut durchfühlen (Neuritis nodosa).

Eine Neuritis kann längs des Nerven fortkriechen (Neuritis migrans). Geschieht dies von kleinen Ästen der Peripherie aus in aufsteigender Richtung, so spricht man von ascendierender Neuritis. Neuritis nur eines oder weniger benachbarter Nerven heißt Mononeuritis, solche vieler Nerven Polyneuritis.

Im allgemeinen weisen, besonders bei parenchymatöser Neuritis, die periphersten Verzweigungen der Nerven die stärksten Veränderungen auf (weil sie von ihrem trophischen Zentrum, den Spinalzellen, am weitesten entfernt sind?). Indessen erstrecken sich die Veränderungen mitunter, wenn auch meist nur in geringem Grade, bis ins Rückenmark hinein (Degeneration einzelner Zellen und Fasern daselbst).

Ätiologie. Äußere Ursachen. In erster Linie steht hier das Trauma. Verletzungen jeder Art, Quetschung, Druck auf den Nerven, sei es direkt, sei es durch eine Geschwulst, einen Callus, eine Narbe, einen dislozierten Knochen (Luxation, Fraktur) usw. können zur Neuritis führen.

Dem Trauma verwandt ist die Überanstrengung als Ursache einer Neuritis. Nervengebiete, die bei bestimmten Beschäftigungen besonders in Anspruch genommen, vielleicht auch mechanisch insultiert werden, neigen zu neuritischer Erkrankung.

Auch der Erkältung (rasche Abkühlung eines erhitzten Körperteiles, z. B. des Gesichtes, Durchnässung, Hantieren in kaltem Wasser usw.) kommt Einfluß zu (rheumatische Neuritis).

Diese äußeren Ursachen führen, ihrer meist lokalisierten Einwirkung entsprechend, in der Mehrzahl der Fälle auch nur zu einer umschriebenen Neuritis, einer Mononeuritis. Dagegen disponieren die jetzt zu nennenden inneren Ursachen mehr (aber nicht ausschließlich) zu Polyneuritis.

Eine besonders wichtige Rolle spielen hier Infektionen. Einwanderung von Bakterien in den Nerven ist dabei bei der Lepra nachgewiesen. In spezifischer Weise, d. h. in Form einer gummösen Infiltration, kann ferner der Nerv bei der Syphilis erkranken. Bei den übrigen Infektionskrankheiten, bei deren jeder fast schon Neuritis beobachtet wurde, handelt es sich wahrscheinlich mehr um die Einwirkung von Bakteriengiften (Toxinen) auf den Nerven. Besonders häufig findet sich Neuritis nach Diphtherie, seltener bei Tuberkulose, Typhus, septischen Infektionen (z. B. Puerperalerkrankungen) und Influenza.

Auch sonst liegt häufig einer Neuritis eine Intoxikation zugrunde, sei es mit exogenen, in den Körper gelangten Giften, so mit Blei, Alkohol, Schwefelkohlenstoff, Arsenik (s. unten), oder mit im Körper selbst endogen produzierten Giften. Eine solche Autointoxikation nimmt man z. B. bei den Neuritiden bei Diabetes, Gicht u. a. an.

Endlich dürfen auch Ernährungsstörungen im Nerven, z. B. im Alter, bei Arteriosklerose, bei kachektischen oder anämischen Zuständen, für die Ätiologie der Neuritis in Anspruch genommen werden.

Nicht selten kombinieren sich mehrere der genannten Ursachen, z. B. Alkoholismus, Tuberkulose und Ernährungsstörung oder Alkoholismus und Trauma, Alkoholismus und Bleieinwirkung usw. und führen dann um so leichter zu einer Neuritis.

Symptome. Ein diagnostisch hervorragend wichtiges Symptom der Neuritis sind Schmerzen im Verlauf des erkrankten Nerven

(Miterkrankung der sensiblen Nervi nervorum). Ihre Intensität kann je nach dem Grade des Prozesses von leichten bis zu sehr heftigen Empfindungen wechseln. Dabei besteht gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit des Nerven, besonders an exponiert oder auf harter Unterlage gelegenen Stellen, oft auch Druckempfindlichkeit der von ihm versorgten Muskeln. Manchmal lassen sich an oberflächlichen Stellen auch Anschwellungen des Nerven durchfühlen (Neuritis nodosa, s. oben). Im Verbreitungsgebiet des Nerven machen sich ferner neben Schmerzen häufig auch Parästhesien (Brennen, Kribbeln, Prickeln) und Hyperästhesien, insbesondere Hyperalgesie geltend.

Alle diese densiblen Reizerscheinungen, Schmerzen wie Parästhesien, kommen in erster Linie den interstitiellen Neuritiden zu. Bei den primär degenerativen (parenchymatösen) Formen treten sie dagegen meist zurück.

Auf motorischem Gebiete sind Reizerscheinungen nicht gerade häufig, könnnen aber gelegentlich in Form von Zuckungen, auch solchen fibrillärer Natur, und von Krämpfen vorkommen. Dieselben können durch direkte, aber auch durch reflektorische, von erkrankten sensiblen Fasern ausgehende Reizung der motorischen Bahnen zustande kommen.

Weit wichtiger sind in der motorischen Sphäre Ausfallserscheinungen, nämlich Paresen resp. Lähmungen, die als selbstverständliche Folge des Unterganges motorischer Bahnen im peripheren Nerven auftreten. Da mit diesem Untergange sowohl der Reflexbogen der betreffenden Muskeln zerstört wird, als auch die Muskeln dem Einfluß ihres trophischen Zentrums, der Vorderhornzellen im Rückenmark, entzogen werden, so müssen diese Lähmungen schlaffe, passiver Bewegungen keinerlei Widerstand leistende sein, so müssen die Haut- und Sehnenreflexe, welche sich auf diese Muskeln beziehen, erlöschen, und es muß endlich in den Muskeln zu degenerativer Atrophie und damit zu den früher von uns schon auseinandergesetzten Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion kommen. (Das Nähere über alles dieses siehe im allgemeinen Teil.)

Wie der Untergang motorischer Fasern zu Lähmungen, so führt bei Neuritis der Untergang sensibler Bahnen zu Anästhesien resp. Hypästhesien. Dieselben können sich dem Kranken von selbst schon durch ein Gefühl des Taub-, Stumpf-, Pelzigseins usw. kundgeben, werden häufig jedoch erst durch eine genaue Sensibilitätsprüfung ermittelt.

Der Grad und die Ausdehnung der Sensibilitätslähmung sind übrigens nicht selten geringer, als man nach der Intensität des neuritischen Prozesses und der Größe des von dem erkrankten Nerven versorgten Hautgebietes erwarten sollte. Ja es kann sensible Lähmung trotz diffuser Erkrankung eines gemischten Nerven auch ganz fehlen.

Diese fürs erste auffällige Erscheinung rührt von dem Ineinandergreifen benachbarter Hautnerven und ihren zahlreichen Anastomosen her, demzufolge sie sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade vertreten können (siehe unten bei „Kriegsbeschädigungen peripherer Nerven").

Mitunter kommt es bei ausgedehnter Lähmung sensibler Bahnen, besonders solcher, welche die Muskel- und die Gelenkempfindungen leiten, auch zu ausgesprochener Ataxie (siehe diese, allg. Teil). Dieselbe kann einen solchen Grad annehmen, daß das Bestehen einer Rückenmarkserkrankung vorgetäuscht wird (Pseudotabes peripherica, bei alkoholischer Neuritis s. diese).

Da der Reflexbogen ebenso in seinem sensiblen Schenkel wie in seinem motorischen unterbrochen werden kann, so können bei Neuritis, auch ohne daß eine motorische Lähmung besteht, durch Läsion sensibler Bahnen Reflexe aufgehoben werden. Eine hier und da im Initialstadium einer Neuritis sich findende Reflexsteigerung darf vielleicht auf einen Reizzustand sensibler Bahnen bezogen werden.

Symptome auf anderen Innervationsgebieten als den sensiblen und motorischen, treten an Wichtigkeit und Häufigkeit bei der Neuritis im allgemeinen zurück. Doch werden gelegentlich deutliche vasomotorische (Röte oder Blässe der Haut), sekretorische (Vermehrung oder Verminderung der Schweiß-, Tränen-, Speichelsekretion) und trophische Störungen (Herpes zoster, Glanzhaut, Hautödem, Veränderungen an den Haaren und Nägeln) beobachtet.

Diagnose. Ein fast sicheres Merkmal für eine Neuritis ist es, wenn sich degenerativ-atrophische, also durch Entartungsreaktion gekennzeichnete Lähmungen unter Schmerzen in den betreffenden Gebieten ausbilden. Die Schmerzen können dabei den Lähmungen kürzere oder längere Zeit vorausgehen.

Gefestigt wird die Diagnose noch mehr, wenn auch Anästhesien im Verbreitungsgebiet der den gelähmten Muskeln entsprechenden Nerven auftreten. Beschränkt sich der Prozeß auf das Gebiet eines einzelnen peripheren Nerven, so spricht auch dieser Umstand gewichtig für die periphere Natur der Erkrankung.

Es können zwar auch kleine Rückenmarksherde eng umschriebene Muskellähmungen machen, die infolge Zerstörung motorischer Vorderhornzellen degenerativen Charakters sind (z. B. spinale Muskelatrophie, Syringomyelie, Poliomyelitis anterior). Indessen deckt sich dabei die Auswahl der betroffenen Muskeln in der Regel nicht mit dem Ausbreitungsgebiet eines einzelnen peripheren Nerven, da von einem Rückenmarkssegment Wurzelfasern stets für mehrere periphere Nerven ausgehen. Auch fehlen dann Anästhesien entweder ganz oder sie passen, wenn vorhanden, nicht genau in das Gebiet der Nerven hinein, denen die Muskellähmungen entsprechen (z. B. bei Syringomyelie).

Verläuft eine Neuritis ohne motorische Lähmungserscheinungen, z. B. nur mit Schmerzen und Parästhesien, oder aber tritt sie an vielen Nerven zugleich auf, so daß sehr umfangreiche Lähmungen entstehen, so kommt noch eine Reihe anderer Krankheitsprozesse differentialdiagnostisch in Betracht, die bei Besprechung der einzelnen Neuritisformen erwähnt werden sollen.

Prognose. Die Prognose der Neuritis wird durch die Tatsache, daß im peripheren Nerven eine Neubildung untergegangener Achsenzylinder möglich ist, relativ günstig gestaltet. Auch wenn die Leitungsbahnen völlig zugrunde gegangen sind, so daß absolute Lähmung unter kompletter Entartungsreaktion besteht, kann eine Regeneration noch erfolgen, wenn sie natürlich auch nicht sicher in Aussicht zu stellen ist. Im übrigen richtet sich die Prognose sehr nach der Ursache (siehe unten die einzelnen Formen der Neuritis). Liegt eine völlige Kontinuitätstrennung des Nerven oder eine intensive Beteiligung des Nervenbindegewebes an dem Prozeß vor, so ist die Prognose ungünstiger, als wenn es sich im wesentlichen nur um parenchymatöse, sei es primäre oder sekundäre Degeneration der Leitungsbahnen handelt, wie sie bei vielen traumatischen, rheumatischen und toxischen Lähmungen vorliegt. Akut einsetzende Neuritiden haben im allgemeinen eine bessere Prognose, als langsam sich einschleichende und chronisch verlaufende.

Im Einzelfalle kann man, sofern Lähmungen vorliegen, aus dem Verhalten der Entartungsreaktion sehr wichtige prognostische Schlüsse ziehen (s. allgemeiner Teil, Entartungsreaktion).

Therapie. In einer Reihe von Fällen kann speziellen kausalen Indikationen genügt werden. Unter Umständen wird ein auf den Nerven wirkender Druck chirurgisch behoben werden können, bei Giftwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik usw.) muß die weitere Aufnahme des schädigenden Stoffes verhindert werden, Entzündungen, Eiterungen in der Umgebung der Nerven sind entsprechend zu behandeln, Syphilis verlangt eine spezifische Kur, bei „rheumatischer", d. i. Erkältungsursache sind Salizylpräparate und Schwitzkuren anzuwenden, Diabetes, Gicht, sowie Zustände von Unterernährung sind diätetisch in Angriff zu nehmen, gegen Anämie sind Eisen- und Arsenikpräparate zu verordnen usw.

Von allgemeinen Maßnahmen ist bei einer akuten, mit Schmerzen verlaufenden Neuritis vor allem Ruhigstellung der erkrankten Glieder, sowohl zur Beschränkung der Entzündung als zur Milderung der Schmerzen nötig. Eine Armneuritis erfordert mindestens das Anlegen einer Tragschlinge (Mitella), eine Beinneuritis aber immer die Bettlage. Die Wirkung der Ruhe wird durch Kälteeinwirkung auf den erkrankten Nerven (Eisbeutel, kalte Kompressen) meist in wirksamer Weise unterstützt. Gelegentlich wird allerdings von vornherein schon eine vorsichtige Wärmebehandlung, z. B. mit feuchten Einpackungen, wohltätig empfunden, worüber der Versuch zu entscheiden hat. Zur Bekämpfung von Schmerzen können Aspirin, Phenazetin, Antipyrin, Pyramidon u. a. Verwendung finden. Gegen sehr heftige Schmerzen hilft nur die Morphiuminjektion 0,005—0,02 g am besten in loco (Vorsicht wegen Angewöhnung). Schmerzlindernd kann auch Anodengalvanisation wirken.

Auch auf die Haut ableitende Mittel (Chloroformliniment, Senfpapiere u. a.) können versucht werden. Irgendwie eingreifendere Prozeduren sind aber im Beginn einer Neuritis zu unterlassen, da sie nur eine schädliche Reizung auszuüben pflegen.

Ist indessen das akute Stadium vorüber (nach einigen Wochen), so kann zur Beseitigung etwa noch bestehender Lähmungen und Schmerzen nicht nur die Elektrizität energischer und unter Heranziehung des faradischen Stromes benutzt werden, sondern es werden auch allmählich die übrigen physikalischen Heilmittel, Bäder mit und ohne Zusatz von Salz, Sole, Eisensalzen, Moor usw., Massage, Gymnastik u. a. in Anwendung gebracht. Auch Kuren in geeigneten Kurorten kommen in späteren Stadien in Frage. (Näheres über alles dieses siehe im therapeutischen Abschnitt des allgemeinen Teiles.)

B. Spezielle Formen der Neuritis.

Mononeuritiden.

In vielen Fällen von Mononeuritis wird das Krankheitsbild fast völlig von der motorischen Lähmung beherrscht. Schmerzen und Anästhesien sind nur in geringem Maße vorhanden und nur in diagnostischer Hinsicht, für die Beurteilung der Erkrankung als einer Neuritis, wichtig. Diese Fälle werden unter den peripheren Lähmungen besprochen werden.

In anderen Fällen wieder dominieren Schmerzen, während Lähmungen fehlen oder ganz zurücktreten. Hier handelt es sich hauptsächlich um Perineuritis (s. oben), die zu einer Reizung der „Nervi nervorum" führt, ohne die Leitungsbahnen im Innern der Nerven zur Degeneration zu bringen. Diese Fälle werden bei den Neuralgien zur Sprache kommen.

Polyneuritiden.

A. Polyneuritis auf toxischer Basis.

Bleineuritis.

Die Bleineuritis befällt hauptsächlich Personen, die beruflich mit bleihaltigem Material zu tun haben, wie Schriftsetzer (Lettern), Anstreicher, Lackierer (Bleifarben), Töpfer (Bleiglasuren), Arbeiter, die Mennige verwenden, Feilenhauer usw. Die Aufnahme des Bleies geschieht dabei entweder durch Inhalation von bleihaltigem Staub oder durch direktes Einbringen in den Mund durch beschmutzte Finger. Seltener tragen bleihaltige Schminken, bleihaltiges Wasser (Leitungsröhren aus Blei!), Schnupftabak, der in Bleiverpackung lag, oder ähnliches die Schuld an einer Bleivergiftung.

Symptome. Im Krankheitsbild dominiert durchaus die „Bleilähmung", die sich meist allmählich ausbildet, doch auch mit einem Schlage akut einsetzen kann. Dieselbe befällt in der großen Mehrzahl der Fälle ausschließlich das Radialisgebiet, und zwar meist auf beiden Seiten (Fig. 16). Ist ein Arm überwiegend oder allein befallen, so ist es gewöhnlich der mehr angestrengte, in der Regel also der rechte. Zunächst pflegt der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Unvermögen, den 3. und 4. Finger zu strecken, ausspricht. Die Extension der übrigen Finger bleibt fürs erste noch erhalten, da diese noch eigene Extensoren besitzen. In schweren Fällen aber nimmt das ganze Radialisgebiet, soweit Hand und Fingerstrecker in Frage kommen, an der Lähmung teil. Dagegen pflegen auch dann der Brachioradialis, der Supinator und der Triceps frei zu bleiben.



Fig. 16. Stellung der Hände bei Radialislähmung infolge von Bleineuritis. (Eigene Beobachtung).

Diesem fast regelmäßigen Lähmungstypus gegenüber treten Fälle, in denen mehr oder weniger isoliert die kleinen Handmuskeln, Muskeln des Oberarmes (Deltoideus, Biceps, Brachialis internus), des Beines (Iliopsoas und Quadriceps, oder seltener das Peronaeusgebiet), auch wohl die Muskeln des Kehlkopfes erkranken oder die Lähmung gar generalisiert fast sämtliche Muskeln des Körpers befällt, an Häufigkeit sehr weit zurück.

Sensible Störungen stehen bei der Bleineuritis, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ganz im Hintergrund. Nur gelegentlich zeigen sich Schmerzhaftigkeit der Muskeln oder geringe Parästhesien, Anästhesien und Analgesien.

Hier und da sind, auch unabhängig von Neuritis, Gelenkschmerzen (Arthralgia saturnina) bei Bleivergiftung beobachtet worden. Auch Gehirnstörungen (Encephalopathia saturnina) verschiedener Art, Epilepsie, Delirien, progressive Paralyse, Opticusatrophie u. a. kommen in seltenen Fällen vor.

Die **Diagnose** hat in erster Linie den Beruf des Kranken ins Auge zu fassen. Fast immer findet sich übrigens ein „Bleisaum" am Zahn-

fleisch, auch ist der Nachweis „getüpfelter" Erythrocyten im mit basischen Farben gefärbten Blutpräparat (basophile Körnelung) für die Diagnose einer Bleivergiftung wichtig. Anamnestisch ist gewöhnlich zu eruieren, daß früher Bleikolik bestanden hat.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, vor allem wenn die Schädlichkeit alsbald nach dem ersten Auftreten der Lähmungserscheinungen gemieden wird. Rezidive sind bei Wiederaufnahme des Berufes nicht selten. Prophylaktisch ist vor allem große Reinlichkeit (saubere Hände beim Essen usw.), eventuell auch der Gebrauch von Respiratoren wichtig.

Die **Therapie** besteht hauptsächlich in Anwendung der Elektrizität. Innerlich pflegt empirisch Jodkali verordnet zu werden (1—2 g pro die). Außerdem werden gegen die Lähmungen speziell Schwefelbäder empfohlen.

Arsenikneuritis.

Sie ist viel seltener als Bleineuritis, kommt in der Regel ebenfalls als Gewerbekrankheit, nur ausnahmsweise einmal bei sehr übertriebenem medikamentösen Gebrauch von Arsenik oder durch zufällige Vergiftung mit arsenikhaltigen Farben usw. vor. Gewöhnlich geht ihr als typischer Ausdruck der Arsenikvergiftung eine Gastroenteritis voraus. Die Lähmungen befallen meist das Radialis- und Peronaeusgebiet, doch auch andere Muskeln, und sind im Gegensatz zur Bleineuritis durch das starke Hervortreten von sensiblen Störungen, Schmerzen und Parästhesien hauptsächlich an Händen und Füßen gekennzeichnet. Die Prognose der Lähmungen ist in der Regel günstig und richtet sich im einzelnen nach dem Verhalten der Entartungsreaktion. Unter der Salvarsanbehandlung der Syphilis sieht man gelegentlich neuritische Lähmungen, besonders solche des Facialis und Acusticus, auftreten. Doch scheinen sie nicht dem Salvarsan (organisches Arsenpräparat) zugeschrieben werden zu dürfen, sondern Manifestationen der Syphilis selbst (sog. Neurorezidive) zu sein.

Schwefelkohlenstoffneuritis.

Sie kommt bei mit dem Vulkanisieren von Gummi beschäftigten Arbeitern vor. Akute Wirkungen der CS_2-Inhalation pflegen rauschartige Zustände (abnorme Heiterkeit oder Depression), ferner Müdigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen zu sein. Allmählich zunehmende Kraftlosigkeit, Appetitverlust, Obstipation, herabgesetzte Potenz. Später Lähmungen und Muskelatrophien, an den Beinen meist im Peronaeus-, an den Armen im Ulnaris- oder Medianusgebiet, gelegentlich auch Tremor. Sensible Störungen treten als Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien auf. Prognose im ganzen günstig, doch oft langwieriger Verlauf. Ein rein peripherer Sitz der toxischen Veränderungen ist übrigens nicht erwiesen. Wahrscheinlich bestehen in Analogie zum Tierexperiment auch Störungen im Rückenmark (Vorderhörner, Hinterstränge).

Neuritische Erkrankungen durch Quecksilber, Kupfer, Zink, Silber, Phosphor, Kohlenoxyd, Anilin, Dinitrobenzol usw. kommen vereinzelt vor.

Alkoholneuritis.

Die sehr häufige Alkoholneuritis kann durch mißbräuchlichen Genuß jedes alkoholhaltigen Getränkes entstehen. Wenn sie auch bei Branntweintrinkern mit Vorliebe auftritt, so wird sie doch auch bei Biertrinkern nicht vermißt. Ausschlaggebend für ihre Entstehung ist die lange fortgesetzte, übermäßige Aufnahme des Getränkes, wobei es individuell sehr verschieden ist, was schon als Übermaß wirkt. Als mitwirkende Faktoren treten häufig noch Trauma, Überanstrengung, Bleivergiftung, Tuberkulose u. a. hinzu.

Symptome und **Verlauf.** Das erste, oft lange sich hinziehende Stadium der Alkoholneuritis pflegt durch sensible Reizerscheinungen gekennzeichnet zu sein. Hierher sind zu zählen Schmerzen und

Parästhesien besonders in den Beinen, weniger in den Armen. Wadenkrämpfe, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, aber auch der Muskeln, und zwar besonders wieder der Wadenmuskeln. Die Muskelempfindlichkeit ist fast charakteristisch für Alkoholneuritis. Zugleich oder im weiteren Verlaufe stellen sich Muskelschwäche, rasche Ermüdbarkeit, und zwar vorzugsweise in den Beinen ein, denen später dann ausgesprochene Paresen und Lähmungen, manchmal ganz plötzlich, folgen können. Die Lähmungen befallen mit Vorliebe die Beine, z. B. das Peronaeusgebiet oder den Quadriceps oder die Glutäalmuskeln, seltener alle diese Muskeln zusammen. Weniger häufig erkrankt die Armmuskulatur, wenn aber, dann zunächst meist das Radialisgebiet. In vereinzelten Fällen kann die Lähmung fast die ganze Muskulatur des Körpers, auch das Zwerchfell, befallen, wobei sie sich, an den Beinen beginnend, von unten nach oben nach Art der Landryschen aufsteigenden Paralyse ausbreiten kann (s. diese).

Die gelähmten Muskeln zeigen meist sehr deutlich elektrische Entartungsreaktion. Doch kann da, wo die Lähmung sich ganz allmählich einschleicht, auch bloße Herabsetzung der Erregbarkeit bestehen. Die zugehörigen Sehnenreflexe, besonders der Achillessehnen- und Patellarreflex, pflegen, der Unterbrechung des Reflexbogens entsprechend, bald zu erlöschen. Im initialen Reizstadium können sie gesteigert sein.

Objektive Sensibilitätsstörungen finden sich als Anästhesien, Analgesien, auch wohl als Hyperalgesien an verschiedenen Stellen, meist aber nicht sehr ausgesprochen.

Gelegentlich können stärkere ataktische Erscheinungen, und zwar auch ohne besondere Lähmungserscheinungen, bestehen, so daß unsicherer, schleudernder Gang, Schwanken im Stehen bei geschlossenen Augen, ähnlich wie bei Tabes dorsal. (Pseudotabes alcoholica) oder, seltener, Koordinationsstörungen auch in den Armen auftreten.

Als trophische Störungen kommen Ödeme und Hyperhidrosis der Beine vor.

Gelegentlich zu beobachtende Herzstörungen (Tachykardie, Dyspnoë) können auf Vagusneuritis, wohl aber auch auf direkte Wirkung des Alkohols auf das Herz bezogen werden.

Für die Abgrenzung der alkoholischen Polyneuritis gegen andere Krankheiten (Tabes, Myelitis) ist es wichtig, daß die Blasen- und Mastdarminnervation (höchstens leichte Störungen) und die Pupilleninnervation so gut wie nie leidet. Dagegen kommen hier und da partielle Opticusatrophie (Opticusneuritis) und vor allem Augenmuskellähmungen vor, welche letztere aber in der Regel auf einer komplizierenden Erkrankung der Augenmuskelkerne (Polioencephalitis haemorrhagica superior, s. diese) zu beruhen scheinen.

Von Begleiterscheinungen, die ebenfalls auf der Alkoholintoxikation beruhen und zur Klarstellung der **Diagnose** beitragen können, sind zu nennen: kleinwelliger Tremor an den Händen und der Zunge und psychische Störungen, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit, Delirien, Halluzinationen und vor allem auffallende Gedächtnisschwäche für Erlebnisse der jüngsten Zeit. (Periphere [Alkohol-]Neuritis mit psychischen Störungen, insbesondere mit Verlust der „Merkfähigkeit", sind der Symptomenkomplex der sog. Korsakoffschen Krankheit.) Außerdem pflegen Foetor alcoholicus und Vomitus matutinus nicht zu fehlen.

Wo Myelitis und Tabes in Betracht kommen, ist auf das fast ausnahmslose Intaktbleiben der Blaseninnervation und des Pupillenreflexes bei der Alkoholneuritis zu achten.

Die **Prognose** ist bei alsbaldiger völliger Meidung des Alkohols im ganzen nicht ungünstig. Selbst schwere Fälle von umfangreicher Lähmung, die den Eindruck einer Myelitis machten, können, wenn auch in langwierigem, Monate bis ein Jahr und mehr umfassenden Verlaufe zur Heilung kommen. Doch sind auch Todesfälle beobachtet worden, auch können Lähmungen (besonders Peronaeuslähmung) zurückbleiben.

Therapie. Völlige Entziehung des Alkohols (eventuell Trinkerheilanstalt). Im übrigen sind Elektrizität, warme Bäder, Massage usw. in Anwendung zu bringen. Innerlich wird Strychnin besonders empfohlen (Strychnin. nitricum 0,002—0,005 dreimal täglich in Pillen).

B. Polyneuritis bei Infektionskrankheiten.

Diphtherieneuritis.

Sie ist die häufigste unter den infektiösen Neuritiden und durch ein Toxin des Diphtheriebazillus bedingt. Lähmungserscheinungen stehen durchaus im Vordergrund, Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven pflegen zu fehlen. Parästhesien und Anästhesien können stellenweise vorhanden sein.

Typisch ist es, daß sich die Lähmung zunächst am Gaumensegel, also in unmittelbarer Nähe des primären Krankheitsherdes, lokalisiert. Das Gaumensegel hängt schlaff herab und hebt sich nicht bei Phonation. Bei halbseitiger Lähmung steht es an der befallenen Seite tiefer und hebt sich beim Anlauten schief nach der gesunden Seite. Der Rachen ist meist anästhetisch, der Würgreflex fehlt. Das Schlucken ist erschwert. Flüssigkeiten regurgitieren durch die Nase, die Sprache ist näselnd.

Mit der Gaumensegellähmung verbindet sich fast immer eine Akkommodationslähmung (M. ciliaris), so daß die Einstellung der Augen für wechselnde Entfernung unmöglich und vor allem Nahesehen, Lesen erschwert resp. vereitelt wird. Seltener gesellen sich dazu auch Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, besonders der Recti externi (N. abducens). Relativ häufig erlischt der Patellarreflex, auch ohne daß Lähmungen im Cruralisgebiete auftreten. Alle diese Erscheinungen pflegen sich erst 2—3 Wochen oder noch später nach dem Ablauf des lokalen Diphtherieprozesses einzustellen.

Es können indessen, wenn auch wesentlich seltener, und dann meist noch später, auch ausgedehnte Lähmungen an den Beinen, Armen, ja im ganzen Körper auftreten, so daß Gehen, Stehen, Aufrichten im Bett unmöglich wird, und die Kranken somit völlig hilflos werden. Dabei pflegen starke Parästhesien in den Extremitäten zu bestehen. In anderen Fällen kommt es zu ausgesprochener Ataxie der Beine, Schwanken im Stehen, besonders bei geschlossenen Augen, während die Kraft der Beine noch leidlich oder gut erhalten ist.

Die **Diagnose** ist bei Kenntnis des Vorangehens einer Diphtherie und bei typischem Symptomenkomplex — Gaumensegel- und Akkomodationslähmung, Verlust des Patellarreflexes — leicht, kann aber in atypischen Fällen — z. B. bei Vorwalten ataktischer Störungen und Parästhesien in den Beinen — gegenüber Tabes Schwierigkeiten machen. In letzterer

Hinsicht ist darauf zu achten, daß die Diphtherieneuritis die Blase und den Pupillenreflex verschont und nicht zu Schmerzen führt.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Auch schwere Lähmungen pflegen in einigen Monaten, leichte in wenigen Wochen zurückzugehen. Doch kann in seltenen Fällen infolge Beteiligung der Atmungsmuskulatur an der Lähmung der Tod erfolgen. Auch eine Schluckpneumonie ist zu fürchten. Häufiger ist ein letaler Ausgang infolge von Herzlähmung (postdiphtherische Myocarditis; eventuell auch neuritische Beteiligung des Vagus?).

Die **Therapie** richtet sich nach den für Lähmungen gültigen allgemeinen Gesichtspunkten (s. o.). Elektrizität und vielleicht Strychninum nitricum (0,002—0,05 3mal täglich in Pillen) dürften die Heilungsdauer abkürzen. Bei beginnenden Lähmungserscheinungen ist der Versuch am Platze, durch intramuskuläre oder intravenöse Injektion von Diphtherieantitoxin das zirkulierende Gift möglichst zu binden. Mit Rücksicht auf die Gefahr eines anaphylaktischen Shocks wird man diese Therapie aber auf solche Fälle beschränken, bei denen vorher keine Seruminjektionen gemacht wurden.

Die übrigen Neuritiden bei oder nach Infektionskrankheiten (Influenza, Typhus, Tuberkulose usw.) bieten keine Besonderheiten. Nur die

Lepraneuritis

nimmt noch eine Ausnahmestellung ein. Sie ist, wie schon erwähnt wurde, durch Einwirkung des Leprabazillus selbst bedingt und macht vorwiegend sensible Ausfallerscheinungen (Lepra anaesthetica), doch kommen auch Muskelatrophien, besonders an den kleinen Handmuskeln, vor. Da außerdem die Lepra auch zu Verstümmelungen, z. B. der Finger, führen kann, so liegt die Verwechslung mit Syringomyelie (s. diese) nicht fern. Differentialdiagnostisch sind die charakteristischen Lepraveränderungen, Lepraknoten (mit Bazillengehalt), weiße anästhetische Hautnarben u. a. maßgebend.

C. Polyneuritis bei Konstitutionskrankheiten.

Am häufigsten ist sie bei Diabetes, wo sie besonders gern in der Form von Ischias, auch von doppelseitiger, auftritt. Wenn auch eine diätetische antidiabetische Behandlung die Neuritis in der Regel bessert, oft beseitigt, so gibt es doch auch renitente Fälle, die noch nach Verschwinden des Zuckers monate- und jahrelang bestehen bleiben. Es kann übrigens gelegentlich auch eine primäre Neuritis symptomatisch zu Zuckerausscheidung führen, so daß das Kausalverhältnis umgekehrt ist.

Von sonstigen hierher gehörigen Neuritiden sind die bei Gicht, Anämien und den verschiedensten mit Kachexie einhergehenden Krankheiten zu nennen, bei denen neben spezieller Neuritistherapie immer auch die Grundkrankheit Berücksichtigung finden muß. Ätiologisch macht man bei dieser Kategorie von Neuritiden die allerdings unbewiesene Annahme von Autointoxikationen mit abnormen Stoffwechselprodukten.

D. Die Neuritis des Greisenalters

hängt vielleicht mit Arteriosklerose zusammen, gegen die Jodkali in längerem Gebrauche zu versuchen ist.

E. Die Neuritis im Puerperium

lokalisiert sich mit Vorliebe im Medianus- und Ulnarisgebiet. Es ist die Ansicht aufgestellt worden, daß für diese Lokalisation eine gewisse Überanstrengung verantwortlich zu machen sei, indem viele Frauen während der Geburt sich krampfhaft mit den Händen anzuklammern pflegen. Diese Erklärung ist aber zum mindesten nicht allgemeingültig. Auch kommen



auf ganz andere Gebiete, z. B. das des Ischiadicus beschränkte, sowie generalisierte Formen der Puerperalneuritis vor. Bei den puerperalen Beinlähmungen kommen teils traumatische Schädigungen während der Geburt (Druck durch den Kopf des Kindes, durch die Zange; Bevorzugung des Peronaeusgebietes durch die Lähmung), teils Fortsetzung entzündlicher Beckenprozesse auf den lumbo-sacralen Plexus in Betracht. Im übrigen hat man wieder an Autointoxikationen gedacht, da puerperale Infektionen nicht vorhergegangen zu sein brauchen. Die Prognose ist meist günstig.

F. Die idiopathische Polyneuritis.

Ätiologie und **Symptome**. Gelegentlich trifft man Fälle von Polyneuritis, in denen keine der bisher erwähnten Ursachen auffindbar sind. Nur Erkältungen, Durchnässungen hat man wiederholt ihnen vorangehen sehen. Der Beginn kann unter Fieber akut sein, es kann sich Milztumor und Albuminurie finden, so daß der Eindruck einer Infektionskrankheit entsteht, wie denn auch manchmal ein endemisches gehäuftes Auftreten der Krankheit beobachtet wurde. In anderen Fällen hat die Krankheit von vornherein einen schleichenden Charakter, um chronisch weiter zu verlaufen.

Bei den akuten Fällen kommen generalisierte Formen vor, wo die Erkrankung in relativ kurzer Zeit fast alle Nervengebiete befällt, so daß eine universelle Lähmung entsteht. Auch der Facialis, seltener die Augenmuskeln, können mitbetroffen werden. Dagegen bleiben Blase und Mastdarm fast immer, die Pupillen wohl immer frei. Wird das Zwerchfell ergriffen, so bedeutet das in der Regel den letalen Ausgang. Mitunter steigt die Lähmung, an den Beinen beginnend, am Rumpf zu den Armen hinauf, um dann endlich auch an das Zwerchfell zu gelangen (Landrysche Paralyse, s. diese). Nach anfänglich größerem Umfange zieht sich die definitive Lähmung häufig auf einzelne Nervengebiete zurück, wo dann degenerative Muskelatrophien entstehen. Gewöhnlich sind es die Enden der Extremitäten, Unterarme, Hände, Unterschenkel, die am meisten, und zwar vornehmlich in den Extensorengebieten, leiden. Mit den motorischen Symptomen sind im Beginn fast immer auch Parästhesien (Taubsein, Pelzigsein, Ameisenlaufen) und Schmerzen mitunter sehr heftiger Art verbunden. Später bilden sich dann meist Anästhesien aus, auch kann deutliche Ataxie vorhanden sein. Die Sehnenreflexe in den befallenen Gebieten erlöschen. Von trophischen Störungen sind Ödeme verhältnismäßig häufig.

Diagnose. Die akuten generalisierten Formen können mit akuter Meningomyelitis verwechselt werden (s. diese), die auch mit umfangreichen Lähmungen, Schmerzen und Anästhesien einhergeht. Bei diffuser Myelitis leidet aber so gut wie immer auch die Blasenfunktion, während diese bei Neuritis frei zu bleiben pflegt. Myelitiden sind, sofern sie das Lendenmark frei lassen, außerdem durch erhöhte Patellarreflexe ausgezeichnet, während bei neuritischen Beinlähmungen die Patellarreflexe immer erloschen sind.

Von Poliomyelitis anterior und spinaler Muskelatrophie unterscheidet sich die Polyneuritis durch das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen. Syringomyelie, mit der sie auch verwechselt werden könnte, weist neben Lähmungen zwar auch Sensibilitätsstörungen auf, letztere aber in der Regel in dissoziierter Form, indem Temperatur- und Schmerzsinn allein befallen zu sein pflegen, während der Tastsinn ganz oder fast ganz frei bleibt. Gehirnlähmungen unterscheiden sich von neuritischen ohne weiteres durch ihre halbseitige Ausbreitung, durch die Steigerung der Sehnenreflexe, sowie das Fehlen von Entartungsreaktion in den Muskeln.

Die **Prognose** lautet ähnlich wie für alle anderen vorher beschriebenen Formen. Es gibt letal und mitunter rasch letal verlaufende Fälle, es gibt auch Fälle, in denen definitive Lähmungen und Paresen in einzelnen

Körpergebieten zurückbleiben, im ganzen ist man aber doch überrascht, wie sich umfangreiche und schwere Lähmungen, wenn auch erst nach langer Zeit, doch noch wieder zurückbilden können.

Therapeutisch ist bei rheumatischer, i. e. Erkältungsursache im Beginn von Salizylpräparaten und Schwitzprozeduren Gebrauch zu machen. Im übrigen ist nach den früher erörterten allgemeinen Prinzipien zu handeln.

2. Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiete peripherer Nerven.

A. Allgemeines.

Lähmungen im Gebiete peripherer Nerven.

Sie enstehen durch Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven. Man rechnet dabei den peripheren Nerven von der Austrittsstelle seiner motorischen Wurzel aus dem Gehirn oder Rückenmark bis zu seinen Endverzweigungen im Muskel. Lähmungen durch Schädigung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes oder im Hirnstamm zählen, trotz der Zugehörigkeit dieser Gebilde zum peripheren motorischen Neuron, doch nicht mehr zu den peripheren, sondern zu den Rückenmarks- bezw. Gehirnlähmungen. Immerhin kommen aber, wie man sieht, noch Veränderungen in der Schädelhöhle resp. im Rückenmarkskanal für periphere Lähmungen in Betracht.

Ätiologie. Periphere Lähmungen werden, abgesehen von Fällen, in denen eine unmittelbare Durchtrennung oder Zerstörung eines Nerven durch eine Verletzung stattgefunden hat, wohl immer durch eine Neuritis bedingt. Sie haben also auch deren Ursachen (traumatische, inkl. Überanstrengung, refrigeratorische, infektiöse oder toxische Einflüsse: s. oben Ätiologie der Neuritis).

Pathologische Anatomie. Sie ist die der Neuritis, wobei nur zu bemerken ist, daß bei sehr leichten Lähmungen (z. B. rasch vorübergehenden Erkältungs- oder Drucklähmungen) die anatomischen Veränderungen nur sehr geringfügig sein können (wohl hauptsächlich Zirkulationsstörungen, Ödem im Nerven usw.).

Die **Diagnose** einer peripheren Lähmung geht in vielen Fällen schon aus der Nachweisbarkeit einer peripher einwirkenden Ursache (z. B. eines Traumas) hervor. Sodann gründet sie sich auf die Beschränkung der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen auf das Innervationsgebiet eines oder weniger benachbarter peripherer Nerven. Die motorischen Lähmungen weisen ferner alle jene Zeichen auf, die wir bei neuritischen Lähmungen schon kennen gelernt haben: *elektrische Entartungsreaktion, Erlöschen der zu dem gelähmten Muskel gehörigen Reflexe, schlaffe Natur der Lähmung*. Natürlich ist auch der Nachweis *sonstiger neuritischer Symptome* (Druckempfindlichkeit des Nerven, Schmerz und vor allem Anästhesien in seinem Gebiete) bestimmend für die periphere Natur einer Lähmung (siehe oben Diagnose der Neuritis).

Die **Prognose** peripherer Lähmungen erledigt sich mit dem, was über die Prognose der Neuritis gesagt wurde. Solange keine völlige Zerstörung eines Nervenabschnittes vorliegt, resp. sofern bei einer Nervendurchtrennung eine spontane oder operative Wiedervereinigung der beiden Nervenenden möglich ist, so lange ist die Prognose im allgemeinen, dank dem Regenerationsbestreben der peripheren Nervenfasern, nicht ungünstig. Genauere Anhaltspunkte ergibt, wie wir früher schon erörtert haben, das spezielle Verhalten der Entartungsreaktion.

Therapie. Soweit nicht eine kausale chirurgische oder antisyphilitische Therapie möglich ist, kommen im wesentlichen die physikalischen Heilmethoden — Elektrizität, Massage, Gymnastik, Hydrotherapie — in Betracht. (Siehe darüber Therapie der Neuritis und den therapeutischen Abschnitt im allgemeinen Teil.)

Krämpfe im Gebiete peripherer Nerven.

Der eben gegebenen Definition der peripheren Lähmungen entsprechend würden periphere Krämpfe solche sein, welche durch Reizung motorischer Nerven an irgendeinem Punkte zwischen dem Zentralnervensystem und dem Muskel zustande kommen. Wir sind aber häufig nicht in der Lage, es einem Krampf anzusehen, ob er in dieser Weise oder etwa durch Reizung des Kernes des betreffenden Muskelnerven im Rückenmark resp. dem Hirnstamme oder auch durch Reizung einer Hirnrindenstelle entstanden ist. Diese letzteren Stationen kommen neben dem peripheren Nerven als Angriffspunkte für einen krampferregenden Reiz hauptsächlich in Betracht und sind wahrscheinlich sogar öfter als der periphere Nerv selbst beteiligt. Wir können daher in der folgenden Darstellung periphere Krämpfe von zentralen nicht streng trennen. Es werden jedoch nur diejenigen Krämpfe Berücksichtigung finden, die sich im Gebiete eines einzelnen oder weniger benachbarter Nerven abspielen.

Ätiologie. Nicht wenige isolierte Krämpfe sind reflektorischer Natur, d. h. sie verdanken Reizzuständen in benachbarten (oder auch entfernteren) sensiblen Nervengebieten ihre Entstehung (Entzündungen, Ulzerationen usw. im sensiblen Innervationsgebiet des Trigeminus können Krampf im motorischen Trigeminus oder Facialis bewirken usw.). Schon hier spielen also die motorischen Nervenkerne im Hirnstamme als „Reflexzentren" bei der Entstehung des Krampfes eine wesentliche Rolle. Eine direkte Reizung des motorischen Nerven kann durch alle diejenigen Ursachen bewirkt werden, welche auch für Lähmungen in Betracht kommen. Denn es ist ein fast allgemeines Gesetz, daß solche Einflüsse, die eine Funktion aufheben können, bei schwächerer Einwirkung einen Reizzustand hervorrufen. So kann Verletzung eines Nerven, Druck auf einen solchen (Narbe, Geschwulst, Aneurysma, Erkrankungen der Schädelbasis, der Wirbel usw.) oder auch eine Neuritis (z. B. Wadenkrampf bei Alkoholneuritis) einen Krampf hervorrufen.

Degenerative Prozesse in den Rückenmarkshörnern (z. B. progressive spinale Muskelatrophie) bewirken gewöhnlich, wenn sie motorische Reizerscheinungen machen, fibrilläre und faszikuläre Muskelzuckungen. Es kommen aber, wie ich beobachtet habe, auch Krämpfe ganzer Muskeln dabei vor (Waden-, Bauch-, Armmuskulatur u. a.). Auch Tumoren, Erweichungen, Blutungen, Entzündungen dieser Gegend mögen gelegentlich Krämpfe hervorrufen. Jedenfalls kommen solche Veränderungen für Krämpfe, die von der Hirnrinde ausgehen, in Betracht (siehe bei Gehirnkrankheiten).

Die mit Krämpfen einhergehenden Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Chorea, Myotonie, Myoklonie) können gelegentlich ebenfalls Symptomenbilder aufweisen, die denen peripher bedingter Krämpfe sehr ähneln.

Wichtig ist ferner Überanstrengung einzelner Muskelgebiete als Ursache für Krämpfe (Schreibekrampf, Klavier-, Violinspielerkrämpfe u. v. a.; Analogie zur Überanstrengungsneuritis siehe oben). Zum Teil mögen den Überanstrengungskrämpfen geradezu leichte Neuritiden zugrunde liegen, in der Mehrzahl der Fälle dürften

sie jedoch „funktionell“ bedingt und zentralen, sei es spinalen oder kortikalen, Ursprunges sein.

Recht wesentlich für das Auftreten von Krämpfen ist endlich eine gewisse, meist angeborene „neuropathische Disposition“ (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Potatorium der Eltern und ähnliches). Auch anämische, kachektische Zustände u. dgl. können ihnen den Boden ebnen.

Symptome. Die Krämpfe sind tonischer oder klonischer Natur. Sie umfassen entweder Muskeln, die zum Innervationsgebiete eines bestimmten peripheren Nerven gehören, oder solche, die funktionell zusammengehören, d. h. bei gewissen komplizierten Bewegungen zusammen in Aktion treten (Beschäftigungskrämpfe). Tonische Krämpfe können durch Reizung sensibler Muskelnerven schmerzhaft sein (Crampi).

Die **Prognose** isolierter Krämpfe ist keine allzu günstige. Nicht wenige stellen ein langwieriges oder gar unheilbares Leiden dar. Am besten ist die Prognose bei bekannter und zu beseitigender Ursache.

Die **Therapie** hat dementsprechend sorgfältig nach allem, was für eine direkte oder indirekte Reizung des erkrankten Nervengebietes verantwortlich gemacht werden könnte, zu fahnden. Auch krankhafte Zustände in entfernten Gebieten, z. B. in dem Genitalsystem oder im Verdauungstraktus, sind, besonders bei „nervösen“ Menschen, zu berücksichtigen. Selbstverständlich ist auch gegen disponierende Allgemeinzustände überhaupt, wie Anämie, Nervosität, schlechten Ernährungszustand, entsprechend vorzugehen. Symptomatisch ist Elektrizität, und zwar die Galvanisation des Krampfgebietes mit der Anode, zu versuchen. Außerdem kommt auch der Gymnastik und der Massage, zum Teil auch orthopädischen Maßnahmen (Stützapparate) Bedeutung zu.

Rein palliativ werden Narkotika, Brom, Morphium und namentlich auch Hyoscin (Hyoscin. hydrobromic., 1—3 Dezimilligramm und mehr, subkutan) angewendet.

Neuralgien.

Ätiologie und **pathologische Anatomie.** Wir begegnen bei den Neuralgien denselben ätiologischen Faktoren, die wir bei der Neuritis kennen lernten, denselben, die auch für die peripheren Lähmungen und die peripheren Krämpfe in Betracht kommen. Speziell zwischen den letzteren und den Neuralgien besteht übrigens ja auch im Wesen des Krankheitsprozesses eine vollkommene Analogie. Die Krämpfe beruhen auf einer Reizung motorischer, die Neuralgien auf einer solchen sensibler Bahnen. Wahrscheinlich liegt bei einem großen Teil der Neuralgien wieder geradezu eine neuritische Erkrankung der Nerven vor. In einzelnen Fällen läßt sich dies aus neuritischen Begleitsymptomen (Lähmungen, Anästhesien) entnehmen. In anderen fehlen solche positive Hinweise, ohne daß man deswegen eine Neuritis ausschließen könnte. Wir haben schon früher hervorgehoben, daß speziell eine Entzündung des Perineuriums (Perineuritis) durch Reizung der Nervi nervorum zu Schmerzen führen kann, ohne daß die im Innern des Nerven verlaufenden Leitungsbahnen Schaden zu leiden brauchen. Gelegentlich hat man bei Neuralgien an exzidierten Nervenstücken, auch am Ganglion Gasseri, neuritische Veränderungen direkt anatomisch festgestellt, in anderen Fällen freilich auch vermißt. Vielleicht genügen aber schon Zirkulationsstörungen im Nerven, um eine Neuralgie zu erzeugen. Auch braucht das exstirpierte Stück nicht gerade das kranke

gewesen zu sein. Immerhin wird die Neuralgie in vielen Fällen noch als „funktionelle" Erkrankung, d. h. als eine Erkrankung betrachtet, der kein nachweisbares anatomisches Substrat entspricht. Am nächsten liegt diese Auffassung da, wo Neuralgien bei einer allgemeinen Neurose, speziell der Hysterie, auftreten.

Bezüglich der Ursachen, die die Neuralgie mit der Neuritis gemeinsam hat, nämlich traumatischer, infektiöser, toxischer und Erkältungseinflüsse, ist das bei der Neuritis Gesagte nachzulesen. Hier wie dort kommen in Betracht Druck, Quetschung, Zerrung des Nerven der verschiedensten Art (Narben, periostitische Schwellungen, Exostosen, tuberkulöse und sonstige Wirbelerkrankungen, Aneurysmen, Fremdkörper, luxierte oder frakturierte Knochen, Fäkalmassen, Hernien [Hernia obturatoria] u. v. a.), Syphilis (teils als syphilitische Neuritis, teils mechanisch durch gummöse Geschwülste oder periostitische Verdickungen wirkend, die auf Nervenäste [Trigeminus bei der Passage durch die engen Knochenkanäle!] drücken), verschiedene andere Infektionskrankheiten (besonders Influenza und Malaria), Intoxikation mit Blei, Quecksilber, Arsenik, Alkohol u. a., gewisse Konstitutionskrankheiten wie Diabetes und Gicht (Autointoxikation), rasche Abkühlung erhitzter Körperteile u. a. m.

Auch durch direkten Übergang einer benachbarten Entzündung auf einen sensiblen Nerven kann es zur Neuralgie kommen, so zu Trigeminusneuralgie bei Zahnkaries, bei Erkrankung der Stirn- und Oberkieferhöhlen usw.

In manchen Fällen ist eine Neuralgie, ähnlich wie wir es bei den Krämpfen sahen, auch reflektorischen Ursprunges, so, wenn eine Trigeminusneuralgie im 1. oder 2. Ast bei einer Zahnaffektion im Unterkiefer, oder eine Trigeminusneuralgie bei einer Mittelohrerkrankung auftritt usw. (Reflex über den Trigeminuskern im Hirnstamm). Auch durch Reflexe von entfernteren Organen her, z. B. vom Uterus oder vom Darm auf den Trigeminus, hat man Neuralgien erklären wollen.

Als disponierende Momente wirken Anämie, kachektische Zustände, neuropathische Belastung, sowie Hysterie und Neurasthenie.

Frauen erkranken im ganzen leichter an Neuralgien als Männer (größere „nervöse" Disposition der Frauen), nur in bezug auf die Ischias behaupten die Männer den Vorrang (mehr toxische und Erkältungsschädlichkeiten bei den Männern). Das Kindesalter ist fast immun. Etwa ein Drittel aller Neuralgiefälle betrifft den Trigeminus (Disposition durch den Verlauf des Nerven durch viele enge Kanäle), ein weiteres Drittel den Ischiadicus (Disposition durch die Länge und oberflächliche Lage des Nerven). Die übrigen Neuralgien verteilen sich auf das letzte Drittel.

Symptome. Der neuralgische Schmerz ist durch seine Ausbreitung längs eines peripheren Nerven (der Kranke kann mitunter den anatomischen Verlauf des Nerven nach seinem Schmerz genau angeben), durch seine gelegentlich exorbitante Heftigkeit (besonders bei Trigeminusneuralgie), vor allem aber durch sein intervalläres Auftreten oder wenigstens Exazerbieren gekennzeichnet. Das zeitliche Verhalten ist dabei verschieden. Die Schmerzattacken können von Sekunden bis Minuten, ja Stunden dauern, und ebenso können die freien Intervalle sich auf Minuten, aber auch auf Stunden, Tage, Wochen und mehr belaufen.

Hier und da kommt ein bestimmter Typus im Auftreten neuralgischer Anfälle vor, indem sich die Schmerzen annähernd regelmäßig zu einer bestimmten Zeit des Tages einstellen. Man hat solche Fälle in der Regel mit Malaria in Verbindung gebracht, häufig sicher mit

Unrecht. Zum mindesten ist zu verlangen, daß da, wo eine malarische Neuralgie diagnostiziert wird, Malaria überhaupt vorkommt. Bestimmte Anfallstypen beobachtet man gelegentlich auch bei anderen Krankheiten, die sicher nichts mit Malaria zu tun haben, z. B. bei Cholelithiasis.

Der Anfall tritt entweder spontan auf oder er wird durch ein äußeres Moment, Bewegung, Erschütterung, Abkühlung des befallenen Teiles (z. B. durch einen Luftzug) oder auch durch psychische Einflüsse (Schreck, Ärger, Hören von Musik usw.) ausgelöst. Parästhesien (Kribbeln, Vertaubungsgefühl usw.) können den Anfall einleiten, sowie auch außerhalb desselben bestehen.

Fast konstant ist an den befallenen Nerven erhöhte Druckempfindlichkeit (wie bei Neuritis) zu konstatieren, die sich an gewissen Punkten, wo der Nerv durch eine Faszie hindurch oder aus einem Knochenkanal heraustritt, wo er besonders oberflächlich oder auf harter Unterlage liegt usw., vorzugsweise geltend macht (sog. VALLEIXsche Druckpunkte). Wir werden auf diese Druckpunkte, denen diagnostisches Interesse zukommt, bei den einzelnen Neuralgien noch näher eingehen. Auch die Haut kann im Gebiet des befallenen Nerven hyperästhetisch sein, wie sich andererseits auch Anästhesie daselbst finden kann (neuritisches Symptom). Eine Reihe vasomotorischer, sekretorischer und sensorischer Störungen, wie sie namentlich bei Trigeminusneuralgie vorkommen können (Röte oder Blässe der Haut, Schweißausbruch, Tränen-, Speichel-, Nasenschleimhautabsonderung, Lichtscheu, Ohrensausen, Geschmacksparästhesien u. a. m.), kommen wahrscheinlich reflektorisch zustande. Bei langdauernden Neuralgien, ebenfalls wieder vornehmlich bei solchen im Gebiete des Trigeminus, können auch trophische Störungen sich einstellen (partieller Haarausfall, Ergrauen der Haare, Atrophie oder Verdickung, abnorme Pigmentierung der Haut usw.).

Das Allgemeinbefinden kann durch große Heftigkeit der Schmerzen, Störung der Nachtruhe, Erschwerung der Nahrungsaufnahme (bei Trigeminusneuralgie kann jede Kaubewegung einen Paroxysmus auslösen) erheblich leiden. Viele Fälle von Morphinismus und vereinzelt selbst solche von Selbstmord kommen auf Rechnung schwerer, anhaltender Neuralgien.

Die **Diagnose** kann bei Berücksichtigung der charakteristischen Symptomentrias — anfallsweise auftretender Schmerz, Ausbreitung im Verlauf eines Nerven, Druckpunkte — Schwierigkeiten kaum unterliegen. Es ist nicht zu unterlassen, in jedem Falle nach neuritischen Symptomen zu suchen (Anästhesien, Aufhebung der Reflexe, degenerative Muskelatrophie).

Die **Prognose** richtet sich nach der Natur der Ursache. Bei schweren idiopathischen, d. h. ohne ersichtlichen Grund auftretenden Neuralgien ist die Prognose stets zweifelhaft. Sie können wochen- und monate-, aber auch jahrelang dauern und ganz unheilbar sein. Besonders hartnäckig pflegen Neuralgien im höheren Alter zu sein. Es liegen bei ihnen vielleicht Ernährungsstörungen im Nerven auf arteriosklerotischer Basis vor. Die Prognose richtet sich auch nach dem befallenen Nerven. Bei schwerer Trigeminusneuralgie ist sie z. B. schlechter als bei schwerer Ischias.

Therapie. In erster Linie stehen kausale Indikationen. Man hat auf Syphilis, auf etwaige mechanische Störungen, die chirurgisch zu beseitigen wären (Narbenexzisionen [vor allem bei Amputationsstümpfen kommen durch Einheilung von Nervenzweigen in die Narbe heftige „Amputationsneuralgien“ vor], Entfernung von Fremdkörpern, von Geschwülsten [Beckengeschwülsten bei Ischias!]

usw.), auf Wirbelerkrankungen, auf Reizzustände im Gebiete oder der Nachbarschaft des befallenen Nerven (bei Trigeminusneuralgie: Zahnkaries, Stirnhöhlen-, Oberkieferhöhlenkatarrhe, Ohrenerkrankungen) zu achten.

Bei Verdacht auf Malaria ist Chinin (0,5—2,0 g vor dem zu erwartenden Schmerzanfall), bei Anämie Eisen und Arsenik anzuwenden. Bei Erkältungsursache sind Salizylsäurepräparate und Schwitzprozeduren (Dampf-, Heißluftbad, schweißtreibende Tees), bei Diabetes oder Gicht ein entsprechendes diätetisches Regime, bei Hysterie geeignete Allgemeinbehandlung (hydrotherapeutische Kuren, Gebirgs-, Seeklima, reizlose Diät, Eisen- und Arsenpräparate) anzuwenden. Toxische Einflüsse (Alkohol, Tabak, Blei usw.) sind alsbald auszuschalten, bei Altersneuralgien ist ein Versuch mit längerer Darreichung von Jodkali (0,5—1,5 pro die, mit Pausen durch Monate hindurch) zu machen.

Die symptomatische Behandlung geht bei frischen Neuralgien in derselben Weise wie bei frischer Neuritis vor: möglichst Ruhigstellung des erkrankten Teiles (Bett), versuchsweise Kälteeinwirkung: Eisblase, wiederholte Durchfrierung der Haut mit Chloräthyl oder Ätherspray (vielleicht durch Anämisierung der Nerven schmerzstillend wirkend), innerlich schmerzstillende resp. narkotische Mittel (Phenazetin, Antipyrin, Pyramidon, Morphium usw.), deren wirksamstes die Morphiuminjektion (Morph. hydrochl. 0,01 bis 0,02) ist. Auch eine vorsichtige Anodengalvanisation kann alsbald versucht werden.

Besteht die Neuralgie schon einige Zeit, so ist auch der faradische Pinsel heranzuziehen (besonders bei Ischias), wobei es nichts verschlägt, daß die Applikation selbst ebenfalls schmerzhaft sein kann („Gegenreiz"). Auch Massage des Nerven ist in älteren Fällen zu probieren (Ischias). Des weiteren kommen dann alle die mannigfaltigen „ableitenden" Mittel an die Reihe, die wir im allgemeinen Teile erwähnt haben, nämlich hautreizende Salben und Linimente, Schröpfköpfe, Vesikatore, Brandschorfe usw., und die verschiedenen Bäder, die einen Hautreiz setzen, warme Bäder eventuell mit entsprechenden Zusätzen (Sole, Schwefelkalium, Moor, Eisen usw.), heiße Dampf-, Luft-, Sandbäder usw. Auch die elektrische Durchwärmung mit Hochfrequenzströmen (Diathermie) ist sehr verwendbar.

Derartige äußere Applikationen eignen sich vorzugsweise für Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten. Bei der Trigeminusneuralgie kann man von ihnen, mit Ausnahme allerdings der Diathermie, die mitunter sehr nützlich ist, nur beschränkten Gebrauch machen. Hier ist man auch im weiteren Verlaufe hauptsächlich auf innere Mittel angewiesen. So ist durch längere Zeit hindurch Arsenik, Chinin (2—4 g pro die, Vorsicht wegen Nebenerscheinungen am Ohr), auch wohl die Tinctura Gelsemii sempervirentis (3mal täglich 20 Tropfen) zu versuchen. Zur allgemeinen Beruhigung und bei Schlaflosigkeit Bromkali (2,0—4,0 g), Chloralhydrat (1,0—3,0) u. ähnl.

Ein gewichtiges Wort spricht, besonders bei der Trigeminusneuralgie, nicht selten die Chirurgie. Durch Resektion oder Ausreißung von Nervenstücken (N. supra- und infraorbitalis), vor allem aber durch die intrakranielle Resektion des Ganglion Gasseri sind schon schwere veraltete Fälle zur Heilung gekommen. Beim Ischiadicus hat man gelegentlich mit Erfolg die blutige Dehnung oder seine Ausschälung aus Adhäsionen und Narben vorgenommen.

Bevor man hierzu schreitet, kann die Methode der unblutigen Dehnung versucht werden. (Das im Knie gestreckte Bein wird in der Narkose im Hüftgelenk forziert gebeugt, wodurch der Ischiadicus eine starke Zerrung, vor allem am Foramen ischiadicum, erleidet.)

Von therapeutischer Bedeutung ist endlich die Injektion verschiedener Flüssigkeiten in den Nerven oder in seine Umgebung.

Man sieht in vielen Fällen von Ischias unzweifelhafte und rasche Erfolge von der Infiltration des N. ischiadicus (resp. von perineuraler Injektion) mit 100—150 ccm physiol. Kochsalzlösung, der 1 ‰ Eukain zugesetzt ist (Lange), ebenso von einer epiduralen Injektion in den Hiatus sacralis mit 10 ccm physiologischer NaCl-Lösung plus 0,02 Stovain (Cathelin). Speziell bei Trigeminusneuralgie sind auch Alkoholinjektionen in die Umgebung der Nervenäste empfohlen worden (Schlösser).

Herpes zoster (Gürtelrose).

Symptome. Die Erkrankung besteht in akutem Auftreten gruppenweise angeordneter Bläschen auf geröteter Haut, und zwar in dem Hautinnervationsbezirk eines oder mehrerer benachbarter Spinalganglien. Der Herpes zoster tritt am häufigsten am Rumpf auf, wo diese Innervationszonen Gürtelform haben. (Über die spinale segmentale Innervation s. bei Rückenmark, Vorbemerkungen.) Doch kommt er auch an sonstigen Hautregionen, insbesondere am Gesicht und an den Extremitäten, sowie auch auf Schleimhäuten, z. B. der Mundhöhle, vor. Fast immer ist er einseitig, die Mittellinie nicht oder kaum überschreitend. Die Bläschen konfluieren im weiteren Verlaufe häufig, trocknen und verkrusten in wenigen Tagen, können aber auch vereitern oder sogar gangränös werden. Prodromal, sowie häufig auch die Eruption verschieden lang überdauernd, können Neuralgien im Krankheitsgebiet bestehen.

Ätiologie. Gelegentliches epidemisches Auftreten des Zoster und Einhergehen desselben mit Fieber deuten auf einen infektiösen Ursprung hin. Ebendahin weist die **pathologische Anatomie**, welche in der großen Mehrzahl der zur Autopsie gekommenen Fälle eine hämorrhagische Entzündung der dem befallenen Hautgebiet entsprechenden Spinalganglien nachgewiesen hat. Die durch die Entzündung gesetzte Reizung des sensiblen Ganglions erklärt die Neuralgien. Die Bläscheneruption beruht vielleicht auf Reizung von das Ganglion durchsetzenden sympathischen Fasern (s. unten Sympathicus).

Therapie. Einpudern des Ausschlags mit indifferentem Puder oder mit Zinkpuder (5—10 % Zinc. oxydat.) oder Bedecken mit Öl oder indifferenten Salben. Schutzverband.

Anhang.

Gelenkneuralgien.

Es kommen speziell in den Kniegelenken Schmerzzustände rein „nervösen" Charakters, d. h. ohne entsprechende anatomische Veränderungen, vor. Allenfalls besteht geringe Schwellung, die indessen gewöhnlich im subkutanen Gewebe gelegen ist. Dagegen lassen sich bestimmte Druckpunkte und Hauthyperästhesie über dem Gelenke oft nachweisen. Das Gehen kann dabei schmerzhaft sein, dann meiden die Kranken oft jede Bewegung, es kann aber umgekehrt der Schmerz auch gerade bei Bewegung nachlassen. Nicht selten ist der Schmerz wechselnd und besonders auch psychischen Einflüssen unterworfen. Manchmal hat ein Trauma den Anstoß zu dem Leiden gegeben, in anderen Fällen läßt sich eine spezielle Ursache nicht nachweisen, häufig aber doch eine allgemeine „neuropathische" Konstitution oder geradezu Hysterie konstatieren. Meist handelt es sich um jugendliche weibliche Personen, hier und da um Kinder.

In der Behandlung ist Verzärtelung zu vermeiden, das Gelenk muß, auch wenn Bewegung den Schmerz vermehrt, gebraucht werden. Mit lokalen Einreibungen usw.

erzielt man weniger Erfolg, als mit entsprechenden hydrotherapeutischen Maßnahmen, kühle Halbbäder, Schwammbad, Duschen auf das Knie usw. Außerdem Gebirgs-, Seeaufenthalt, Landleben, Eisen, Arsenik usw.

Kopfschmerz (Cephalaea, Cephalalgie).

Kopfschmerz kommt differentialdiagnostisch bei Nervenleiden so oft in Betracht und bildet bei sehr verschiedenartiger Provenienz so häufig die Hauptklage der Kranken, daß eine kurze Übersicht über seine verschiedenen Formen geboten erscheint.

Ätiologie. a) Erkrankungen des Schädels, seiner Bedeckungen und Auskleidungen:

„Rheumatische" Erkrankungen der Kopfschwarte. Die Kopfhaut ist druckempfindlich, Zugluft verstärkt den Schmerz. Therapie: Wärme, Salizylpräparate. Erkrankung des Periosts oder der Knochen des Schädels, meist auf Syphilis beruhend; Therapie: Jod, Quecksilber, Salvarsan. Katarrhe oder Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase (Oberkiefer-, Stirn-, Siebbein-, Keilbeinhöhle), sowie Erkrankungen des Mittelohrs. Entsprechende (eventuell operative) Behandlung dieser häufigen Ursachen von Kopfschmerz.

b) Reizung der sensiblen Nerven der Gehirnhäute. (Das Gehirn selbst gilt fast allgemein, da es sich bei Operationen als insensibel erweist, für ein nicht schmerzempfindendes Organ. Gegen diese herrschende Auffassung hat sich neuerdings Widerspruch erhoben [L. R. Müller]). Wenn dieser zu Recht bestehen sollte, müßte man annehmen, daß für die Hirnsensibilität ausschließlich andere als mechanische Reize adäquat seien. Auch müßte man besondere Elemente der Hirnsensibilität außer den sensiblen Projektionsbahnen des Gehirns annehmen, denn deren Reizung würde nur eine Schmerzprojektion an die Peripherie bedingen. Denkbar wäre allerdings, daß bei intrazerebraler Reizung die zentralen Neuren der sensiblen Hirnhautnerven erregt würden. (Das käme dann am letzten Ende wieder auf die Hirnhautsensibilität hinaus.)

α) Anatomische Erkrankung der Gehirnhäute: verschiedene Formen der Meningitis, insbesondere auch syphilitische Meningitis; Meningitisbehandlung, Jod, Quecksilber.

β) Reizung durch erhöhten Hirndruck: Tumor cerebri. Hirnabszeß, Hydrocephalus. Entsprechende Behandlung dieser Zustände

γ) Toxische Reizung. Autointoxikation: Urämie, Diabetes, Gicht. Exogene Gifte: Alkohol, Nikotin, Koffein, Chloroform, Blei usw.

δ) Reizung durch Zirkulationsstörung:

αα) Anämie (sehr häufige Ursache von Kopfschmerz, derselbe lindert sich im Liegen); auch der Kopfschmerz bei Arteriosklerose dürfte auf Ischämie beruhen.

ββ) Hyperämie: Passive Hyperämie bei Herzfehlern, Lungenemphysem, heftigem Husten. Beengung der Venae jugulares durch Struma, Geschwülste, enge Krawatten. Auch erhöhter Hirndruck wirkt vielleicht behindernd auf den Abfluß des nervösen Blutes aus dem Schädel. Aktive Hyperämie bei Kongestionen zum Kopf, Insolation usw.

Manche sonstige Formen von Kopfschmerz lassen sich nicht mit Sicherheit unter eine der genannten Rubriken bringen. So kann der häufige Kopfschmerz bei Magenerkrankungen, bei Obstipation und sonstigen Darmerkrankungen (Zoonosen, Bandwurm usw.) sowohl auf Autointoxikation beruhen, als durch Reflex auf die Hirnhautvasomotoren zustande kommen, Fieberkopfschmerz kann durch Hyperämie

oder durch toxische Reizung bedingt sein usw. Der eigentliche nervöse Kopfschmerz (bei Hysterie, Neurasthenie und besonders häufig bei traumatischer Neurose nach Unfallverletzungen) beruht wahrscheinlich ebenfalls auf Zirkulationsstörungen in den Meningen (Angiospasmen oder Angioparalysen). Solche Zirkulationsstörungen können wahrscheinlich auch reflektorisch von irgendwelchen Organen (bei Frauen z. B. von den Sexualorganen aus) hervorgerufen werden. Auch bei Augenstörungen (bei Refraktionsanomalien, bei Gebrauch nicht passender Gläser usw.) kann es zu Kopfschmerz kommen. Ferner leiden Schulkinder häufig an Kopfweh, wofür eine Reihe von Ursachen in Frage kommt (Überanstrengung, überhitzte oder überfüllte Schulräume u. a.).

Über den Kopfschmerz bei Migräne siehe diese im Kapitel „Zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen".

Unter Umständen ist Kopfschmerz „habituell", besteht schon von Jugend an, kann geradezu hereditär übertragen sein und bleibt seinem Träger bis in späte Jahre treu. Dabei pflegt er bei geistiger Arbeit zuzunehmen und so die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beschränken. Der neurasthenische Kopfschmerz tritt häufig als „Kopfdruck", als ein Gefühl, als ob der Kopf zusammengepreßt sei, auf (neurasthenische „Haube").

Eine erfolgreiche **Therapie** ist bei Kopfschmerz nur bei Aufdeckung der Ursache möglich, zu der unter Umständen eine gründliche Untersuchung des ganzen Körpers nötig ist (besonders wichtig: Urinuntersuchung [Eiweiß], Augenuntersuchung [Stauungspapille bei Hirntumoren, Retinitis albuminurica usw.], Exploration der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Untersuchung auf Syphilis). Palliativ die oft genannten antineuralgischen Mittel, Phenazetin, Antipyrin, Pyramidon usw. usw., bei Kongestionen Eisblase.

B. Spezielles über Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiet peripherer Nerven.

1. Nn. olfactorii,

Siehe das im Allgemeinen Teil über Geruchsstörungen Gesagte.

2. N. opticus,

Siehe das im Allgemeinen Teil über Sehstörungen Gesagte. Im übrigen sind ophthalmologische Lehrbücher zu vergleichen.

3. Augenmuskelnerven.

Anatomisches. 1. N. oculomotorius: M. levator palpebrae superioris, hebt das Lid, M. rectus superior, Bulbus nach oben und innen, Raddrehung nasalwärts. M. rectus inferior, Bulbus nach unten und innen, Raddrehung temporalwärts. M. rectus internus, Bulbus rein nach innen, keine Raddrehung, M. obliquus inferior, Bulbus nach oben und außen, Raddrehung temporalwärts, M. sphincter pupillae, verengt die Pupille, M. ciliaris bewirkt Krümmungszunahme der Linse, Akkommodation für die Nähe.

2. N. abducens: M. rectus externus, Bulbus rein nach außen, keine Raddrehung.

3. N. trochlearis: M. obliquus superior, Bulbus nach unten und außen, Raddrehung nasalwärts.

4. N. sympathicus (Fasern, die aus dem 8. Cervikal- und 1. Thorakalsegment stammen): M. dilatator pupillae, erweitert die Pupille; M. tarsalis superior, erweitert die Lidspalte; M. orbitalis (MÜLLERscher Muskel), drängt den Bulbus aus der Augenhöhle hervor (s. Allgemeiner Teil, Augenstörungen).

Lähmung der Augenmuskeln.

Ätiologie. Siehe die Ätiologie der peripheren Neuritis und der peripheren Lähmungen überhaupt.



Besonders kommen in Betracht Verletzungen der Nerven durch direkte Traumen auf das Auge oder indirekt durch Schädelbrüche, Kompression durch Geschwülste oder Aneurysmen in der Orbita oder an der Schädelbasis Schädigung durch basilare Meningitis (siehe diese). Besonders häufig verursacht Syphilis Augenmuskellähmungen, in der Regel durch Druck gummöser Geschwülste (Meningitis, Periostitis) auf die Nerven, seltener durch primäre gummöse Neuritis. Rheumatische (Erkältungs-)Einflüsse kommen vor, werden aber wohl noch häufiger bloß mangels einer anderen Ursache angenommen. Toxische (Blei, Alkohol) und infektiöse Lähmungen sind relativ selten, letztere am häufigsten noch nach Diphtherie (siehe oben Diphtherieneuritis).

Vereinzelt kommen Augenmuskellähmungen bei Diabetes vor. Dagegen sind sie als Begleit- und besonders als Vorläufererscheinungen bei gewissen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, so vor allem der Tabes, aber auch der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse nicht selten. Sie sind hier übrigens zum Teil nicht peripherer Natur, sondern durch Läsionen der Augenmuskelkerne bedingt. Solche Augenmuskellähmungen durch Kernläsionen kommen auch sonst bei Gehirnkrankheiten (Affektionen der Vierhügelgegend und der Brücke s. Gehirnkrankheiten) und als selbständige Erkrankungen vor (s. progressive Ophthalmoplegie, Poliencephalitis haemorrhagica superior, Encephalitis epidemica).

Supranukleäre Leitungsunterbrechung in der Bahn der Augenmuskelnerven (z. B. Rindenherde) führt nicht zu Lähmungen, sondern nur vorübergehend zu konjugierter Zwangsstellung der Augen und zu Ptosis. Der Grund dafür liegt in der Vertretung der Augenmuskeln in beiden Hirnhemisphären (s. Gehirn). Über konjugierte Blicklähmung bei Brückenerkrankung siehe diese.

Symptome. Augenmuskellähmungen führen zu inkoordinierter Stellung der Augen und damit zu Doppelbildern (die Lichtstrahlen treffen nicht mehr auf „identische" Netzhautstellen). Bei stärkerer Lähmung wird die Inkoordination sichtbar, es tritt Schielen (Strabismus) auf.

Man unterscheidet Strabismus convergens und divergens. Strabismus convergens bedingt gleichnamige Doppelbilder, d. h. Auge und zugehöriges Bild befinden sich auf derselben Seite, Strabismus divergens dagegen gekreuzte Doppelbilder, das Bild des linken Auges steht rechts, das des rechten links. (Man prüft die Stellung der Doppelbilder, indem man feststellt, welches Bild bei Schluß eines Auges verschwindet, oder indem man vor ein Auge ein farbiges Glas bringt, so daß eines der Bilder gefärbt erscheint.) Strabismus convergens wird durch Lähmung jener Augenmuskeln bewirkt, die an der Auswärtswendung des Bulbus beteiligt sind (Externus und beide Obliqui), Strabismus divergens umgekehrt durch Lähmung der Einwärtswender (Internus und Rectus superior und inferior). Da mit Ausnahme des Externus und Internus jeder Augenmuskel auch noch eine Höhenverschiebung und Raddrehung des Bulbus hervorruft (s. oben), so hat Lähmung dieser Muskeln nicht nur eine horizontale, sondern auch noch eine vertikale Distanz, sowie eine Schiefstellung des „Lähmungsbildes" zur Folge.

Für die Lähmung der einzelnen Muskeln ergibt sich folgendes Verhalten des Lähmungsbildes: Rectus externus — gleichnamig ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Rectus internus — gekreuzt, ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Obliquus inferior — gleichnamig, oberhalb und schief, Rectus superior — gekreuzt, oberhalb und schief, Obliquus superior — gleichnamig, unterhalb und schief, Rectus inferior — gekreuzt, unterhalb und schief.

Läßt man mit dem gelähmten Auge einen Gegenstand fixieren und bewegt diesen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus externus nach außen, so pflegt das gesunde Auge sich über den Fixitationspunkt hinaus zu bewegen. Diese „sekundäre Ablenkung" ist der Ausdruck einer abnorm starken Innervationsanstrengung, die auf den gelähmten Muskel gerichtet ist, und sich ebenso in dem ihm „konjugierten" Muskel des anderen Auges (in diesem Falle dem Internus) geltend macht.

Infolge der Doppelbilder und der abnormen Innervationsanstrengungen kommt es bei Augenmuskellähmungen häufig zu Schwindel. Um den Bewegungsdefekt ihres Auges möglichst auszugleichen und so die Doppelbilder zu unterdrücken, tragen die Kranken nicht selten den Kopf schief nach der Seite hin, welche der Zugrichtung des gelähmten Muskels entspricht. Eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, inklusive Sphincter und Dilatator pupillae und M. ciliaris, bezeichnet man als totale Ophthalmoplegie, solche nur der Bulbusmuskeln als Ophthalmoplegia externa, solche nur des Sphincter und Dilatator pupillae und M. ciliaris als Ophthalmoglegia interna. Als isolierte Lähmung kommt am häufigsten die „Abducenslähmung" (Rectus externus) vor. (Neuerdings wiederholt auch nach hoher Lumbalanästhesie beobachtet.) Aber auch unter den vom Oculomotorius versorgten Muskeln können nur einzelne gelähmt sein.

Die **Diagnose** einer Augenmuskellähmung als solcher ist in der Regel leicht, wohl aber kann die Unterscheidung zwischen peripherer und Kernlähmung große Schwierigkeiten bereiten, ja unmöglich sein. Für Kernlähmung spricht doppelseitiges Auftreten, wenn Lähmungen in sonstigen basalen Nerven fehlen. Augenmuskellähmungen mit anderen Hirnnervenlähmungen zusammen deuten dagegen im allgemeinen (nicht sicher) mehr auf basale, also periphere Prozesse. Isolierte Lähmungen sind gewöhnlich peripher bedingt.

Die **Prognose** der eigentlich peripheren Lähmungen ist im ganzen nicht ungünstig, wenn auch die Heilungsdauer mehrere Monate in Anspruch nehmen kann. Dagegen haben Kernlähmungen eine zweifelhafte Prognose.

Therapie. In erster Linie Berücksichtigung von Syphilis. Außerdem Elektrizität (Kathodengalvanisation, Schwammelektrode aufs Auge) und eventuell Strychnininjektionen (Strychnin. nitric. 0,001 bis 0,005 pro die). Über optische Korrektion von Lähmungen durch Schielbrillen (Prismen) siehe die ophthalmologischen Lehrbücher. Zur Behebung der Doppelbilder kann man auch das gelähmte Auge verdecken (Brille mit einseitig undurchsichtigem Glas).

Krämpfe der Augenmuskeln

sind wohl ausschließlich zentraler Natur und kommen als zwangsmäßige, meist konjugierte Bulbusbewegungen und -stellungen häufig bei hysterischen, epileptischen usw. Anfällen, sowie auch bei organischen Gehirnkrankheiten, Meningitis, Rindenläsionen usw. vor. Über Nystagmus s. im allgemeinen Teil.

Über Akkommodationskrampf siehe ophthalmologische Lehrbücher.

4. N. trigeminus.

Anatomisches. Sensible Zweige zur Haut fast des ganzen Gesichtes siehe Fig. 8 und Fig. 17—19, ferner zur Cornea, zur Conjunctiva und zur Schleimhaut der Nase, inklusive deren Nebenhöhlen sowie der Mundhöhle, des weichen Gaumens und fast der ganzen Zunge. Nur die hintersten Teile der Zunge werden vom Glossopharyngeus innerviert, der auch den Rachen versorgt. Sensorische Fasern zu den Geschmackspapillen der vorderen zwei Drittel der Zunge (nicht ganz konstant; manchmal tritt der Glossopharyngeus ein).

Motorische Äste (Ram. III) zu den Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoidei) und zum Mylohyoideus und vorderen Bauch des Digastricus, ferner zum Tensor veli palatini (Gangl. spheno-palatinum), sowie zum Tensor tympani (Gangl. oticum). Sekretionsfasern zu der Tränendrüse scheint der Trigeminus an sich nicht zu führen. Sie werden ihm nur vom Facialis beigesellt (KÖSTER), (siehe unten N. facialis).

Wahrscheinlich sind trophische Fasern im Trigeminus enthalten.

Trigeminuslähmung.

Ätiologie. Läsion des Nerven durch Affektionen des Schädels, insbesondere der Schädelbasis (Schädelfraktur, Geschwülste, tuberkulöse oder



syphilitische Basilarmeningitis, Aneurysma der Carotis interna, syphilitische Periostitis der Austrittslöcher der Trigeminusäste usw.). Die wegen Trigeminusneuralgie öfter vorgenommene Exstirpation des Ganglion Gasseri bietet eine klassische Gelegenheit, das Bild der Trigeminuslähmung zu studieren. Im ganzen ist periphere und vor allem isolierte Trigeminuslähmung selten. Häufiger kommt sie bei Basiserkrankungen zusammen mit Erkrankungen anderer Hirnnerven vor (siehe Gehirnkrankheiten, Basissymptome). Nukleäre Trigeminuslähmung findet sich gelegentlich als Teilerscheinung bei progressiver Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose u. a. Hysterische Lähmung des sensiblen Teiles des Trigeminus ist, meist zusammen mit sonstigen hysterischen Anästhesien (Hemianästhesien), häufig.

Die **Symptome** der Lähmung sind aus der Natur und Ausbreitung der Trigeminusfasern ohne weiteres verständlich. Anästhesie, eventuell auch mit Schmerzen (Anaesthesia dolorosa), und Parästhesien in den genannten Gebieten, Kaumuskellähmung, Geschmackslähmung auf den zwei vorderen Zungendritteln. Gaumensegelparese ist gelegentlich deutlich gesehen worden. Infolge Lähmung des Tensor tympani können auch Gehörstörungen bestehen. Nicht selten tritt als trophische Störung Herpes zoster auf, auch trophische Veränderungen an den Zähnen (Ausfallen der Zähne) und dem Zahnfleisch (Schwellungen) sind beobachtet. Von besonderer praktischer Wichtigkeit sind Entzündungen und Geschwürsbildungen des Auges, welche zum völligen Verlust des Organs führen können. Man hat sie auf trophische Störungen beziehen wollen (Ophthalmia paralytica), doch ist es wahrscheinlicher, daß nur die Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, welche das unbemerkte Eindringen von Schädlichkeiten aller Art ermöglicht, die Schuld trägt.

Die **Diagnose** ist auf Grund all dieser Symptome einfach. Am eindeutigsten sind die Sensibilitätsstörungen und die Kaumuskellähmungen. Letztere konstatiert man aus dem Fehlen des Vorspringens und Hartwerdens des Masseter und Temporalis beim Kauen, sowie aus der geringeren Kraft des Bisses.

Die Differentialdiagnose zwischen peripherer und zentraler Trigeminuslähmung ergibt sich aus dem Fehlen oder Vorhandensein sonstiger Erscheinungen, welche auf zentrale Störungen bezogen werden müßten (siehe die oben bei Ätiologie genannten Krankheiten).

Die **Prognose** ist von der Natur der Erkrankung abhängig.

Ebenso hat die **Therapie** in erster Linie kausal vorzugehen (Syphilis!). Im übrigen ist Elektrizität, und zwar gegen die Anästhesie speziell Faradisation mit der Pinselelektrode zu versuchen. Prophylaktisch gegen die neuroparalytische Augenentzündung peinliche Sauberkeit und Okklusivverband.

Trigeminuskrampf.

Ätiologie. Trigeminuskrämpfe sind nicht ganz selten. Ursächlich kommt hauptsächlich reflektorische (Zahnkrankheiten, Zahndurchbruch, Verletzungen der Mundschleimhaut, Periostitis am Schädel, Trigeminusneuralgie usw.), seltener direkte Reizung des Nerven, besonders an der Schädelbasis (Meningitis, Tumoren) in Betracht. Theoretisch möglich ist auch ein Krampfursprung von der Oblongata oder dem Hirnrindenzentrum des Nerven aus. Endlich ist Trigeminuskrampf häufig eine Teilerscheinung allgemeiner Krampfzustände (Hysterie, Epilepsie, Tetanus, Chorea u. a.).

Symptome. Bei dem tonischen Kaumuskelkrampf (Trismus) sind die Kiefer fest aufeinandergepreßt, so daß Schlauchernährung durch eine Zahnlücke oder durch die Nase nötig werden kann. Dabei springen die Masseteren und Temporales als harte Wülste vor, was bei einer entzündlichen Kieferklemme, wie sie bei Kiefergelenkerkrankungen, Angina, Mumps usw. sich findet, nicht der Fall ist.

Bei dem klonischen (mastikatorischen) Trigeminuskrampf entsteht Zähneklappern (wie beim Frieren, bei heftiger Angst).

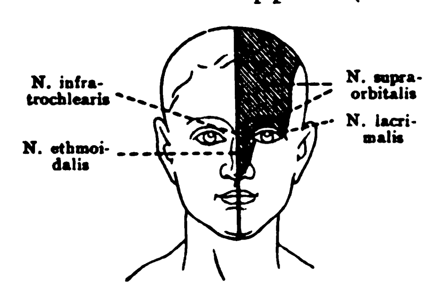


Fig. 17.
Neuralgia N. ophthalmici Trigemini.

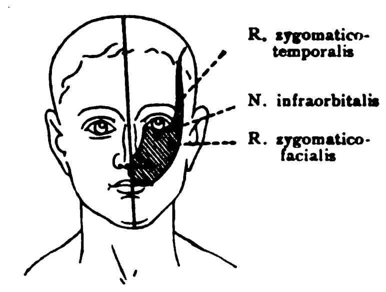


Fig. 18.
Neuralgia N. maxillaris Trigemini.

• Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach HASSE) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Krampf der Pterygoidei führt unter seitlicher Verschiebung des Unterkiefers zu Zähneknirschen (häufig bei Meningitis und Tetanus).

Therapie. Berücksichtigung der Ursachen (Munderkrankungen!), Elektrizität (Anodengalvanisation), eventuell Narkotika. Trismus kann manchmal durch vorsichtiges Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne mechanisch gelöst werden.

(Im übrigen s. oben Allgemeines über Krämpfe.)

Trigeminusneuralgie (Prosopalgie, Tic douloureux).

Ätiologie. Es ist das über Ätiologie der Neuralgien überhaupt Gesagte nachzulesen. Hier sei nur nochmals auf die möglichen und nicht seltenen Beziehungen von Erkrankungen der Zähne, der Nebenhöhlen der Nase, der Augen und des Mittelohrs zu Trigeminusneuralgie hingewiesen, die eine sorgfältige diesbezügliche Untersuchung und Behandlung bedingen. Bei alten Leuten kommen, wenn auch selten, Neuralgien vor, die in der Verknöcherung der zahnlos gewordenen Alveolarfortsätze und dadurch gesetzter Reizung von Nervenendigungen ihre Ursache haben und nach Resektion der Alveolarfortsätze schwinden. Im übrigen kommt alles im allgemeinen Abschnitt Angeführte, insbesondere Erkältungen, Malaria, Anämie und Syphilis in Betracht. Man trifft aber auch auf Fälle, wo keinerlei ätiologisches Moment nachweisbar ist und die nicht selten gerade zu den hartnäckigsten gehören.

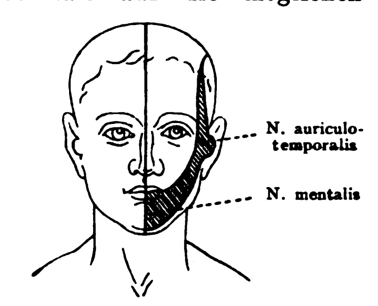


Fig. 19. Neuralgia N. mandibularis.
• Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach HASSE) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Symptome. Wir haben schon in dem allgemeinen Abschnitt über Neuralgien erwähnt, daß die Trigeminusneuralgie zu den häufigsten Neuralgien überhaupt zählt und daß gerade bei ihr auch der Schmerz eine exorbitante Höhe erreichen kann. Je nach dem Aste, den sie befällt, unterscheidet man eine Neuralgia ophthalmica (Ram. I), eine Neuralgia supramaxillaris (Ram. II) und Neuralgia mandibularis (Ram. III). Das Ausbreitungsgebiet dieser einzelnen Formen ist aus den Figuren ersichtlich. Auch die entsprechenden Schmerzpunkte (VALLEIXschen Druckpunkte) sind auf den Figuren angegeben. Man erkennt, daß dieselben an den Austrittsstellen der Nervenzweige aus den Knochenkanälen liegen.

Nur selten erstreckt sich die Neuralgie auf alle Äste des Trigeminus, nicht einmal häufig auf alle Zweige eines Astes. Am häufigsten ist der N. supraorbitalis befallen (Supraorbitalneuralgie, Schmerz vom Supraorbitalrand die Stirn hinauf, Druckpunkt am Foramen supraorbitale), demnächst häufig der Infraorbitalis (Infraorbitalneuralgie, Schmerz vom Infraorbitalrand gegen die Nase und Oberlippe zu; Druckpunkt am Foramen infraorbitale).

Seltener, dafür meist aber auch hartnäckiger, ist die Neuralgie im 3. Ast des Nerven (Unterkiefer, Kinngegend, Zunge).

Meist ist eine Trigeminusneuralgie nur einseitig. Je mehr Zweige und Äste sie befällt, um so weiter zentralwärts muß offenbar der Sitz der Erkrankung angenommen werden. Doch ist zu berücksichtigen, daß auf der Höhe des Schmerzanfalles leicht eine „Irradiation" (Reflex) des Schmerzes aus dem Gebiet eines Astes in das des anderen stattfindet.

Relativ häufig sind gerade bei der Trigeminusneuralgie die bei Neuralgien vorkommenden Begleiterscheinungen, wie Muskelzuckungen, Erblassen und Erröten der Haut, Ergrauen, Ausfallen der Haare, Tränen-, Speichel-, Nasenfluß u. a. zu beobachten.

Die **Diagnose** bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, zumal neben der streng dem Nervenverlauf folgenden Ausbreitung auch der intermittierende „neuralgische" Charakter des Schmerzes gerade bei der Trigeminusneuralgie sehr ausgesprochen zu sein pflegt.

Prognose und **Therapie** sind in den im allgemeinen Abschnitt über Neuralgien gemachten Ausführungen enthalten.

Anhang: **Der umschriebene Gesichtsschwund** (MÖBIUS).
Hemiatrophia facialis progressiva.

Die **Ätiologie** und **Pathogenese** des seltenen Leidens sind noch nicht genügend geklärt. In einer Reihe von Fällen hat man dasselbe nach einem Trauma, in anderen nach Infektionskrankheiten, insbesondere nach Anginen sich ausbilden sehen, wieder in anderen hat man Erkältung beschuldigt. Das jugendliche Alter und das weibliche Geschlecht sind prädisponiert. Man hat die Erkrankung meist, nach dem Vorgange ROMBERGS, als eine „Trophoneurose" gedeutet und mit einer Schädigung supponierter trophischer Fasern des Trigeminus in Verbindung gebracht. Pathologisch-anatomisch hat sich denn auch in einem Falle eine interstitielle Neuritis im Trigeminus nachweisen lassen (MENDEL). Doch ist es vorerst noch nicht erlaubt, diesen vereinzelten Befund zu verallgemeinern, noch überhaupt anzunehmen, daß es sich immer um eine Trigeminuserkrankung handeln müsse. Man hat auch an eine Mitwirkung des Sympathicus gedacht (Schädigung der Ernährung durch vasomotorische Störungen) oder den Zusammenhang mit einer Nervenerkrankung überhaupt geleugnet (MÖBIUS).



Fig. 20. Hemiatrophia facialis sinistra. (Beobachtung aus der chirurgischen Universitätspoliklinik in München.)

Symptome. Dem Gesichtsschwund geht häufig eine Trigeminusneuralgie voraus resp. sie begleitet denselben. Hiervon abgesehen, hält sich die Erkrankung fast ausschließlich auf trophischem Gebiet. Ohne wesentliche Verminderung der Hautsensibilität, häufig aber unter Verfärbung der Haut (vermehrte oder verminderte Pig-

mentierung) und Ergrauen oder Ausfallen der Haare, kommt es, und zwar in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle nur in einer Gesichtshälfte (häufiger in der linken), zur Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes. Infolgedessen fallen die betroffenen Stellen in sehr auffälliger Weise grubig ein (Fig. 20). In schweren Fällen beteiligen sich auch die Knochen an dem Schwund, ebenso hat man hier und da Atrophie der Kaumuskulatur, manchmal auch halbseitige Atrophie der Zungenmuskulatur beobachtet. Die Facialismuskulatur bleibt dagegen in der Regel unbeteiligt. Vereinzelt ist neben der Gesichtsatrophie auch umschriebene Atrophie der Haut am Rumpf und am Arm aufgetreten. Sehr selten sind Fälle mit doppelseitigem Gesichtsschwund. Dieselben lassen eine allgemeine Bezeichnung der Erkrankung als Hemiatrophia facialis als unzutreffend erscheinen.

Die Krankheit schließt keine Gefahr für das Leben ein, führt aber zu hochgradigen Entstellungen. Obwohl in der Regel lange Zeit langsam fortschreitend, kann der atrophische Prozeß doch auch auf einer beliebigen Stufe zum Stillstand kommen.

Therapie. Im ganzen machtlos. Versuch mit konsequenter Galvanisierung. Eventuell aus kosmetischen Gründen Ausfüllung der atrophischen Stellen durch Injektion von Paraffin (Vorsicht!).

5. N. facialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den sämtlichen Gesichtsmuskeln inklusivo die rudimentären Ohrmuskeln, ferner zum M. buccinator, M. stylohyoideus und hinteren Bauch des M. digastricus und zum Platysma myoides. Vom Canalis facialis aus auch noch Fasern zum M. stapedius.

Den weichen Gaumen scheint der Facialis, entgegen früheren Annahmen, wenigstens in der Regel nicht zu innervieren. (Man nahm motorische Fasern durch den N. petrosus superfic. major zum Gangl. sphenopalatinum an.) Die motorischen Nerven des weichen Gaumens sind Vagus und Trigeminus (s. diese).

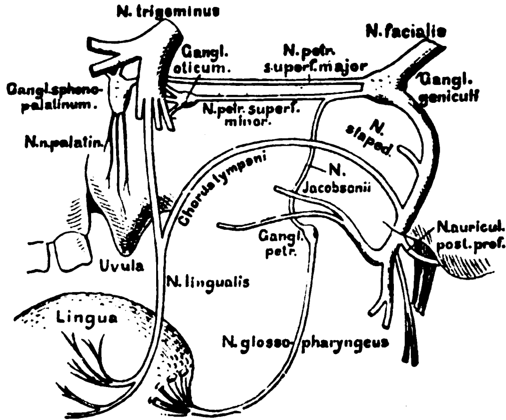


Fig. 21. Schema des Facialisverlaufs und seiner Verbindungen mit Nachbarnerven (nach LEUBE).

Außer motorischen Bahnen führt der Facialis noch beigemischte „autonome" Fasern für Schweiß-, Speichel- und Tränensekretion. Die Speichelsekretionsfasern verlaufen vom Canalis facialis aus mit der Chorda tympani zum N. lingualis (Trigeminus). Ihr Ursprung liegt aber anscheinend nicht im Facialiskern, sondern im Glossopharyngeuskern, aus dem sie im N. intermedius dem Facialis zugeführt werden.

Die Tränenfasern ziehen durch den N. petros. superficial. maj., Gangl. sphenopalatinum und Subcutaneus malae zum N. lacrimalis trigemini (KÖSTER).

Neben den bisher genannten zentrifugalen führt der Facialis eine Strecke weit auch zentripetale Fasern, nämlich Geschmacksfasern, für die vorderen $^2/_3$ der Zunge (hinteres Drittel Glossopharyngeus), die vom N. lingualis in die Chorda tympani übergehen und bis zum Ganglion geniculi mit dem Facialis verlaufen. Von hier aus gehen sie (individuell wahrscheinlich variabel) entweder zum Trigeminus zurück (durch den N. petros. superficial. major zum Ganglion sphenopalatinum, oder durch den N. petros. superficialis minor zum Ganglion oticum) oder zum Glossopharyngeus (durch den N. petros. superficialis minor zum N. Jacobsonii [Plexus tympanicus] und zum Ganglion petrosum resp. durch den N. intermedius längs des basalen Facialis direkt zum Glossopharyngeuskern).

Peripher zahlreiche Anastomosen des N. facialis mit dem Trigeminus (besonders mit dem N. auriculo-temporalis).

Facialislähmung.

Ätiologie. Siehe die Ätiologie der peripheren Neuritis. Speziell kommen in Betracht:

Verletzung des Nerven durch Druck (Zangengeburt), durch Hieb, Schlag oder Stoß, sowie bei Schädelfrakturen, die das Felsen-

bein durchsetzen, Übergang einer Entzündung oder Eiterung des Mittelohrs auf den Nerven in seinem Verlauf durch den FalloPischen Kanal, Erkältungseinflüsse (rheumatische Lähmung), Geschwülste oder meningitische Prozesse an der Schädelbasis (tuberkulöse und syphilitische Basilarmeningitis), Syphilis überhaupt, seltener andere Infektionskrankheiten sowie toxische Einwirkungen (z. B. Alkoholneuritis).

Symptome und **Verlauf.** Facialislähmung ist eine der häufigsten peripheren Lähmungen. Fast immer ist sie einseitig (Monoplegia facialis). Doppelseitige Facialislähmung (Diplegia facialis ist in der Regel zentralen Ursprungs, Brückenläsion), wenn sie natürlich ausnahmsweise auch einmal auf peripherer Schädigung beider Faciales beruhen kann.

Periphere Läsion des Facialisstammes vom Austritt des Nerven aus dem Hirnstamm bis zu seiner Verzweigung in den Pes anserinus lähmt das ganze Gebiet des Nerven (Lippen-, Wangen-, Augen- und



Fig. 22. Rechtsseitige periphere Facialislähmung. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 23. Diesselbe Frau wie in Fig. 22 vor der Lähmung.

Stirnteil). Einseitige zentrale (supranukleäre) Läsion der Facialisbahn (z. B. bei Apoplexie) aber lähmt nur den unteren (Lippen- und Wangen-)Teil der Gesichtsmuskulatur, weil die Stirnmuskeln und der Lidschließer nicht nur von einer, sondern von beiden Hirnhemisphären her innerviert werden (als wesentlich „synergisch“ wirkende Muskeln; siehe unter Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen). Eine doppelseitige supranukleäre Lei ungsunterbrechung, die eben die Fasern beider Hirnhemisphären trifft, und ebenso die Zerstörung eines Facialiskernes, in dem nunmehr die Fasern beider Hirnhemisphären zusammengelaufen sind, führt aber wieder zu einer Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln.

Eine komplette periphere Monoplegia facialis bietet Fig. 22 (s. auch Fig. 23).

Die gelähmte Stirnseite ist glatt, ohne Runzeln und kann nicht in Längs- (M. frontalis) und nicht in Querfalten (M. corrugator supercilii) gelegt werden. Das Auge ist abnorm weit offen und kann nicht geschlossen werden (Lagophthalmus, Hasenauge; M. orbicularis oculi). Beim Versuch zum Lidschluß dreht sich nur der Bulbus nach oben, so

daß in dem offen bleibenden Lidspalt die weiße Sklera sichtbar wird. (Diese Aufwärtsbewegung des Bulbus beim Lidschluß, sog. BELLsches Phänomen, ist an sich übrigens eine normale Erscheinung.) Das Nasenloch kann nicht erweitert werden. Die Nasenspitze ist nach der gesunden Seite hin verzogen, die Nasolabialfalte verstrichen oder wenigstens schwächer ausgebildet als auf der gelähmten Seite. Der Mund steht schief. Er ist nach der gesunden Seite hin verzogen und der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt herab. Beim Breitziehen des Mundes (Zähnezeigen) bewegt sich ausschließlich oder überwiegend der Mundwinkel der gesunden Seite nach außen. Die normale Einbuchtung, die beim Heben der Oberlippe an jeder Seite derselben entsteht, fehlt auf der gelähmten Seite, der Mundwinkel bleibt hier abnorm spitz. Die Aussprache der Lippenbuchstaben ist mangelhaft, Pfeifen gelingt nicht, die Luft entweicht beim Blasen nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde, so daß ein gerade vor den Mund gehaltenes Licht nicht ausgeblasen werden kann. Die Wange (M. buccinator) gerät beim Kauen leicht zwischen die Zähne und bläht sich beim Blasen schlaff auf. Die Platysmakontraktion fehlt auf der gelähmten Seite.

In schweren Fällen können, nachdem die Lähmung längere Zeit bestanden hat, in den gelähmten Muskeln Zuckungen oder auch Spasmen auftreten, welch letztere nun sogar eine stärkere Faltung und Furchung der kranken Gesichtsseite verursachen können, als die gesunde sie aufweist. Diese Reizerscheinungen können geraume Zeit anhalten.

Bei starker Schiefstellung des Mundes pflegt auch die Zunge schief herausgesteckt zu werden (sie richtet sich nach der Mundstellung). Im Gegensatz zu halbseitiger Zungenlähmung (s. Hypoglossuslähmung) fällt diese Erscheinung weg, wenn der Mund passiv geradegezogen wird.

Eine Gaumensegellähmung, die man früher als fakultative Teilerscheinung der Facialislähmung betrachtet hatte (s. oben Anatomisches), findet sich tatsächlich so gut wie nie (ihre Symptome s. unten bei Vagus-Accessorius-Lähmung). Dagegen ist häufig halbseitige Geschmacksstörung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge vorhanden. (Über die Prüfung auf Geschmacksstörung s. Allgemeiner Teil.)

Nicht selten findet man Gehörstörungen, sei es in Form von Schwerhörigkeit oder von abnormer Feinhörigkeit (Oxyekoia, Hyperakusis) oder auch von subjektiven Ohrgeräuschen. Nur ausnahmsweise scheinen die Störungen, besonders die Hyperakusis, auf Lähmung des M. stapedius (und antagonistischer Spannung des Tensor tympani) zu beruhen. In der Regel sind sie bei einem Sitz der Facialiserkrankung in der Nähe des Ganglion geniculi durch Miterkrankung des N. acusticus bedingt (KÖSTER).

In der Mundhälfte der gelähmten Seite kann eine gewisse Trockenheit bestehen (Lähmung von Speichelsekretionsfasern). Manchmal besteht Hyperhidrosis oder Anhidrosis auf der gelähmten Seite.

Häufig sind Störungen der Tränensekretion, meist in Form einer Aufhebung oder Verminderung, seltener in der einer Vermehrung (Reizerscheinung) der Absonderung auf der gelähmten Seite. Außerdem leidet durch die Störung des Lidschlages die Beförderung der Tränenflüssigkeit in den Tränennasenkanal, so daß die eine Nasenseite trockener wird. Dafür tränt dann das gelähmte Auge (Epiphora), an dem sich auch Ektropium des unteren Lides ausbilden kann. Infolge des mangelhaften Augenschlusses ist Gelegenheit zu Infektionen des Auges, zu Conjunctivitis und Keratitis, gegeben.

Im Beginn, oder auch prodromal, ist die Facialislähmung nicht selten mit Schmerzen verbunden, die entweder durch Reizung dem Facialis beigemischter sensibler Fasern (Anastomosen mit dem Trigeminus, Auriculotemporalis u. a.) oder durch gleichzeitige Affektion sensibler Nerven zu erklären sind.

Der Eintritt der Lähmung ist meist ein plötzlicher, der weitere Verlauf sehr verschieden, je nach Art und Schwere der schädigenden Ursache. Leichteste Lähmungen bilden sich in einer bis einigen Wochen zurück, mittelschwere erst innerhalb einiger Monate, schwere in 1/2 bis 1 Jahr, falls sie nicht unheilbar sind. Einen Maßstab für die Schwere der Lähmung gewährt das jeweilige Verhalten der Entartungsreaktion. (S. darüber allgem. Teil.)

Diagnose. Die Erkennung der Lähmung selbst macht nach den angegebenen Symptomen in der Regel keine Schwierigkeiten. Auch die Unterscheidung zwischen einer supranukleären und einer peripheren Lähmung ist durch das Freibleiben der oberen Gesichtshälfte (falls Monoplegie vorliegt), vor allem aber durch das Fehlen von Entartungsreaktion bei ersterer meist leicht. Bei Kernlähmungen fällt dieses Unterscheidungsmerkmal allerdings weg. Doch sind auch diese durch Doppelseitigkeit, wie sie bei der nahen Nachbarschaft beider Facialiskerne die Regel bildet, oder durch Kombination mit typischen Gehirnerscheinungen der peripheren Lähmung gegenüber meist ungenügend gekennzeichnet.

Steht eine periphere Facialislähmung fest, so kann man die Stelle, wo die Leitung unterbrochen ist, noch genauer zu bestimmen versuchen. Es ergibt sich dieselbe häufig aus der in dem gegebenen Falle gerade vorliegenden Kombination der verschiedenen möglichen Symptome. Im einzelnen gilt hier folgendes:

1. Leitungsunterbrechung abwärts vom Abgang der Chorda tympani: ausschließlich motorische Lähmung und Schweißstörung;
2. Leitungsunterbrechung zwischen Abgang der Chorda und Ganglion geniculi: wie unter 1, außerdem noch Geschmacksstörung, öfter auch Störung der Speichelsekretion;
3. Leitungsunterbrechung in der Gegend des Knieganglions: wie unter 2, außerdem noch Störung der Tränensekretion und öfter Gehörstörung (Acusticusbeteiligung);
4. Leitungsunterbrechung zwischen Ganglion geniculi und Eintritt des Nerven in das Gehirn: keine Geschmacksstörung, sonst alles wie unter 3.

Die **Prognose** wurde größtenteils schon oben erörtert. Am schlechtesten pflegt sie bei der an Mittelohreiterung sich anschließenden Lähmung zu sein (siehe die Prognose der peripheren Lähmungen überhaupt). Gelegentlich wird rezidivierende Facialislähmung beobachtet.

Therapie. Bei Syphilis: Jod und Quecksilber; bei rheumatischer Genese: Salizylpräparate und Schwitzprozeduren; Behandlung ursächlicher Ohrleiden, bei Lagophthalmus Prophylaxe gegen Infektion (Schutzklappe, Okklusivverband). Im übrigen Elektrizität und vorsichtige Massage (s. oben Therapie der Neuritis).

Facialiskrampf (Tic convulsif).

Ätiologie. Reflektorische (Mund- und Augenkrankheiten) oder direkte Reizung der Facialisbahn. Ein direkter Reiz kann einsetzen am Rindenzentrum des Facialis (Entzündung, Erweichung, Tumor u. a.), wohl auch am Brückenkern des Nerven (analoge Veränderungen) oder am peripheren Nerven in dessen intrakraniellem (Aneurysma, Meningitis, Tumor, Ohrerkrankungen) oder extrakraniellem Verlaufe (Verletzungen, Narben, z. B. nach Mensuren). Die im Verlauf schwerer Facialislähmungen mitunter vorkommenden Zuckungen dürften gleichfalls auf direkter peripherer Nervenreizung beruhen.

Facialiskrampf kann ferner ein Symptom von Hysterie, Epilepsie und Tetanus sein. Eine neuropathische Disposition begünstigt sein Zustandekommen sehr, wie denn überhaupt zwischen den habituellen Gesichtszuckungen nervöser Menschen und dem Tic convulsif keine scharfe Grenze besteht.

Symptome. Der Facialiskrampf gehört zu den häufigsten Krämpfen. Er ist meist klonischer Natur, nur am Auge kommt, vor allem bei Augenkrankheiten (Conjunctivitis, Keratitis usw.), aber auch aus anderen Veranlassungen, z. B. bei Hysterie, nicht selten auch ein isolierter tonischer Krampf des Orbicularis palpebrarum vor. Die Lider sind fest aufeinander gepreßt, so daß sie auch passiv kaum zu öffnen sind (Blepharospasmus, gewöhnlich doppelseitig). Gelegentlich soll ein solcher Lidkrampf durch Druck auf Austrittsstellen der Trigeminuszweige oder auf bestimmte Punkte der Wirbelsäule oder auch andere Körperstellen zum Verschwinden zu bringen sein (wohl immer Hysterie!).

Der klonische Lidkrampf (Nictitatio, Spasmus nictitas) führt zu pathologischem Blinzeln. Nicht zu verwechseln mit ihm ist der Lidtremor, den man beim Augenschluß bei nervösen Menschen sehr häufig findet.

Solche partielle Krämpfe, wie sie auch an anderen Stellen, vor allem in der Mundmuskulatur (Zygomaticus, Levator anguli oris usw.) vorkommen, sind häufiger als der universelle Facialiskrampf, bei dem, falls er klonisch ist, ein unter Umständen höchst auffälliges Grimassieren im ganzen Gesicht (Stirn-, Augen- und Mundgegend) stattfindet.

Prognose. Der Facialiskrampf kann sehr hartnäckig sein, so daß man in schweren Fällen sogar die Durchschneidung des Nerven vorgenommen hat (nachbleibende totale Lähmung!!).

Die **Therapie** hat sich vor allem gegen die Ursache zu wenden, in erster Linie also irgendwelche nähere oder entferntere Reizzustände (man hat auch Genitalerkrankungen, Darmleiden u. a. beschuldigt) zu beseitigen. Allgemeine Nervosität ist zweckentsprechend zu behandeln. Resektion von gereizten Trigeminuszweigen, sowie Facialisdehnung (die nur eine passagere Lähmung bedingt) waren gelegentlich von Erfolg begleitet. Manchmal ist auch Elektrizität von Nutzen. (Kathode indifferent, Anode auf eventuell vorhandene Druckpunkte oder auf den Nerven, 5—10 Minuten lang.) Narkotika (Hyoscininjektion, Brom u. a.) sind bloße Palliativmittel, aber doch mitunter von Wert.

6. N. acusticus.

Siehe das im Allgemeinen Teile über Gehörstörungen Gesagte. Im übrigen vergleiche Lehrbücher der Ohrenheilkunde.

7. N. glosso-pharyngeus.

Anatomisches. Geschmacksfasern für das hintere Zungendrittel (die vorderen zwei Drittel in der Regel vom Trigeminus, manchmal aber vielleicht ebenfalls vom Glossopharyngeus innerviert, siehe Trigeminus). Sensible Fasern für das Mittelohr und die Eustachische Tube, sowie für den Nasenrachenraum und die hintere Rachenwand. Motorische Fasern zum M. stylopharyngeus, sowie zum Constrictor pharyngis. Die sensiblen und motorischen Fasern können auch aus den Anastomosen des Nerven mit dem Vago-Accessorius stammen.

Isolierte Erkrankungen des Nerven sind so gut wie unbekannt. Mit anderen Hirnnerven zusammen wird er in seinem Verlauf an der Hirnbasis oder in seinem Kerngebiet in der Oblongata gelegentlich geschädigt. Welche Erscheinungen bei Lähmung oder Neuralgie in seinem Gebiet entstehen müßten, geht aus den Innervationsverhältnissen hervor. Ageusie und Anästhesie in seinem Bereich findet sich bei Hysterie nicht selten.

8. N. vagus. (Nicht „autonomer“ Teil.)

Anatomisches. Im Vagus verlaufen zumeist zentrifugale, und zwar „autonome“, d. h von der Beeinflussung durch den Willen unabhängige, zu den Eingeweiden ziehende (viscerale) Fasern. Durch diese wird ihm seine Stellung bei dem „vegetativen“ Nervensystem zugewiesen (s. dieses unten). Vom Charakter der gewöhnlichen cerebrospinalen Nerven führt der Vagus motorische, größtenteils aus der Anastomose mit dem N. accessorius (Ramus internus accessorii) stammende Fasern, welche zu den Schlundschnürern (Rami pharyngei), sowie dem M. levator veli palatini und den Kehlkopfmuskeln (alle inneren vom Laryngeus inferior sive Recurrens versorgt) ziehen.

Sensible Äste verlaufen zur zarten Hirnhaut der hinteren Schädelgrube (R. meningeus), zum hinteren Umfang des äußeren Gehörganges (R. auricularis), zum Schlundkopt vom unteren Rand des Gaumensegels an abwärts, zum Ösophagus, zum Kehlkopf (Laryngeus superior), zu der Trachea, den Bronchien, den Lungen, der Pleura und dem Herzen.

Lähmung im Gebiet des N. vagus.

Ätiologie. Relativ häufig liegt Druckläsion, namentlich am Ramus recurrens (Laryngeus inferior) vor (Aneurysma aortae, Mediastinaltumor, Struma usw.). Gelegentlich unterliegt auch der Stamm des Nerven innerhalb des Schädels einer Schädigung (Tumor, Syphilis, Meningitis, Aneurysma usw.). Auch toxische und infektiöse Neuritis kommt vor (Alkohol, Diphtherie).

Gelegentliche Stimmbandlähmung bei Tabes oder multipler Sklerose kann auf peripherer, aber auch auf Kernerkrankung beruhen. Sicher liegt letztere vor bei der Miterkrankung des Vagus bei progressiver Bulbärparalyse. Häufig sind hysterische (psychogen-cerebrale) partielle Vaguslähmung (Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes, Stimmbandlähmung). Hirndruck (Tumor cerebri, Meningitis u. a.) kann zu Pulsverlangsamung durch Vagusreizung und weiterhin durch Vaguslähmung zu Tachykardie führen.

Symptome. In erster Linie kommen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln in Betracht. Totale Lähmung aller Muskeln erzeugt „Kadaverstellung“ des Stimmbandes (Mittelstellung zwischen Schluß- und Erweiterungsstellung). Bei einseitiger Stimmbandlähmung ist durch Überadduktion des gesunden Stimmbandes Sprechen noch möglich. Bei doppelseitiger Lähmung besteht völlige Aphonie (Tonlosigkeit der Stimme). Besonders wichtig von partiellen Stimmbandlähmungen ist die Abduktions- oder Posticuslähmung (Cricoarytaenoideus posterior), bei der die Schlußstellung der Stimmbänder lebhafte inspiratorische Dyspnoë (Cyanose, Erstickungsgefahr) und inspiratorischen Stridor verursacht. Eine sehr häufige und harmlose partielle Lähmungsform ist die Internuslähmung (M. vocalis). Beim Anlauten bleibt zwischen den Stimmbändern ein lanzettförmiger Spalt, die Stimme ist infolgedessen aphonisch. Bei fehlenden Lokalveränderungen im Larynx ist die Störung fast immer hysterischen Ursprungs.

Sonstige wichtigere Symptome von Vaguslähmung sind Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes (führt zu Verlust des Würgereflexes, häufig bei Hysterie) und Schlinglähmung. Letzteres Symptom ist häufig eine Teilerscheinung bei Oblongataerkrankungen (Bulbärparalyse u. a.) und kann zur Ernährung mit dem Magenschlauch nötigen. Doppelseitige Posticuslähmung bedingt gelegentlich Tracheotomie.

Krämpfe im Gebiet des N. vagus.

Wichtig ist vor allem ein tonischer Krampf der Stimmbandadduktoren (Mm. thyreoarytaenoidei laterales und interni und Mm. interarytaenoidei), der unter Verschluß der Glottis zu höchster Dyspnoë und sogar zur Erstickung führen kann (Glottiskrampf, Laryngospasmus). Er ist häufig bei Kindern, wo er reflektorisch (Laryngitis), oder auf rachitischer Basis, oder auch idiopathisch resp. infolge von Ernährungsstörungen auftritt, selten bei Erwachsenen. Hier und da ist er bei Tabes beobachtet (laryngeale Kriesen). Palliativ-therapeutisch: Narkotika (Chloroforminhalation, Chloral), kalte Übergießung des Rückens, eventuell Tracheotomie oder Intubation.

9. N. hypoglossus.

Anatomisches. Motorische Zweige zu allen Muskeln der Zunge, sowie dem M. geniohyoideus und thyreohyoideus. Nebensächliche Beteiligung an der Innervation der Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus und omohyoideus (Ansa Hypoglossi).

Lähmung.

Selten durch periphere Erkrankung (Verletzungen, Erkrankungen der Schädelbasis, der Halswirbelsäule, Halsgeschwülste) bedingt, meist Teilerscheinung einer Oblongataerkrankung (progressive Bulbärparalyse u. a.), oder was das Gewöhnlichste ist, einer Hemiplegie (supranukleäre Lähmung).

Doppelseitige Lähmung führt zu hochgradiger Sprachstörung (Dysarthrie), sowie zu Kau- und Schlingstörung. Die Zunge liegt schwer oder unbeweglich im Munde, erleidet leicht Bißverletzungen. Bei halbseitiger Lähmung geringere Funktionsstörungen; die Zunge wird schief nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde gestreckt (einseitiger Zug des Genioglossus). Bei nukleärer und peripherer Lähmung tritt, eventuell halbseitig, starke Atrophie der Zunge (Entartungsreaktion) und fibrilläres Zittern auf. Therapie die des Grundleidens.

Krampf.

In klonischer Form meist Teilerscheinung hysterischer, epileptischer, choreatischer Krämpfe. Halbseitiger tonischer Glossospasmus, kommt gelegentlich bei Hysterie vor. Die Zunge weicht nach der dem Krampf entgegengesetzten Seite ab. Unterscheidung von halbseitiger Lähmung durch Fehlen von Atrophie und sonstigen Lähmungserscheinungen.

10. Vier obere Halsnerven, N. accessorius und Pars supraclavicularis des Plexus brachialis.

Anatomisches. Vier obere Halsnerven: a) Hintere Zweige. Motorisch: hintere gerade und schiefe Kopfmuskeln (Recti und Obliqui capitis) und tiefe Nackenmuskeln (Splenius, Spinalis, Semispinalis und Longissimus capitis). Sensibel: Haut des Nackens sowie des Hinterhauptes bis zum Scheitel (N. occipital. major, s. Fig. 24).

b) Vordere Zweige (Plexus cervicalis). Motorisch: Kommunizierende Äste zur Ansa Hypoglossi für Sternohyoideus, Sternothyreoideus, Thyreohyoideus, Omohyoideus und zum Accessorius für den Trapezius. Ferner Zweige zu den Scaleni, Longus colli, Rectus capit. ant. major, Levator scapulae. Sensibel: N. occipitalis minor, N. auricularis magnus, Nn. subcutanei colli, Nn. supraclaviculares. Verbreitungsbezirke siehe in Fig. 24.

N. accessorius. Sein Ramus internus geht unmittelbar nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare in den N. vagus ein und führt diesem motorische Fasern zu. Der Ramus externus innerviert den Trapezius mit Ausnahme des am Acromion und dem lateralen Teil der Spina scapulae sich ansetzenden Bündels (hier Cervikalnerven) und den Sternocleidomastoideus.

Pars supraclavicularis des Plexus brachialis. Nur motorische Zweige. Nn. thoracales anteriores: Subclavius, Pectoralis major und minor, Clavicularportion des Deltamuskels. N. dorsalis scapulae: Levator scapulae. Rhomboidei, Serratus posterior superior. N. thoracalis longus: Serratus anterior major. N. suprascapularis: Supraspinatus und Infraspinatus (auch Ast zum Teres minor). Nn. subscapulares: Subscapularis, Teres major und Latissimus dorsi (N. thoracodorsalis).

A. Lähmungen in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur.

Isolierte Lähmungen sind hier mit wenigen Ausnahmen (Trapezius, Serratus) selten. Trotzdem ist eine kurze Betrachtung des Mechanismus auch der Einzellähmungen nötig, da nur so ein Verständnis der praktisch sehr wichtigen kombinierten Schultermuskellähmungen möglich ist.

Ätiologie. Es kommen in Betracht Nervenverletzungen (Operationen, Trauma), Neuritis (besonders „rheumatische“ Einflüsse), Überanstrengung und Druck durch Halsgeschwülste, Wirbelerkrankungen, und bei den 4 unteren Halsnerven vor allem auch durch Lastentragen. Außerdem Beteiligung an progressiver spinaler Muskelatrophie und Dystrophia muscul. progressiva (s. diese Krankheiten).

Lähmungen im Gebiet der vier oberen Halsnerven.

Isolierte Lähmungen der tiefen Nacken- und Halsmuskulatur kommen kaum vor, erreichen aber als Teilerscheinung progressiver Muskelatrophie gelegentlich die



höchsten Grade, so daß der Kopf nur weit in den Nacken zurückgeworfen getragen und, wenn nach vorn gefallen, nicht mehr aktiv gehoben werden kann.

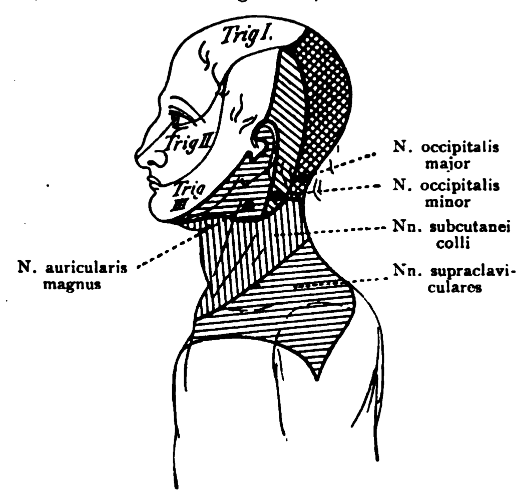


Fig. 24. Hautnerven aus den 4 oberen Nn. cervicales. ● Eintrittsstellen des Nerven in die Haut (nach Hasse).

Lähmungen des N. accessorius.

Trapeziuslähmung. Der Trapezius repräsentiert funktionell 3 Muskeln (oberer, mittlerer und unterer Teil), die vereint das Schulterblatt nach hinten und medianwärts ziehen und gegen den Thorax andrücken. Dieselbe Wirkung hat für sich allein auch die mittlere Partie des Muskels, dagegen zieht die obere außerdem noch nach oben, die untere nach unten. Ferner dreht die obere Partie noch die Scapula im Akromialgelenk, um die sagittale Achse so, daß der untere Scapularwinkel nach außen und die scapulohumerale Gelenkfläche nach oben rückt. Dadurch kann der Arm, falls er durch den Deltamuskel im Schultergelenk vorher gesteift war, gehoben werden.

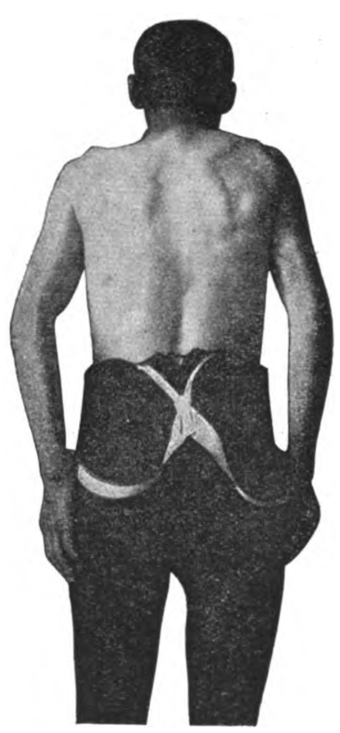


Fig. 25. Lähmung und Atrophie des linken Trapezius durch Stichverletzung des Accessorius. Beim Versuch, die Schultern zu heben, man beachte die Kontraktionswülste am rechten Schulterblatt, bleibt die linke Schulter zurück. Schaukelstellung des Schulterblatts links. Der äußere Scapularrand hier fast horizontal verlaufend, der mediale obere Scapularwinkel nach außen und oben disloziert, aus der Schulterlinie herausspringend. (Eigene Beobachtung.)

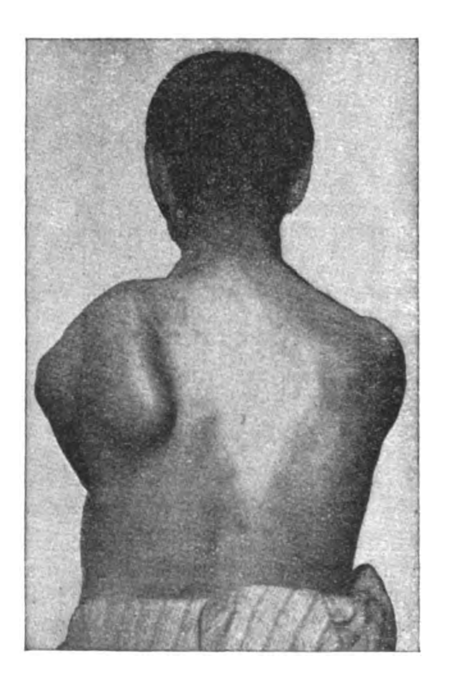


Fig. 26. Scapulata alata bei Serratuslähmung. Die Arme sind nach vorn gestreckt. (Eigene Beobachtung.)

Bei Trapeziuslähmung ist die Clavicula nebst Schulter nach vorn gesunken. Infolgedessen lastet auch die Armschwere mehr auf dem äußeren Clavicularende und stellt dieses dadurch, unter gleichzeitiger Schiefstellung des Sternums, tiefer. Der mediale Schulterblattrand ist von der Wirbelsäule abnorm weit entfernt und verläuft schief von oben-außen nach unten-innen. Der untere Winkel der Scapula steht wegen Wegfalles des Zuges der unteren Trapeziusportion höher als normal. Dasselbe muß natürlich auch der obere mediale Winkel tun, der sogar aus der Schulterlinie nach oben vorspringen kann (Schaukelstellung des Schulterblattes). Von Bewegungen ist vor allem die Erhebung der Schulter (Achselzucken) beeinträchtigt, wenn auch nicht aufgehoben, da der Levator scapulae, die Rhomboidei und die untere Portion des Serratus anterior noch im gleichen Sinne wirken (s. Fig. 25). Ferner kann der Arm seitlich nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben werden, weil zur Seitwärtsführung des Armes infolge der pathologischen Vorlagerung der Clavicula die hintere Deltoideusportion benötigt wird, die ihrerseits den Arm wieder etwas nach abwärts zieht, und weil ferner die Wirkung der unteren Serratusportion behindert ist, die durch Drehung der Scapula im Akromialgelenk den Arm aufwärts bewegen würde. Weniger, aber immerhin auch beeinträchtigt ist die maximale Erhebung des Armes bis nahe zur Vertikalen, kaum oder überhaupt nicht dagegen die Erhebung des Armes bis zur Horizontalen nach vorn. Nur ist die letztere Bewegung kraftloser als in der Norm. Der innere Scapularrand ist bei all diesen Bewegungen zumeist abnorm weit von der Wirbelsäule entfernt und steht von der Thoraxwand ab.

Lähmung des Kopfnickers. Der Sternocleidomastoideus senkt bei einseitiger Aktion den Kopf gegen die gleichnamige Schulter, indem er ihn zugleich nach der entgegengesetzten Seite dreht und das Kinn ebendahin etwas hebt. Diese Bewegung ist bei Kopfnickerlähmung abgeschwächt. Wird sie durch andere synergisch wirkende Muskeln ausgeführt, so fehlt dabei das normale Vorspringen des Kopfnickers. Bei doppelseitiger Lähmung ist die Senkung des Kinnes gegen die Brust, vor allem im Liegen, erschwert.

Lähmung des N. thoracalis longus.

Serratuslähmung. Der Serratus anterior zieht mit seiner oberen, annähernd horizontalen Portion die Scapula mit der Clavicula nach vorn. Mit seiner unteren Portion bewirkt er außer dieser Bewegung noch eine Drehung der Scapula um ihr akromiales Gelenk in sagittaler Achse, so daß der untere Scapularwinkel sich nach außen und die Gelenkfläche für den Humerus sich nach oben wendet. Falls der Arm vorher durch den Deltamuskel bis zur Horizontalen gehoben war, hebt der Serratus ihn auf diese Weise durch Drehung der Scapula bis in nahezu vertikale Richtung.

Isolierte Serratuslähmung ist häufig. In der Ruhestellung bei herabhängendem Arm braucht sie keine besondere Stellungsanomalie der Schulter zu bewirken. In manchen Fällen steht indessen die Scapula etwas höher als normal, und der innere Rand, und zwar am meisten der untere Winkel desselben, ist der Mittellinie abnorm genähert. Dagegen macht sich bei Erhebung des Armes nach vorn immer eine sehr auffällige Erscheinung bemerkbar, nämlich ein „flügelförmiges Abstehen des inneren Scapularrandes, besonders des unteren Winkels vom Thorax, indem die Scapula, infolge der Schwere des Armes, im Akromialgelenk eine Schaukelbewegung nach hinten macht, der sich normalerweise eben die Serratuswirkung widersetzt. (Scapula alata, s. Fig. 26.) Bei seitlicher Armhebung kommt in analoger Weise eine starke Verlagerung der Scapula nach der Wirbelsäule hin zustande.

Bedeutend pflegt ferner die Erhebung des Armes über die Horizontale zu leiden, indem der Trapezius, obwohl er mit seiner oberen

Portion das Akromialende der Scapula hebt und mit seiner unteren Portion in sagittaler Achse um das Akromialgelenk nach oben dreht, doch nur ungenügend die energisch nach oben drehende Wirkung der unteren Serratusportion zu ersetzen vermag.

Lähmung des N. dorsalis scapulae.

Durch Lähmung des Supra- und Infraspinatus leidet die Auswärtsrollung, durch die der Rhomboidei die Adduktion der Scapula an die Wirbelsäule und ihre Anpressung an den Thorax (Abstehen des medialen Schulterblattrandes).

Lähmung des N. suprascapularis.

Durch Lähmung des Supra- und Infraspinatus leidet die Auswärtsrollung, des Armes (Auswärtsführen des Armes beim Schreiben, Nähen, Bewegung des Aussäens usw.), für die nur mehr der Teres minor (N. axillaris) übrig bleibt. Ebenso wird die Armhebung beeinträchtigt, bei der der Supraspinatus den Deltamuskel unterstützt. Bei Atrophie der Muskeln sinkt die Regio supra- und infraspinata ein.

Lähmung der Nn. subscapulares und des N. thoracodorsalis.

Durch Lähmung des Levator scapulae leidet die Hebung der Schulter, durch die der Rhomboidei die Adduktion der Scapula an die Wirbelsäule und ihre Anpressung an den Thorax (Abstehen des medialen Schulterblattrandes).

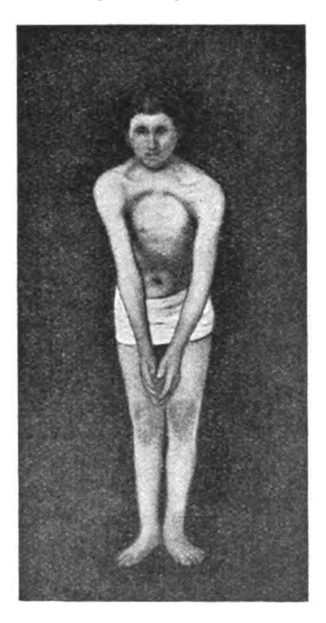


Fig. 27. Beiderseitige Atrophie der unteren Portionen des Pectoralis major bei juveniler Muskelatrophie. Die Clavicularportion ist erhalten (Eigene Beobachtung.)

Lähmung der Nn. thoracales anteriores.

Der Pectoralis major adduziert den Oberarm. Seine obere claviculare Portion hebt außerdem den Oberarm, unterstützt also, wie der Supraspinatus, den Deltamuskel, seine untere senkt ihn dagegen kräftig, ist also in dieser Hinsicht ein Synergete des Latissimus und Teres major.

Der Pectoralis minor senkt die Schulter und zieht sie nach vorn.

Deutliche Ausfallserscheinungen macht vor allem die Lähmung des Pectoralis major. Die Verminderung der Adduktionskraft (auch bei völliger Pectoralislähmung kann noch mit den vorderen, clavicularen Deltoideusportionen adduziert werden) stellt man fest, indem man bei ausgestreckten Armen die Hände zusammenpressen läßt. Bei dieser Stellung, bei der normalerweise der Pectoralis major stark vorspringt, läßt sich auch eine Atrophie des Muskels am besten erkennen (Fig. 27). Totaler oder partieller Mangel des Pectoralis kommt nicht ganz selten angeboren vor.

Prognose und Therapie der Lähmung der Nacken- und Schultermuskulatur richten sich nach den allgemeinen Gesichtspunkten über periphere Lähmungen (s. oben).

B. Krämpfe in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur.

Ätiologie. Reizzustände in der Umgebung des erkrankten Muskels, Halswirbelerkrankungen, Tumoren, Narben usw. Positiver anatomischer Befund ist selten. Häufig neuropathische Disposition, manchmal auch direkte Heredität. Skrofulöse und rachitische Diathese wirkt bei Kindern disponierend. Im ganzen sind Krämpfe in der Nacken- und Schultermuskulatur selten.

Symptome. Hier und da kommt klonischer Krampf im Obliquus capitis inferior (Kopfdreher), als sogenannter Tic rotatoir vor. Der Kopf macht ruckweise Drehbewegungen, meist von geringer Exkursion.

Beim Spleniuskrampf wird der Kopf nach der kranken Seite zu rückwärts geneigt und zugleich etwas nach dieser hin gedreht.

Ferner kommt tonischer und klonischer Accessoriuskrampf vor. Beim Trapeziuskrampf wird der Kopf rückwärts und nach der kranken Seite zu bewegt. Tonischer Kopfnickerkrampf führt zu spastischem Schiefhals (Caput obstipum spasticum, Torticollis spastica). Der Kopf ist dabei nach der kranken Seite geneigt, das Kinn nach der gesunden Seite gedreht und etwas gehoben. Der Muskel springt hart kontrahiert vor und ist im Gegensatz zu der Torticollis rheumatica, die auf schmerzhafter Myositis im Kopfnicker beruht, nicht druckempfindlich. Doppelseitiger klonischer Kopfnickerkrampf kommt öfter bei rachitischen oder skrofulösen Kindern vor und führt zu Nickbewegungen (Salaamkrämpfe).

Trapezius- und Kopfnickerkrämpfe können sich kombinieren und auch andere benachbarte Muskeln allmählich in Mitleidenschaft ziehen.

Die **Prognose** ist, wenigstens bei Erwachsenen, in der Regel keine gute. Die Krämpfe sind sehr hartnäckig oder gar dauernd. Vor allem die klonischen Krämpfe, die sehr auffällig sind, bei Erregung zuzunehmen pflegen und durch die beständige Kopfunruhe das Lesen und Schreiben erschweren, können dem Kranken das Leben verbittern.

Therapie, die oben geschilderte allgemeine. Auch kann man den Versuch machen, durch Stützapparate den Kopf ruhigzustellen. Vereinzelt hat man in verzweifelten Fällen von Nackenmuskelkrämpfen sämtliche Muskelansätze am Hinterkopf durchtrennt, ohne daß aber auch ein solches radikales Vorgehen dauernden Erfolg sicherte.

C. Neuralgien im Gebiete der vier oberen Halsnerven

sind nicht selten, beschränken sich aber meist auf den Occipitalis major und minor **(Occipitalneuralgie).** Die Schmerzausbreitung bei dieser Neuralgie sowie bei den sonst möglichen geht aus Fig. 24 hervor, der auch die Lage der Schmerzpunkte zu entnehmen ist.

Ätiologisch ist neben den überhaupt bei Neuralgien in Betracht kommenden Faktoren besonders dem Verhalten der Halswirbelsäule Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sowohl syphilitische als tuberkulöse Wirbelerkrankungen können durch Druck auf die austretenden Wurzeln Neuralgien erzeugen. Als sichtbares Zeichen einer Wirbelcaries kann ein Retropharyngealabszeß vorhanden sein. Relativ häufig trifft man die Occipitalneuralgie bei „nervösen" Menschen, bei denen der Schmerz bei jeder geistigen Anstrengung (wissenschaftliche oder Bureauarbeit, Musik usw.) sich einstellen kann. Hier kann das Leiden sehr hartnäckig sein, während sonst im allgemeinen die Prognose nicht unungünstig ist. In bezug auf alles übrige, insbesondere auch auf Therapie, siehe oben: Allgemeines über Neuralgien.

11. Armnerven.

Lähmung des N. axillaris.

Anatomisches. Der Nerv gibt motorische Äste ab zum M. deltoideus und Teres minor, sensible zur Haut über dem Deltamuskel und an der Außenseite des Oberarmes (s. Fig. 28 u. 29).

Ätiologie. Verletzungen, Schulterluxation, Druck gegen die Nerven der Achselhöhle (Krücken), vom Schultergelenk aus fortgeleitete Entzündung, Neuritis.

Symptome. Bei Deltoideuslähmung leidet vor allem die Hebung des Armes im Schultergelenk, und zwar nach jeder Richtung, nach vorn, nach außen und nach hinten. Es bleiben für die Hebung nur mehr die claviculare Portion des Pectoralis major und der Supra-

spinatus übrig. Außerdem wird die Adduktion des Armes (vorderes Bündel) und die Rückwärtsziehung (hinteres Bündel) beeinträchtigt. Die einzelnen Portionen können auch isoliert befallen werden.

Die Hebung des Armes ausschließlich im Schultergelenk beträgt im Maximum 112° (nach Messungen von MOLLIER). Dies stellt die äußerste Leistung des Deltamuskels (mit Unterstützung durch die Clavicularportion des Pectoralis major und durch den Supraspinatus) dar. Die weitere Armhebung erfolgt, wie wir schon hervorgehoben haben, durch entsprechende Drehung des Schulterblattes, wie sie in erster Linie durch den Serratus anterior, in zweiter durch den Trapezius bewirkt wird. Kann bei völliger Deltoideuslähmung der Arm durch den Supraspinatus und die Clavicularportion des Pectoralis major noch etwas gehoben und im Schultergelenk gesteift werden, so kann demnach durch Serratus und Trapezius auch noch eine weitere Hebung erfolgen, ohne daß dieselbe jedoch 90° erreichte. In der Regel sieht man dabei die Schulter stark in die Höhe gehen und die Scapula mit dem unteren Winkel sich nach außen drehen.

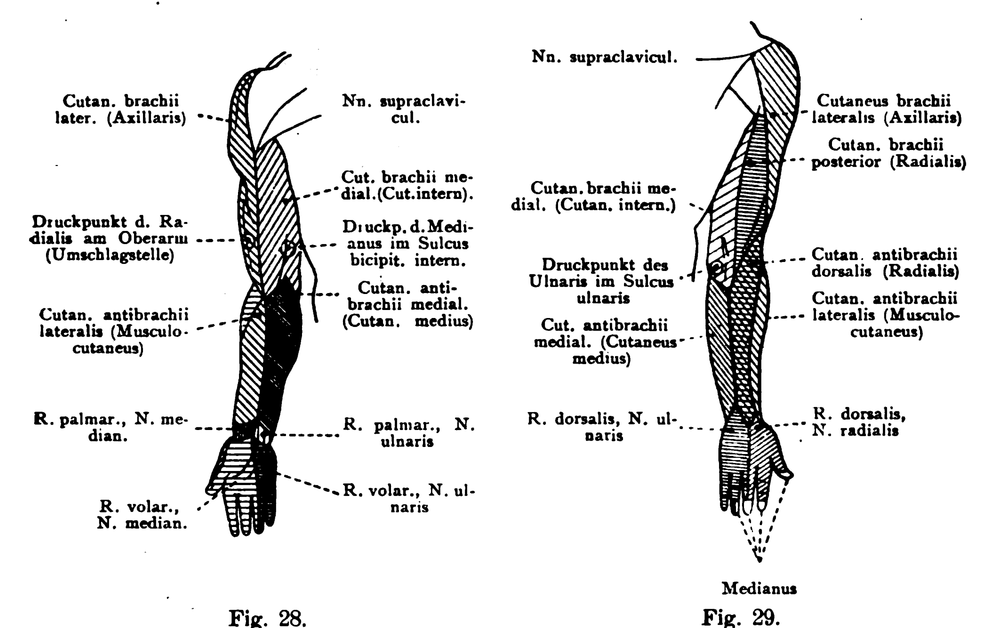


Fig. 28. Fig. 29.

Fig. 28 und 29. Hautnerven des Plexus brachialis. • Austrittsstellen der Nerven aus der Fascie (nach HASSE).

Der Ausfall des Teres minor (Auswärtsroller) macht bei der geringen Entwicklung des Muskels gegenüber dem Supra- und Infraspinatus kaum Symptome.

Bei genügend langer Dauer der Lähmung kommt es zu degenerativer Atrophie mit Entartungsreaktion, die sich am Deltamuskel besonders leicht konstatieren läßt. Durch den Verlust des Muskeltonus kann es zu Schlottergelenk kommen. Doch sieht man andererseits auch Ankylose auftreten. Die bei völliger Axillarislähmung zu postulierende Hautanästhesie, sowie eventuelle Parästhesien und Schmerzen sind in den in Fig. 28 und 29 angegebenen Gebieten des Cutaneus brachii lateralis zu suchen. Schmerzen können bei neuritischer Erkrankung auch in der Schulter überhaupt auftreten.

Bezüglich **Prognose** und **Therapie** s. oben die allgemeinen Ausführungen. Es ist besonders auf passive Bewegungen im Schultergelenk Gewicht zu legen, durch die einer Ankylose vorgebeugt werden kann.

Lähmung des N. musculocutaneus.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Coraco-brachialis, Biceps brachii und Brachialis internus (dieser auch noch vom Radialis und Medianus versorgt), sensible an die Außenseite des Unterarmes (N. cutaneus antibrachii lateralis, s. Fig. 28 u. 29).

Ätiologie. Die seltene Lähmung ist, wenn isoliert, meist traumatisch bedingt.

Symptome. Die Unterarmbeugung ist vermindert, aber nicht völlig aufgehoben, da der Brachioradialis (vom Radialis innerviert) und teilweise der Brachialis internus noch wirken.

Hautanästhesie, eventuell Parästhesien und Schmerzen im Gebiete des N. cutaneus antibrachii (s. Fig. 28 u. 29).

Prognose und **Therapie** s. oben die allgemeinen Ausführungen.

Lähmung des N. radialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Triceps brachii, den er durchbohrt, zum Anconaeus quartus, Brachioradialis, Supinator, zu den Extensoren der Hand und des Daumens (Extensor carpi radialis longus und brevis, Extensor carpi ulnaris, Extensor pollicis longus und brevis), zu den Extensoren der ersten Phalanx der übrigen Finger, deren zweite und dritte Phalanx bekanntlich durch die Wirkung der Interossei und Lumbricales (N. ulnaris und medianus) gestreckt wird (Extensor digitorum communis, Extensor digiti minimi, Extensor indicis), und endlich zum Abductor pollicis longus. Sensible Zweige: Hautäste zur Dorsalfläche des Ober- und Unterarmes (N. cutaneus brachii posterior und N. cutan. antibrachii dorsalis) und zur radialen Hälfte des Handrückens (Ram. dorsalis), s. Fig. 29.

Ätiologie. Der N. radialis ist bei seiner oberflächlichen Lage in der Achselhöhle und auf seinem Wege von der Innen- auf die Außenseite des Oberarms um die Hinterfläche des Humerus herum traumatischen Einwirkungen besonders leicht ausgesetzt. Traumatische Radialislähmungen durch Krückendruck und besonders durch Liegen auf dem Oberarm auf harter Unterlage (Schlaflähmungen) sind daher relativ häufig. Auch Drucklähmungen durch Oberarmluxationen oder Frakturen, sowie durch Geschwülste, ferner direkte Verletzungen des Nerven (Stich, Schuß) sind nicht selten. Die klassische Ursache der Radialislähmung aber ist die Bleivergiftung (s. oben). Seltener führen andere Formen von Neuritis zu isolierter Radialislähmung.

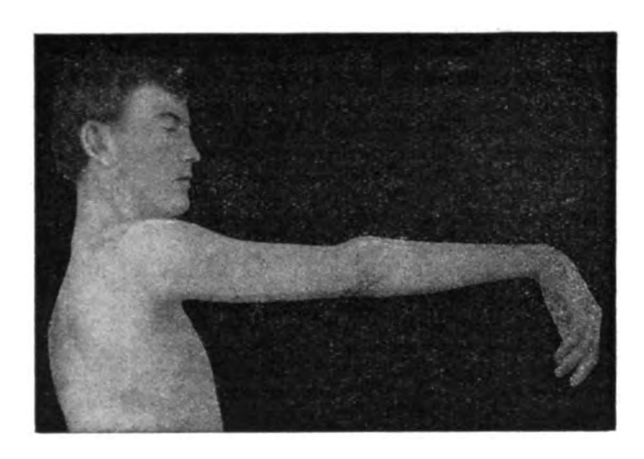


Fig. 30. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

Symptome. Bei Lähmung des ganzen Nerven sind aufgehoben oder abgeschwächt die Extension des Unterarmes, die Extension der Hand und der Finger in der ersten Phalanx, sowie Extension und Abduktion des Daumens. Die Streckung der Endphalangen der Finger, die von den Interossei (N. ulnaris) und den Lumbricales (N. medianus und N. ulnaris) besorgt wird, ist erhalten, kann aber erst betätigt werden, wenn man die erste Phalanx passiv gestreckt hat. Bei völliger Lähmung hängt die Hand in charakteristischer Weise schlaff in Beugestellung herab (Fig. 30). Infolge Lähmung des Brachioradialis hat auch die Beugung des Unterarms gelitten. Supination des Unterarms

ist in Streckstellung, in der sie ausschließlich dem Supinator zufällt, unmöglich. Der gebeugte Unterarm kann dagegen vom Biceps (N. musculocutaneus) aus völliger Pronationsstellung bis zu einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination (Mitellastellung) supiniert werden.

Die Funktionsprüfung des Brachioradialis geschieht am besten in dieser „Mitellastellung". Wird in dieser Stellung dem Versuch einer passiven Streckung Widerstand geleistet, so springt beim Gesunden der Bauch des Muskels kräftig hervor, was bei der Lähmung fortfällt.

Die Schädigung der Gebrauchsfähigkeit der Hand bei der Radialislähmung wird dadurch noch erhöht, daß auch die Handbeuger, nachdem ihre Antagonisten in Wegfall gekommen sind, nur mehr unkräftig wirken, wie man sich am Händedruck leicht überzeugen kann. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Ansatzpunkte der Beuger infolge der Lähmung des Radialisgebietes einander pathologisch genähert sind.

In der gelähmten Muskulatur pflegt sich, von ganz leichten Lähmungen abgesehen, nach einiger Zeit selbstverständlich Entartungsreaktion einzustellen.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) treten in den oben bezeichneten Hautgebieten auf (Fig. 28 und 29), in der Regel aber nur in geringem Grade, am meisten noch auf dem Handrücken.

Die Auswahl der bei einer Radialislähmung betroffenen Muskeln ist selbstverständlich in erster Linie von dem Orte der Läsion abhängig. Bei Verletzung oberhalb der Clavicula oder in der Achselhöhle pflegen alle vom Radialis innervierten Muskeln ergriffen zu sein. Setzt die Schädigung aber, wie gewöhnlich, an der Umschlagstelle des Nerven, etwa in der Mitte des Oberarmes, ein, so bleibt der Triceps frei. Auch bei der Bleilähmung sind in der Regel nur die distalen Muskeln befallen, und zwar ist hier neben dem Triceps fast immer auch noch der Brachioradialis intakt. Zuerst pflegt bei Bleilähmung der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Beginne durch Extensionsschwäche im Mittel- und Ringfinger kundgibt. Zeigefinger und kleiner Finger, die noch ihre eigenen Extensoren haben, leiden anfangs weniger.

Die **Prognose** ist meist günstig, wenn auch bei schweren Lähmungen der Verlauf sich über Monate bis zu einem Jahr hinziehen kann. Im übrigen siehe oben: Allgemeines.

Therapie. Bei Durchtrennung Nervennaht. Im übrigen s. die allgemeine Therapie der Lähmungen.

Lähmung des N. medianus und des N. ulnaris.

Anatomisches. Motorische Zweige:

	N. medianus	N. ulnaris
Handbeuger	Flexor carpi radialis. Palmaris longus	Flexor carpi ulnaris
Pronatoren	Pronator teres und quadratus	
Lange Fingerbeuger	Flexor digit. sublimis (Beuger der 2. Phalanx), radialer Teil des Flex. digit. profundus (Beuger der 3. Phalanx), Flexor pollicis longus	Ulnarer Teil des Flexor digitor. prof. (Beuger der 3. Phalanx)
Beuger der Grund- und Strecker der Endphalangen der Finger	Lumbricales für 2. und 3. (manchmal nur für 2.) Finger	Sämtliche Interossei (sie sind auch Ad- und Abduktoren d. Finger), Lumbricales für 4. u. 5. (manchmal auch 3.) Finger
Muskeln d. Daumenballens (Thenar)	Abductor pollicis brevis, Opponens, Flexor pollicis brevis (oberflächl. Kopf)	Flexor pollicis brevis (tiefer Kopf), Adductor pollicis
Muskeln des Kleinfingerballens Hypothenar)		Palmaris brevis, Abductor, Flexor brevis, Opponens digiti minimi

Sensible Zweige:

Der Medianus innerviert die Haut des radialen Teiles der Vola manus, der Ulnaris die des ulnaren Teiles sowohl der Vola als des Dorsum manus. Das Nähere aus Fig. 28 u. 29. zu ersehen.

Symptome. Bei der im ganzen als periphere Störung nicht sehr häufigen **Medianuslähmung** leiden, wie aus der Innervationsübersicht hervorgeht, alle Pronatoren des Unterarmes und der radiale und der mittlere (Palmaris longus) Handbeuger. Nur durch den ulnaren Handbeuger wird das Handgelenk noch, und zwar etwas nach der ulnaren Seite hin, gebeugt. Ferner leidet die Beugung der Endphalangen des 2. bis 5. Fingers, und zwar hauptsächlich die der radialwärts gelegenen (2. und 3. Finger), da der ulnare Teil wenigstens des tiefen gemeinsamen Beugers noch vom Ulnaris versorgt wird. Die Beugung der Grundphalanx der Finger, die unter Unterstützung seitens der Mm. lumbricales in der Hauptsache von den Interossei (N. ulnaris) besorgt wird, bleibt dagegen erhalten. Allenfalls kann sich am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus innerviert werden, eine Abschwächung dieser Bewegung bemerkbar machen. Ganz erlischt die für die Handtätigkeit so überaus wichtige Opposition des Daumens (Opponens, Abductor brevis, oberflächlicher Kopf des Flexor brevis) und so gut wie ganz auch seine Beugung. Der Daumen rückt infolgedessen in eine



Fig. 31. Krallenhandstellung bei Ulnarislähmung. Atrophie des Kleinfingerballens. Rechts eine gesunde Hand. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 32. Atrophie des M. interosseus I und des Adductor pollicis bei Ulnarislähmung. Die Gegend zwischen Metacarpus des Daumens und Zeigefingers bildet infolgedessen eine tiefe Grube. (Eigene Beobachtung.)

Ebene mit den übrigen Fingern, so daß die Handform Ähnlichkeit mit der einer „Affenhand" bekommt.

Beginnende Atrophie im Gebiete der Medianusmuskulatur wird meist zuerst an einer Abflachung des Thenar deutlich.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) finden sich in dem radialen Teile der Volarfläche von Handwurzel und Hand, sowie an den Fingern in den in Fig. 28 und 29 angegebenen Gegenden. Relativ häufig beobachtet man bei Medianuslähmung auch trophische Störungen (Glanzhaut, Blasenbildung an den Fingern, Nägelmißbildungen usw.).

Bei der besonders wichtigen, weil recht häufigen **Ulnarislähmung** tritt vor allem die Unfähigkeit, die Grundphalanx der Finger zu beugen und die Endphalangen derselben zu strecken (Mm. interossei und lumbricales), hervor. Die Lähmung der Interossei hat auch die Unmöglich-

keit, die Finger zu spreizen und fest aneinanderzuschließen, im Gefolge. Ferner kann der Daumen nicht fest an den Zeigefinger angedrückt werden (Lähmung des Adductor pollicis).

Durch den überwiegenden Zug, später eventuell durch Kontraktur der Antagonisten der Ulnarismuskulatur kommt es zu einer eigentümlichen Handstellung, der man die Gegensätzlichkeit zur Stellung, wie sie durch die Interosseus- und Lumbricaliswirkung eintreten würde, ohne weiteres ansieht. Man hat diese Handform als „Krallenhand" (main de la griffe) bezeichnet (s. Fig. 31), ein Name, der dann erst recht treffend wird, wenn durch Atrophie der Interossei das Skelett der Hand stark hervortritt. Die Atrophie in der Ulnarismuskulatur wird am frühesten an einer Abflachung des Kleinfingerballens und am Einsinken der Gegend zwischen den Metacarpi des Daumens und Zeigefingers bemerkt (siehe Fig. 31 und 32). Neben den bisher genannten Störungen treten die durch Lähmung des ulnaren Handbeugers (Abschwächung der Flexion der Handwurzel, besonders nach der Ulnarseite hin) und des ulnaren Teiles des tiefen Fingerbeugers gesetzten (Abschwächung der Flexion an den Endphalangen des 4. und 5. Fingers) an Bedeutung zurück.

Sensibilitätsstörungen finden sich in den in Fig. 28 und 29 angegebenen Gebieten.

Diagnose. Die Erkennung einer Ulnaris- oder Medianuslähmung als solcher ist nach dem Gesagten leicht. Zu beachten ist, daß beide Lähmungen noch häufiger als durch periphere Läsioonen durch gewisse spinale, zu Lähmung und Amyotrophie führende Prozesse, besonders durch die spinale progressive Muskelatrophie und die Syringomyelie verursacht werden. Beide Krankheiten bevorzugen im Beginne das Medianus- und Ulnarisgebiet, in diesen wieder besonders die kleinen Handmuskeln. Doch ist die Unterscheidung von. peripherer Lähmung gewöhnlich leicht, da sich die progressive spinale Muskelatrophie meist an beiden Händen symmetrisch einstellt, langsam und stetig zunimmt und keine Sensibilitätsstörung zeigt, und da die Syringomyelie in der Regel zu ausgesprochener und ausgedehnter dissoziierter Empfindungslähmung führt, die sich nicht an die Bezirke peripherer Hautnerven hält.

Über **Prognose** und **Therapie** vergleiche das bei der Radialislähmung Gesagte.

Kombinierte Schulter- und Armnervenlähmungen, sog. Plexuslähmungen.

Wirkt eine Schädigung nicht auf einzelne Schulter- oder Armnerven, sondern auf den Plexus brachialis selbst ein, so können Nervenfasern zusammen betroffen werden, die später getrennte Bahnen einschlagen. In solchen Fällen kommt es zu Kombinationen von Lähmungen im Gebiete mehrerer peripherer Nerven.

Trotz den hier möglichen Mannigfaltigkeiten kommen gewisse Kombinationen häufiger vor, so vor allem die sog. **Erbsche Lähmung**, welche den Deltoideus (Armheber), Brachialis, Biceps und Brachioradialis (Unterarmbeuger) und häufig auch noch den Supinator (Auswärtsroller des Unterarms) und den Infraspinatus (Auswärtsroller des Oberarms) befällt. Die Lähmungsform kommt durch Verletzung eines ca. 2—3 cm oberhalb der Clavicula, am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus gelegenen Punktes des Plexus zustande (Erbscher Supraclavicularpunkt s. Fig. 2). Sie entspricht einer Schädigung der Fasern hauptsächlich des 5. und 6. Cervikalnerven und

bietet in der umfangreichen Armlähmung bei erhaltener Hand- und Fingerbewegung ein charakteristisches Bild.

Seltener ist die sog. Klumpesche **Lähmung**, die auf einer Schädigung der im 8. Cervikalnerven und 1. Thorakalnerven enthaltenen Fasern beruht und neben Störungen in den kleinen Handmuskeln, hauptsächlich den Interossei und dem Thenar, sowie in den Handbeugern noch oculo-pupilläre Symptome aufweist, wie wir sie im allgemeinen Teil besprochen haben (Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus).

Während die KLUMPKEsche Lähmung meist durch Geschwülste der Wirbelsäule bedingt wird, die den 8. Cervikal- und 1. Thorakalnerven zerstören, kommt die ERBsche Lähmung in der Regel durch ein Trauma, das auf den Plexus brachialis wirkt, zustande (Tragen von Lasten auf der Schulter, Clavicularfrakturen, Verletzungen des Plexus bei Entbindungen usw.).

Krämpfe des Armes und der Hand.

Isolierte Krämpfe im Gebiet einzelner dem Plexus brachialis zugehöriger Nerven kommen vor, sind aber im ganzen selten und geben zu keinen speziellen Erörterungen Anlaß. Relativ häufig sind aber **Beschäftigungskrämpfe** im Arm, bei denen die Muskeln nach ihrer Zusammenordnung zu einer bestimmten Tätigkeit betroffen werden. Obenan an Wichtigkeit steht hier der

Schreibkrampf (Mogigraphie).

Ätiologie. In vielen Fällen ist zweifellos eine übermäßige Schreibtätigkeit am Entstehen des Schreibkrampfes beteiligt, wie er denn gerade unter den Berufsschreibern sein Hauptkontingent hat. Dabei können allerdings gewisse Nebenumstände, welche eine besonders große oder einseitige Muskelanstrengung beim Schreiben oder auch besonders starken Druck auf einen Teil der Hand im Gefolge haben, begünstigend wirken (fehlerhafte Feder- oder Handhaltung, zu dünne Halter, zu harte und spitze Federn, schlechte Unterlage usw.). Vielleicht noch wichtiger als alles dieses ist aber der Einfluß einer neuropathischen Disposition auf die Entstehung der Mogigraphie. Fast immer handelt es sich um Individuen, die nervös belastet, neurasthenisch oder mit sonstigen Neurosen behaftet, überarbeitet, in ihrem Ernährungszustand heruntergekommen, von Kummer und Sorgen gedrückt sind u. dgl. Einer solchen „nervösen“ Grundlage der Krankheit entsprechend, haben auch bei schon bestehendem Schreibkrampf psychische Einwirkungen — Verlegenheit, Aufregung usw. — großen Einfluß auf die jeweilige Schwere der Erscheinungen. In selteneren Fällen scheinen endlich lokale Erkrankungen der Hand oder des Armes (Verletzungen, Überbeine, Entzündungen, Periostitis, neuritische Zustände im Medianus oder Ulnaris u. a.) Mitursachen des Schreibkrampfes zu sein.

Symptome. Nicht immer, aber doch in der überwiegenden Zahl der Fälle, äußert sich die Mogigraphie in echten Krampfzuständen, die in mannigfaltiger Weise in den Fingern (krankhafte Beugung oder Streckung), dem Handgelenk (Beugung, Streckung, Ab-, Adduktion), dem Unterarm (Pronation, Supination) oder gar im Oberarm auftreten können. Durch dieselben wird die Feder zu fest aufs Papier gedrückt oder von demselben abgehoben, an eine falsche Stelle gesetzt u. a. m., so daß der Fluß der Schreibbewegungen gehemmt wird. In anderen Fällen äußert sich die Störung weniger in Spasmen als in tremorartigen Zuständen oder aber in einer plötzlich auftretenden lähmungsartigen Schwäche, so daß die Feder der Hand zu entfallen droht. Eine sehr häufige Komplikation sind endlich ziehende Schmerzen oder auch Parästhesien an verschiedenen Stellen der Hand oder des Armes, die mitunter sogar das ganze Bild beherrschen können.



Charakteristisch für die Mogigraphie als Beschäftigungsneurose ist es nun, daß alle diese Störungen nicht an Handbewegungen als solche, sondern nur an die spezielle Tätigkeit des Schreibens gebunden sind. Andere, wenn auch subtile Handtätigkeiten, die eine andere Koordination der Hand- und Armmuskeln erfordern, als sie beim Schreiben nötig ist, sind in der Regel ungestört.

Auf dieses elektive Verhalten stützt sich daher auch in erster Linie die **Diagnose** des Leidens.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht sehr günstig. Speziell bei Personen, die auf das Schreiben als Erwerbstätigkeit angewiesen sind, erweist sich die Erkrankung oft als unheilbar, wozu gerade das Bewußtsein, von der zu Verlust gegangenen Fähigkeit im Berufe abhängig zu sein, nicht wenig beitragen mag.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine Erholung der in Unordnung geratenen Koordinationszentren des Rückenmarks oder Gehirns durch möglichst langes Aussetzen des Schreibens anzustreben. Der Arm wird außerdem galvanisiert. (Mäßige Ströme, Anode auf den Nacken, Kathode auf die affizierten Armteile, täglich oder jeden 2. Tag Sitzung von 5—10 Minuten.) Wirksam erscheint auch eine durch Monate hindurch ausgeführte aktive und passive Gymnastik (3mal täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde aktive Bewegungen der Arme nach allen Richtungen, häufige passive Streckungen, methodische Schreibübungen u. a.), sowie Massage der befallenen Muskeln.

Wichtiger ist ferner die Behandlung krankhafter Allgemeinzustände, wie Nervosität, Anämie, Inanition (See-, Gebirgs-, Landaufenthalt, Hydrotherapie, Ernährung, Eisen, Arsenik usw.), sowie eventueller lokaler Störungen an dem Arm.

Soll in leichteren Fällen das Schreiben wieder versucht werden, so sind jedenfalls alle fehlerhaften Gewohnheiten hinsichtlich der Handhaltung und der Unterlage auszumerzen. Mitunter hat man Erfolg, wenn man durch Veränderungen in der Beschaffenheit des Federhalters oder seiner Fixierung in der Hand eine andere Abstufung der zum Schreiben nötigen Bewegungen herbeiführt. Man pflegt leichtere und dickere Federhalter (Kork), und weiche, stumpfe Federn zu versuchen, auch wohl den Halter an Ringen, die über einzelne Finger, oder an Vorrichtungen, die über die vier letzten Finger geschoben werden (Nussbaumsches Bracelet), zu befestigen u. a. m. Man kann auch mit der linken Hand schreiben lernen lassen, wobei indessen wiederholt schon ein späteres Auftreten des Krampfes auch in dieser, als deutlicher Beweis individueller Disposition zu der Erkrankung, beobachtet wurde. Ein weiteres Auskunftsmittel ist die Schreibmaschine.

Der Mogigraphie ähnliche Zustände kommen, wenn auch wesentlich seltener, auch bei anderen einseitigen und ermüdenden Handtätigkeiten vor. Sie sind bei Klavier, Violin-, Zither-, Flötenspielern, bei Schneidern, Schustern, Schmieden, Telegraphisten, Zigarrenarbeitern, Graveuren, Uhrmachern u. a. beobachtet worden. Besonderes Interesse beansprucht ein wiederholt bei Melkern beobachteter Beschäftigungskrampf, insofern in einigen dieser Fälle unzweideutige Erscheinungen peripherer Neuritis (Atrophien und Anästhesien) vorhanden waren. Es stehen diese Fälle immerhin aber vereinzelt da. Im allgemeinen fehlt für die namhaft gemachten Beschäftigungserkrankungen eine anatomische Grundlage. Sie sind daher als Neurosen aufzufassen (Beschäftigungsneurosen).

Neuralgien des Armes.

Ätiologie. Es sind Wirbelerkrankungen, ferner die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (s. diese bei Rückenmarkskrankheiten) zu berücksichtigen. Die Schmerzen entstehen hier durch Druck auf hintere Wur-

zeln. Handelt es sich um solche Fälle, so sind, wie leicht einzusehen, die Schmerzen meist doppelseitig, auch pflegen dann wegen gleichzeitigen Druckes auf vordere Rückenmarkswurzeln Lähmungen und Muskelatrophien vorhanden zu sein. Relativ häufig liegt Armneuralgien allgemeine Nervosität zugrunde, während anstrengende Armtätigkeit noch als Hilfsursache mitwirkt. So sah ich zweimal Armneuralgie infolge des Berufes bei Malerinnen, einmal bei einer Frau nach Obstschälen entstehen.

Im übrigen spielen hauptsächlich traumatische, auch wohl refrigeratorische Einflüsse eine Rolle. Wichtig ist ferner zu wissen, daß im Arm, und zwar besonders im linken, nicht selten auch Reflexschmerzen von organischen und nervösen Herzerkrankungen her empfunden werden. Sie breiten sich meist im Gebiet des N. cutaneus brachii medialis und der Hautäste des Ulnaris aus.

Symptome. Über die Ausbreitung der dem Plexus brachialis angehörigen sensiblen Nerven geben Fig. 28 und 29 Auskunft. Selten befällt eine Neuralgie nur einen derselben, meist mehrere zugleich, häufiger die dem Radialis und Ulnaris, als die dem Medianus angehörigen. Der intermittierende Charakter des Schmerzes ist bei Armneuralgie gewöhnlich weniger deutlich, als bei der Trigeminus- und Occipitalneuralgie. In schweren Fällen kann „Glanzhaut" an den Fingern sich einstellen (Neuritis!).

Die **Prognose** der Armneuralgie ist, wo es sich nicht um Wirbel- oder Rückenmarkserkrankungen handelt, meist günstig, wenn man gelegentlich auch Geduld haben muß.

Im übrigen, insbesondere hinsichtlich der **Therapie**, s. Allgemeines über Neuralgien.

12. N. phrenicus.

Lähmung des Zwerchfells.

Sie ist isoliert sehr selten, relativ häufig dagegen Teilerscheinung von multipler Neuritis, z. B. auch bei Diphtherie (s. Polyneuritis), und von Halsmarkerkrankungen (Myelitis, progressive Muskelatrophie Kompression, Verletzung usw.)

Symptome. Bedeutende Erschwerung der Atmung, die hauptsächlich nur mehr von den Interkostalmuskeln besorgt wird. Das Zwerchfell steht hoch, das Abdomen wölbt sich inspiratorisch nicht mehr vor. Infolge der oberflächlichen Atmung entsteht die Gefahr von Sekretstauung in den Bronchien und von Bronchopneumonie.

Prognose immer sehr zweifelhaft.

Therapie. Künstliche Atmung. Elektrische Phrenicusreizung ist vom Halse aus möglich (Reizpunkt am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus unterhalb der Mitte des Muskels [s. Fig. 2]), hat aber therapeutisch bei insuffizienter Atmung keine Bedeutung, da sie nur beschränkte Zeit hindurch ausführbar ist.

Krampf des Zwerchfells.

Tonischer Krampf ist sehr selten, noch am häufigsten bei Tetanus. Bei längerer Dauer ist er ebenso gefährlich wie Zwerchfellslähmung. Bekämpfung durch Chloroforminhalation, Morphiuminjektion, bei Tetanus auch Magnesiumsulfat subkutan. Hautreize auf die Zwerchfellgegend, warme Bäder usw.

Klonischer Krampf, der bekannte „Singultus", ist sehr häufig, im ganzen harmlos, manchmal aber durch Hartnäckigkeit lästig. Er entsteht nur selten durch zentrale (Halsmarkerkrankung, Apoplexie), meist durch periphere Reizung des Nerven, und zwar kann diese in dessen ganzem Verlaufe angreifen (cervikale Meningitis, Halswirbelerkrankungen, Geschwülste, Pleuritis, Pericarditis, Mediastinitis, Aneurysma aortae usw.). Auch durch direkte Reizung des Zwerchfells (Pleuritis und Peritonitis diaphragmatica, Überfüllung des Magens), oder als reflektorische Erscheinung bei Reizzuständen des Verdauungs- und Genitaltraktus, ferner durch Gemütsbewegungen (z. B. bei Kindern nach dem Weinen) und endlich als hysterisches Symptom kann Singultus entstehen.

Therapie womöglich kausal (Behandlung von Magen-, Uteruskrankheiten, Geschwülsten, Peritonitis, Pleuritis usw.). Außerdem Versuche mit Hautreizung in der

Höhe des Zwerchfells (Senfteige, Kataplasmen, faradischer Pinsel usw. und mit Phrenicusgalvanisation).

In schweren Fällen können Narkotika nötig werden (Bromkalium, Morphium, Chloroform). Bei leichteren Fällen hilft oft psychische Ablenkung. Volksmittel in dieser Hinsicht sind Erschrecken des Kranken (durch einen Schlag auf den Rücken, Wegziehen des Stuhles [cave!]), Fixierenlassen einer Messerschneide usw. Auch direkte Einwirkung auf das Zwerchfell durch Atemanhalten, forcierte Exspiration, Reizung zum Niesen, ferner das Trinken von Eiswasser und ähnliches kann wirksam sein.

Kompliziertere Respirationskrämpfe, wie Gähn-, Husten-, Nies-, Wein-, Lach-, Schreibkrämpfe, sind meist hysterischer Natur. Krampfhaftes Gähnen kommt auch bei organischen Gehirnleiden vor.

13. Nn. thoracales.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den kurzen und langen Rückenmuskeln (Strecker, Dreher und Seitwärtsbeuger des Rumpfes), Interkostalmuskeln, Bauchmuskeln (Rectus und Obliquus externus ganz, Obliquus internus und Transversus zum größten Teil; die unteren Abschnitte der letzteren sind vom N. iliohypogastricus versorgt). Sensible Zweige: Haut der Brust, des Bauches und Rückens (s. Fig. 33 und 34).

Lähmungen der Rücken-, Bauch- und Interkostalmuskulatur.

Peripher bedingte Lähmungen im Gebiet der tiefen Rückenmuskulatur sowie der Bauch- und Interkostalmuskulatur sind im Anschluß an Wirbelerkrankungen (Kompression der durchtretenden Nerven) wahrscheinlich nicht selten, lassen sich aber kaum nachweisen, da die in Frage kommenden Muskeln alle aus einer Reihe von Thorakalnerven Zweige beziehen, so daß der Ausfall eines derselben nicht auffällig wird. Umfangreichere, manchmal das ganze Gebiet betreffende Lähmungen kommen hauptsächlich bei progressiven Muskelatrophien (myopathische und spinale Form), bei Syringomyelie, Myelitis und anderen Rückenmarkserkrankungen vor.

Symptome. Lähmung der Rückenmuskeln bedingt, wenn doppelseitig, im Sitzen kyphotisches Zusammensinken des Oberkörpers. Im Stehen wird der Rumpf dagegen in stark lordotischer Haltung balanziert. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte fällt hinter das Gesäß. Aufrichten aus gebückter Haltung ist nur unter Zuhilfenahme der Arme möglich, die durch Hinaufklettern an den Oberschenkeln den Rumpf in die Höhe schieben (s. Fig. 61). Einseitige Lähmung bewirkt Skoliose nach der gelähmten Seite (s. Fig. 64).

Lähmung der Bauchmuskulatur bedingt im Stehen ebenfalls lordotische Rumpfhaltung, doch in der Regel geringeren Grades als bei Rückenmuskellähmung. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte trifft auf das Kreuzbein. Das Aufsetzen aus liegender Stellung gelingt nur unter Zuhilfenahme der Arme, da der Iliopsoas allein dafür nicht ausreicht. Aktive Exspiration und Husten sind erschwert und gehen ohne fühlbare Spannung der Bauchdecken vor sich.

Lähmung der Interkostalmuskeln. Die kostale Atmung ist nur mehr mit Hilfe der auxiliären Atemmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni usw.) möglich und daher abgeschwächt. Die abdominale (Zwerchfells-)Atmung überwiegt.

Krämpfe der Rücken- und Bauchmuskulatur

auf peripherer Basis sind selten. Dagegen beteiligen sich vor allem die Rücken- und Bauchmuskeln häufig an zentral bedingten Krämpfen (Hysterie, Tetanus, Epilepsie, Encephalitis epidemica, Meningitis). Doppelseitiger Krampf der Rückenstrecker führt zu Opisthotonus, einseitiger zur Pleurothotonus, Krampf der Bauchmuskeln zu Emprosthotonus.

Neuralgien des Rumpfes. Interkostalneuralgie.

Ätiologie. Schädigung der Nerven durch Rippenerkrankungen, Wirbelerkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom). Druck eines Aortenaneurysmas. Auch Tabes und spinale Meningitis können Interkostalneuralgie machen, ferner Entzündungen der Spinalganglien, wie sie dem Herpes zoster zugrunde liegen.

Symptome. Dem gürtelförmigen Verlauf der Interkostalnerven entsprechend breitet sich der Schmerz bei Interkostalneuralgie als Halbring, und zwar gewöhnlich der Höhe nach das Gebiet mehrerer

Nerven einnehmend, um den Thorax resp. das Abdomen aus. Gewöhnlich ist die Interkostalneuralgie einseitig und angeblich häufiger links- als rechtsseitig. Es beruht diese Angabe unseres Erachtens darauf, daß eine ganze Anzahl von „Interkostalneuralgien" in Wirklichkeit nur Reflexschmerzen sind, die vom Herzen ausgehen.

Die echte Interkostalneuralgie pflegt durch drei charakteristische Schmerzpunkte, den Vertebral-, Lateral- und Sternalpunkt ausgezeichnet zu sein, die dem Durchtritt von Hautnerven entsprechen: Fig. 33 und 34 illustrieren diese Verhältnisse.

Als eine besondere Form der Interkostalneuralgie hat man bei Frauen die Mastodynie, die Neuralgie der Brustdrüse, ausgeschieden. Dieselbe soll so heftig auftreten können, daß eine Mammaamputation als das kleinere Übel erscheint.

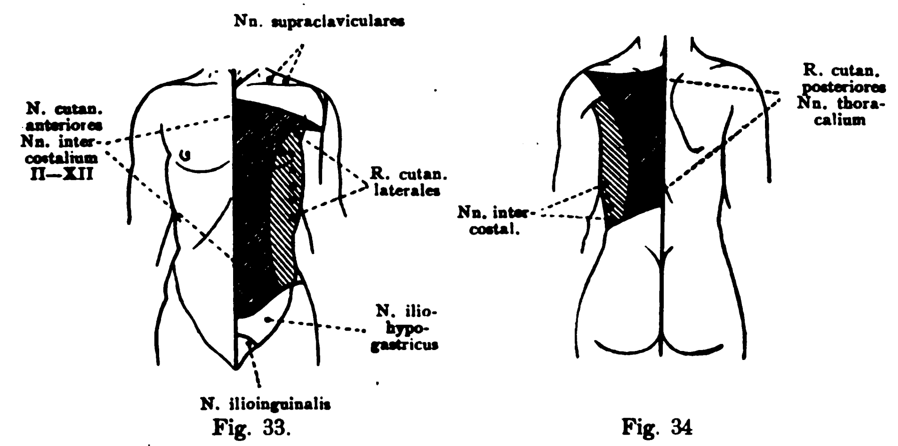


Fig. 33. Fig. 34

Fig. 33 u. 34. Nn. thoracales. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Die **Diagnose** hat vor allem Pleuritis und Herzerkrankungen auszuschließen. Auch Rheumatismus der Brustmuskulatur kommt in Frage.

Die **Therapie** richtet sich, soweit nicht Nebenumstände besondere Indikationen darbieten, nach den früher geschilderten allgemeinen Grundsätzen. Bei der Mastodynie garantiert eine Amputatio mammae nicht den Erfolg, da ja die Erkrankung im Nerven auch zentralwärts von der Drüse sitzen kann. Auch in der Drüse fühlbare Knötchen (Neurome?) hat man ohne sicheren Erfolg exzidiert. Eine Art Nervendehnung stellt die von Nägeli warm empfohlene kräftige Streckung und Verschiebung der Brustdrüse durch mehrere Minuten hindurch dar.

14. Nn. lumbales.

Anatomisches. (Fig. 35 und 36.) Hintere Äste. Motorisch: kurze und lange Rückenmuskeln der Lendengegend (Erector trunci) und Quadratus lumborum (wenn einseitig wirkend, Seitwärtsbeuger der Wirbelsäule). Sensibel: Haut in der Lendengegend nahe der Wirbelsäule und Nn. clunium superiores zur oberen Gesäßgegend.

Vordere Äste: Sie gehen zum größten Teil im Plexus lumbalis auf (3 obere und ein Teil des 4. Lendennerven). Der Rest (Teil des 4. und 5. Lendennerven) beteiligt sich am Plexus sacralis.

Plexus lumbalis. 1. N. ilioingualis, rein sensibel, Haut der Leisten- und Schamgegend.

2. N. cutaneus femoris lateralis, rein sensibel. Haut der Außenseite des Oberschenkels.

3. N. iliohypogastricus. Motorisch: unterer Teil des M. obliq. intern. und M. transversus abdominis. Sensibel: unterer Teil der Bauchhaut (R. cut. anterior) und Hüftengegend (R. cut. lateral.).

4. N. genitofemoralis. a) N. lumboinguinalis, rein sensibel, Haut der Regio subinguinalis. b) N. spermaticus externus. Motorisch: M. cremaster und Tunica dartos. Sensibel: vorderer Teil der Scrotalhaut und der angrenzenden Region des Oberschenkels.

5. N. obturatorius. Motorisch: M. gracilis, Adductor brevis, longus, magnus, Obturator externus. Sensibel: Haut an der Innenseite der unteren Oberschenkelhälfte.

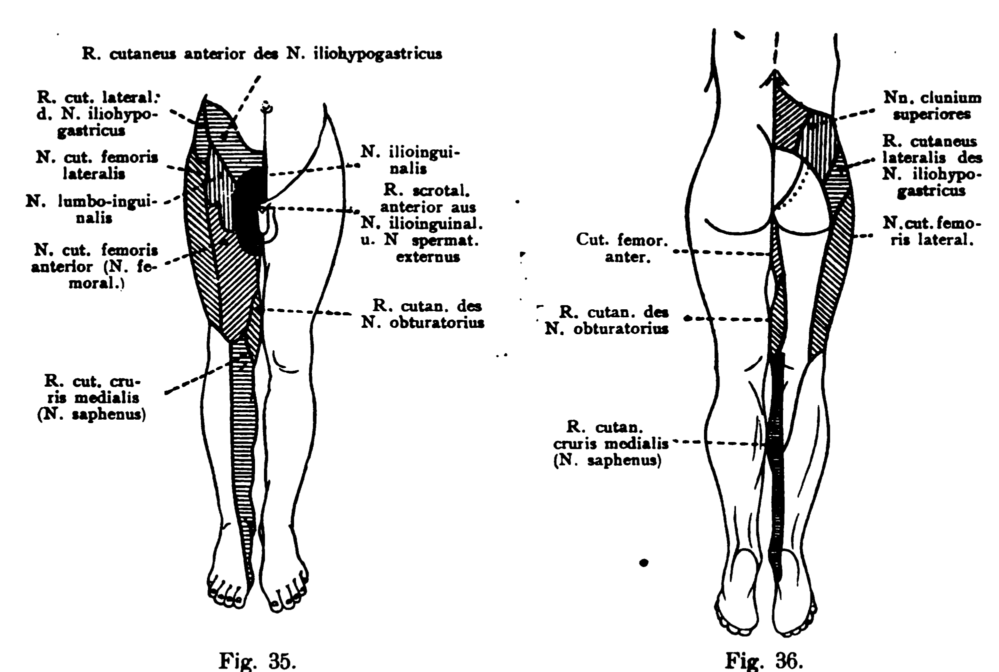


Fig. 35. Fig. 36.

Fig. 35 u. 36. Nn. lumbales. ● Durchtrittsstellen der Nerven durch die Fascie (nach HASSE).

6. N. femoralis. Motorisch: M. iliopsoas, M. sartorius, M. pectineus, M. quadriceps femoris (Rectus femoris, Vastus medialis, intermedius, lateralis). Sensibel: Haut der Vorderfläche des Oberschenkels (N. cut. fem. anterior) und der Innenfläche des Unterschenkels und Fußes (N. saphenus).

Lähmungen im Gebiet der Lumbalnerven

kommen nur selten isoliert, häufig dagegen als Teilerscheinungen ausgebreiteter Lähmungen (progressive myopathische oder spinale Muskelatrophie, Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen) vor.

Unter den motorische Bahnen führenden Nerven sind es die Gebiete des N. femoralis und obturatorius, die gelegentlich noch am ersten für sich allein aus peripheren Ursachen erkranken (Wirbelleiden, Psoasabszeß, Geschwülste, Verletzungen, Neuritis).

Bei Femoralislähmung leidet vor allem die Beugung des Oberschenkels zum Rumpf (resp. des Rumpfes zum Oberschenkel beim Aufrichten aus liegender Stellung: M. iliopsoas) und die Streckung des Unterschenkels (Quadriceps femoris).

Bei Obturatoriuslähmung tritt in erster Linie der Ausfall der Oberschenkeladduktion hervor (Übereinanderschlagen der Beine unmöglich). Das Fehlen des Obturator externus (Auswärtsroller des Oberschenkels) wird durch die Wirkung der vom Ischiadicus innervierten übrigen Auswärtsroller meist verdeckt. Die Lokalisation der eventuell vorhandenen sensiblen Lähmungen ergibt sich aus der Verbreitung der betreffenden Hautnerven (Fig. 35 u. 36).

Etwas häufiger findet sich, und zwar auf neuritischer Basis, eine Lähmung des rein sensiblen N. cutaneus femoris lateralis, in Form von Anästhesien, die von Parästhesien, eventuell auch von Schmerzen begleitet sind (Meralgia paraesthetica). Ätiologisch soll u. a. das Übereinanderschlagen der Beine beim Sitzen in Betracht kommen. Therapeutisch wäre in hartnäckigen, mit Schmerzen einhergehenden Fällen ein chirurgischer Eingrift zu versuchen (Beseitigung eventueller Kompression der Nerven beim Durchtritt unter dem POUPARTschen Band; Resektion des Nerven).

Neuralgien im Plexus lumbalis.

Die mögliche Ausbreitung der Schmerzen (Iliohypogastricus, Ilioinguinalis, Lumboinguinalis, Spermaticus externus, Cutaneus femoris lateralis und anterior, Obturatorius, Saphenus) geht aus Fig. 35 u. 36 hervor. Im ganzen sind Neuralgien hier selten. Hervorhebung verdient die Neuralgia spermatica (heftige Schmerzanfälle im Samenstrang und Hoden), die schon zu Kastration Veranlassung gegeben hat. Im übrigen siehe oben Allgemeines über Neuralgien.

15. Nn. sacrales und N. coccygeus.

Anatomisches. Hintere Äste sensibel, zur Haut des Kreuzbeines und der anliegenden Gesäßpartien (Nn. clunium medii, s. Fig. 37).

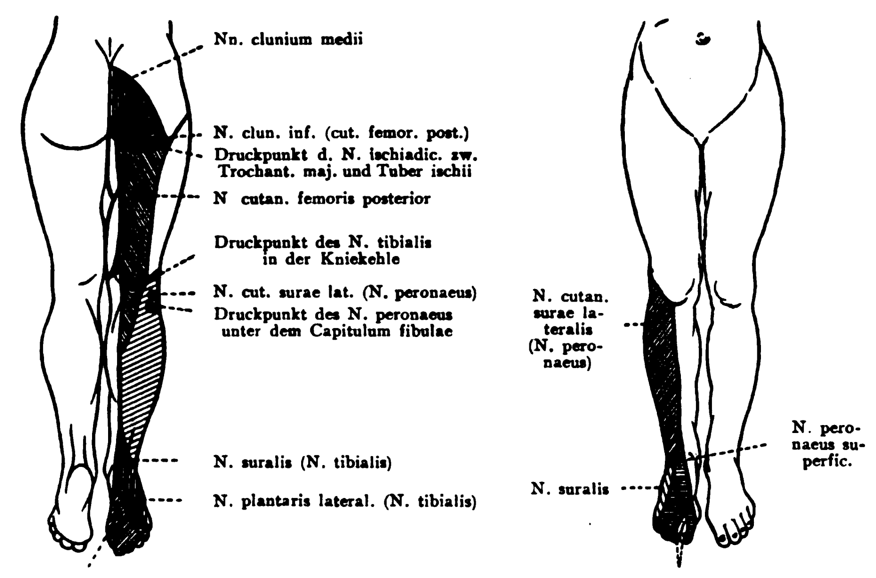


Fig. 37. Fig. 38.

Fig. 37 u. 38. Nn. sacrales. • Durchtrittsstellen der Nerven durch die Fascie (nach HASSE).

Vordere Äste.

I. Plexus ischiadicus (Teil des 4. und 5. Lendennerven, 1. und 2. und Teil des 3. Sacralnerven).

1. N. glutaeus superior, rein motorisch: M. glutaeus medius und minimus, M. piriformis, Tensor fasciae latae.
2. N. glutaeus inferior, rein motorisch: M. glutaeus maximus.
3. N. cutaneus femoris posterior, rein sensibel, unterer Teil der Gesäßhaut (Nn. clunium inferiores) und Hinterfläche des Oberschenkels (s. Fig 35).
4. N. ischiadicus. Am Oberschenkel rein motorisch: Gemelli, Obturator internus, Quadratus femoris, Biceps femoris, Semimembranosus, Semitendinosus.

Am Unterschenkel: a) N. peronaeus. Motorisch: Peronaeus longus und brevis (N. peron. superficial.). Tibialis anterior, Extensor digitorum pedis communis longus und brevis, Extensor hallucis longus (N. peron. profund.). Sensibel: Haut der Außen- und Hinterfläche des Unterschenkels (N. cutan. surae lateralis) und der Dorsalfläche des Fußes (N. peron. superificial. und profund., s. Fig. 37 u. 38).

b) N. tibialis. Motorisch: Gastrocnemius, Plantaris, Popliteus, Soleus, Flexor digitor. longus, Tibialis posterior (Stamm des N. tibialis), Flexor digit. brevis, Abductor hallucis, Flexor halluc. brevis, 2 erste Lumbricales (N. plantaris medialis), Abductor und Flexor brevis dig. V, Quadratus plantae, Adductor hallucis, 2 letzte Lumbricales, sämtliche Interossei (N. plantaris lateralis). Sensibel: Haut der Ferse und des lateralen Fußrandes (N. suralis) und der Fußsohle (N. plantaris medialis und lateralis, s. Fig. 37).

II. Plexus pudendus (Teile des 3., 4. und 5. Sacralnerven).

1. Nn. haemorrhoidales medii und Nn. vesicales inferiores. Motorisch: Levator ani, Vesica urinaria, Sphincter ani intern.

2. N. pudendus. Motorisch: Mm. transversi perinei, Bulbo- und Ischiocavernosus, Sphincter ani externus (Nn. haemorrhoidales inferiores). Sensibel: Haut des Dammes, hintere Wand des Scrotums resp. Labia majora und minora, Haut und Schleimhaut des Penis (N. dorsalis penis).

III. Plexus coccygeus (Teil des 5. Sacralnerven und N. coccygeus).

Motorisch: Sphincter ani externus, Levator ani. Sensibel: Haut der Aftergegend.

Lähmungen im Gebiet der Sacralnerven.

1. Glutaeuslähmung.

Sie ist isoliert selten, weit häufiger Teilerscheinung ausgebreiteter Lähmungen, besonders der verschiedenen Formen progressiver Muskelatrophie.

Hinsichtliche ihrer **Symptome** ist zu berücksichtigen, daß der Glutaeus maximus hauptsächlich kräftiger Strecker des Oberschenkels ist, besonders also beim Steigen und Aufrichten des nach vorn gebeugten Oberkörpers in Tätigkeit tritt. Ist er gelähmt, so können sich die Kranken, ebenso wie bei Lähmung des Erector trunci, aus gebückter Stellung nur unter Zuhilfenahme der an den Oberschenkeln in die Höhe kletternden Arme aufrichten, das Treppensteigen ist erschwert oder unmöglich, während der Gang in der Ebene weniger leidet.

Der Glutaeus medius und minimus sind Einwärtsroller und Abduktoren des Oberschenkels. Ihr Zug fixiert beim Gehen das Becken in seitlicher Richtung auf den Oberschenkeln, so daß ihr Ausfall einen watschelnden Gang („Entengang") nach sich zieht.

2. Ischiadicuslähmung.

Ätiologie. An der Wirbelsäule und im Becken den gleichen Läsionen wie die übrigen Lumbo-Sacralnerven unterworfen (Wirbelerkrankungen, Geschwülste, Entzündungen), bietet der Ischiadicus in der Peripherie, bei dem langgestreckten Verlauf seines Stammes am Oberschenkel und bei der oberflächlichen Lage, besonders des N. peronaeus, Schädlichkeiten mehr Angriffspunkte als andere Nerven (Verletzungen, Erkältungs- und sonstige zur Neuritis führende Einflüsse usw.). Er erkrankt daher auch öfters als sie, gewöhnlich allerdings nur in der Form einer sensiblen Neuritis (Ischias s. u.), seltener unter Mitbeteiligung der motorischen Bahnen. Recht häufig ist die Beteiligung des Ischiadicusgebietes an polyneuritischen Erkrankungen, z. B. der Alkoholneuritis. Ebenso nimmt es gern teil an progressiven Muskelatrophien, sowie an der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior). Auch wird es von Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris betroffen.

Symptome. Die Erscheinungen motorischer Ischiadicuslähmung sind je nach dem Orte der Leitungsunterbrechung verschieden.

Lähmung des ganzen N. ischiadicus

hat Beeinträchtigung der Auswärtsrollung des Oberschenkels (gelähmt sind Gemelli, Obturator internus, Quadratus femoris; es bleiben noch übrig Piriformis [N. glut. sup.] und Obturator externus [N. obturator]), Verlust der Unterschenkelbeugung (Biceps femoris, Semitendinosus und Semimembranosus; diese Muskeln unterstützen übrigens, falls der Unterschenkel durch den Quadriceps

fixiert ist, auch die Streckung des Oberschenkels) und Verlust jeglicher Fußbewegung im Gefolge. Die Fußspitze hängt, der Schwere entsprechend, herab (Spitzfußstellung, Pes equinus, s. Fig. 39). Gehen ist trotzdem mit Hilfe hauptsächlich des Iliopsoas und Glutaeus maximus noch möglich, nur muß das Bein in der Hüfte abnorm stark gebeugt werden, um nicht mit den Zehen am Boden hängen zu bleiben (Steppergang oder Hahnentrittgang).

Peronaeuslähmung.

Sie ist die häufigste Form aller isolierten Beinlähmungen überhaupt. Infolge des Ausfalles der Dorsalflektoren des Fußes (Tibialis anterior, Extensor dig. longus, Extensor hallucis longus, Peronaeus longus und brevis) führt sie zu paralytischem Spitzfuß; zugleich aber, wegen Wegfalles des Peronaeus longus (Heber des äußeren Fußrandes), zu Varusstellung des Fußes (äußerer Fußrand gesenkt, Pes equino-varus, Fig. 39). Zugleich ist die Abduktion des Fußes verloren gegangen (M. peronaeus longus und brevis), während die Adduktion (M. tibialis posterior) erhalten ist. Auch Zehenstreckung (1. Phalanx) ist unmöglich (M. extens. dig. longus und brevis), „Steppergang" wie bei der Gesamt-Ischiadicuslähmung.

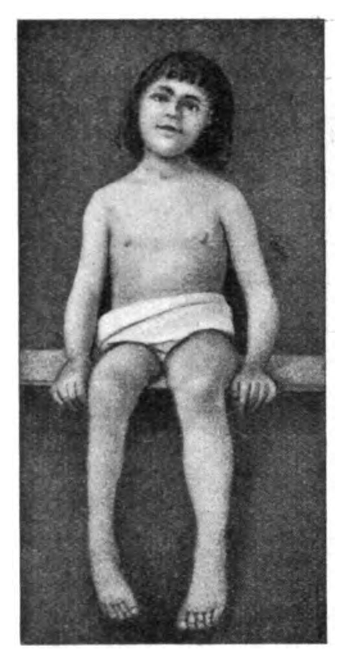


Fig. 39. Rechtsseit. Peronaeuslähmung, Pes equino-varus. Das rechte Bein ist atrophisch, das linke, wegen der Lähmung des rechten mehr angestrengte hypertrophisch. (Eigene Beobachtung.)

Tibialislähmung.

Isolierte Lähmung im Gebiet des N. tibialis ist viel seltener als solche im Gebiet des N. peronaeus. Vereint mit dieser kommt sie ziemlich häufig vor bei Arbeitern, die viel in kniehockender Stellung verweilen müssen (Rübenverzieher, Kartoffelbuddler usw.), wobei die Nerven in der Kniekehle offenbar einen schädlichen Druck und wohl auch Zirkulationsstörungen erleiden.

Tibialislähmung führt zu Verlust der Plantarflexion des Fußes (Triceps surae, Tibialis posterior, Flexor hallucis longus, Flexor digit. longus), der Adduktion desselben (Tibialis posterior) und der Zehenbeugung. Es kann sich durch Kontraktur der antagonistischen Dorsalflektoren des Fußes Hackenfußstellung (Pes calcaneus) und durch Lähmung der Interossei (N. plantaris lateralis), analog der Krallenhand bei Ulnarislähmung, Krallenfuß ausbilden.

Anästhesien beschränken sich bei Ischiadicuslähmung in der Regel auf den Unterschenkel, da der die Hinterfläche des Oberschenkels versorgende Cutaneus femoris posterior selbständig aus dem Plexus sacralis entspringt. Die äußere Hälfte der Unterschenkelhaut und den Fußrücken innerviert der N. peronaeus, die Fußsohle und den äußeren Fußrand der N. tibialis (s. Fig. 37 u. 38).

Trophische und vasomotorische Störungen. Ödeme, Cyanose, Glanzhaut usw. finden sich bei Ischiadicuslähmung nicht selten. Selbstverständlich kommt es in den gelähmten Muskeln, wie immer bei peripherer Lähmung, zu degenerativer Atrophie mit elektrischer Entartungsreaktion.

Diagnose, Prognose und **Therapie** richten sich nach den allgemeinen oben gegebenen Grundsätzen.

3. Lähmung im Plexus pudendus

führt zu Insuffizienz des Sphincter vesicae et ani (Incontinentia urinae et alvi). Sie ist sehr selten pheripheren Ursprungs (Beckentumor, Polyneuritis), meist durch Sacralmarkerkrankung bedingt.

Neuralgien des Plexus sacralis.

Ischias (Malum Cotunni, Hüftweh).

Ätiologie. Die Ischias gehört zu den häufigsten Neuralgien überhaupt, was wahrscheinlich in dem langgestreckten, oberflächlichen Verlauf des Nerven begründet ist. Hauptsächlich in Betracht kommen „rheumatische" Einflüsse (Arbeiten in der Nässe, Liegen auf kaltem Boden usw.), Traumen und Überanstrengung (in einem Falle meiner Beobachtung trat Ischias akut während raschen Laufens auf), Koprostase, ferner Beckentumoren, Exsudate im Becken, Erkrankung des Kreuzbeines und der Lendenwirbelsäule (rectale und vaginale Untersuchung!). Ferner führt Diabetes öfters zu Ischias, besonders zu doppelseitiger, auch Syphilis, Gicht, Arteriosklerose kommen in Frage. Ischialgie kann auch ein Symptom von Tabes oder spinaler Meningitis sein. Im übrigen kann gelegentlich natürlich jeder Faktor, der Neuritis bedingen kann, auch einmal zu Ischias führen. Männer werden häufiger befallen als Frauen (siehe auch oben Allgemeines über Neuralgien).

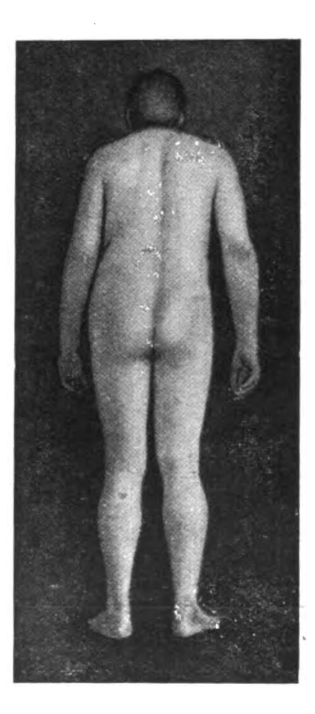


Fig. 40. Scoliosis ischadica mäßigen Grades bei linksseitiger Ischias. (Eigene Beobachtung.)

Symptome. Die mögliche Schmerzausbreitung bei Ischias ist aus Fig. 37 u. 38 zu entnehmen (Gebiet der Nn. glutaei inferiores, des Cutaneus femoris posterior und der Hautäste des N. tibialis und peroneus, welche den äußeren Teil des Unterschenkels, Fußrücken, Fußsohle, äußeren Knöchel und äußeren Fußrand versorgen). Beim Ergriffensein des ganzen Gebietes bleibt nur Vorder- und Innenseite des Oberschenkels, Innenseite des Unterschenkels und innerer Fußrand frei (Gebiet der Lumbalnerven).

Häufig sind aber die Schmerzen überwiegend oder auch ausschließlich nur am Ober- oder am Unterschenkel lokalisiert oder wandern im Laufe der Erkrankung. Die wichtigsten Druckpunkte sind an der Austrittsstelle der Nerven aus dem Foramen ischiadicum (Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major), in der Mitte des Oberschenkels, in der Kniekehle (N. tibialis) und am Capitulum fibulae (N. peronaeus). Passive Beugung des Beines in der Hüfte bei gestrecktem Unterschenkel pflegt durch Zerrung des Nerven am Gesäß und in der Kniekehle heftige Schmerzen zu machen (Lassèguesches Symptom, diagnostisch wichtig). Der Schmerz ist bei Ischias gewöhnlich nicht intermittierend wie bei typischen Neuralgien, sondern mehr

kontinuierlich. Durch Bewegung des Beines wird er, besonders im Anfang, hochgradig gesteigert, so daß Gehen und selbst Umdrehen im Bette unmöglich werden kann. Auch Husten und Niesen pflegt den Schmerz zu verstärken (Reizung des Nerven im Becken durch das Andrängen der Baucheingeweide). Durch das Bestreben, beim Stehen eine das kranke Bein möglichst entlastende Stellung einzunehmen, kommt nicht selten eine skoliotische Ausbiegung der Lendenwirbelsäule (bald nach der kranken, bald nach der gesunden Seite hin) zustande (Scoliosis ischiadica, Fig. 40).

Der Ischias liegt in den meisten Fällen eine echte Neuritis (resp. Perineuritis, s. oben) zugrunde, was sich auch in dem nicht seltenen Erlöschen des Achillessehnenreflexes, gelegentlich auch in Anästhesien an einer oder der anderen Stelle kundgibt. Lähmungen sind dagegen selten. Eine mäßige Volumsabnahme des ganzen Beines bildet die Regel und ist auf Inaktivitätsatrophie zu beziehen.

Diagnose. Es ist Verwechslung mit Coxitis in Betracht zu ziehen. Bei dieser pflegt Stoß gegen die Fußsohle des gestreckten Beines oder auf den Trochanter infolge der dadurch gesetzten Gelenkerschütterung erheblich schmerzhaft zu sein, was bei Ischias nicht der Fall ist. Auch ist die passive Beweglichkeit im Gelenk, vor allem die Abduktion, bei Ischias doch größer als bei Coxitis, bei welcher bei passiven Bewegungen des Oberschenkels das Becken mitzugehen pflegt. Weiter kommt differentialdiagnostisch Muskelrheumatismus in Betracht. Bei diesem ist die Schmerzhaftigkeit des Beines diffuser und entspricht nicht so genau dem Nervenverlauf wie bei Ischias. Neben der charakteristischen Ausbreitung des Schmerzes kommen für Ischias noch die typischen Schmerzpunkte und das Schmerzphänomen bei der passiven Hüftbewegung des Beines in Betracht (s. oben).

Die **Prognose** ist, wenn keine maligne Ursache, Beckentumor, Wirbelerkrankung usw. vorliegt, im allgemeinen ziemlich günstig, wenn auch die Erkrankung unter einigen Wochen fast nie verläuft, manchmal monatelang und länger dauert und zu Rezidiven neigt.

Therapie. Wenn kausal nichts zu tun ist (Syphilis, Beckenerkrankung, Koprostase), so folgt die Therapie dem Heilplan, den wir für die Neuralgien im allgemeinen entworfen haben. Anfang möglichste Schonung, Bettruhe, versuchsweise Kältebehandlung, antineuralgische Mittel, später Elektrizität, Massage, Gymnastik, Nervendehnung und besonders auch die häufig wirksame Infiltration des Nerven bzw. epidurale Injektion, Diathermie, Heißluftbehandlung, warme Bäder, letztere eventuell in geeigneten Kurorten (s. im allgem. Teil: Therapie).

Als Achillodynie (Schmerz am Ansatz der Achillessehne), Talalgie oder Tarsalgie, Schmerz in der Tarsusgegend, und Metatarsalgie, Schmerz zwischen 4. und 5. Metatarso-Phalangealgelenk, werden eine Reihe schmerzhafter Affektionen am Fuße bezeichnet, die in der Regel nicht neuralgischer Natur sind, sondern meist entweder auf mechanischen Ursachen (unzweckmäßige Schuhe usw.) oder auf Überanstrengung beruhen. Sehr häufig hilft eine orthopädische Sohleneinlage in den Schuh (verkappte Plattfußbeschwerden; es braucht der Form nach kein deutlicher Plattfuß vorzuliegen). Manchmal ist Gicht, Rheumatismus im Spiele, manchmal Hysterie u. a. m.

Coccygodynie.

Lebhafte, bei der Defäkation exazerbierende Schmerzen in der Steißbeingegend (Plexus pudendus). Sorge für leichte Stuhlentleerung, eventuell, bei Versagen der üblichen Neuralgiebehandlung (s. diese), Zirkumzision oder Exstirpation des Steißbeines. Sonstige Neuralgien im Plexus pudendus sind sehr selten.



Krämpfe des Beines.

Wadenkrampf (Crampus).

Isolierte Krämpfe in den Beinen kommen selten vor. Nur der tonische, schmerzhafte Wadenkrampf macht von dieser Regel eine Ausnahme. Er ist häufig.

Ätiologie. Venöse Stauung am Unterschenkel (Schwangerschaft, Beckengeschwülste, Venenthrombose usw.; als Ausdruck der Stauung pflegen „Krampfadern" vorhanden zu sein), Überanstrengung der Wadenmuskulatur (Reiten, Schwimmen, große Märsche usw.), Alkoholismus, Wasserverarmung des Blutes (Diarrhöen, Cholera). Der Krampf stellt sich häufig nachts im Bette oder bei bestimmten Fußbewegungen ein.

Auch in den Muskeln der Fußsohle, besonders im Abductor hallucis, kommen öfter Crampi vor.

Therapie. Reiben der Wade, Auftreten mit dem Fuße und ähnliches wirkt abkürzend auf den Krampf. Prophylaktisch: Meidung von Überanstrengung; Verbesserung der Unterschenkelzirkulation (Hochlagerung der Beine im Bette, Bindenkompression, Gummistrumpf, vorsichtige Massage [cave Venenthromben!]).

Beschäftigungskrämpfe.

werden gelegentlich bei Ballettänzerinnen und bei Arbeitern, die Maschinen zu treten haben (Näherinnen, Drechsler) beobachtet.

Unter dem Namen

„saltatorischer Reflexkrampf"

ist ein eigentümlicher Zustand beschrieben worden, bei dem abwechselnd Extension und Flexion des Fußes (unter Umständen auch mit sonstigen Krampferscheinungen), und zwar ausschließlich im Stehen, auftritt, so daß die Kranken zu hüpfen gezwungen werden (Hysterie?).

16. Vegetatives Nervensystem (Sympathicus und Parasympathicus).

Die unwillkürliche Muskulatur (Pupille, Akkommodation, Herz, Gefäße, Oesophagus, Magen, Darm, Uterus, Blase, Ureteren, Milz, Gallengänge, Bronchien, Erectores pilorum u. a.), sowie die Drüsen stehen unter dem fördernden wie hemmenden Einfluß des „vegetativen" Nervensystems. Aber auch die willkürlichen Muskeln haben nach neueren Anschauungen in ihrem „Tonus" Beziehungen zu demselben. Nach einer von H. H. MEYER gegebenen, hauptsächlich auf durchgreifende pharmakologische Differenzen sich stützenden Einteilung, zerfällt das vegetative Nervensystem in das sympathische und das autonome oder, wie man neuerdings sagt, parasympathische. (Das gesamte sympathische System wird in seinen an den Erfolgsorganen liegenden Endapparaten durch Adrenalin erregt. Spezifische Lähmungsmittel sind hier unbekannt. Dagegen reagieren die Endapparate des parasympathischen Systems fast durchweg mit Erregung auf Gifte der Cholingruppe, mit Lähmung auf Gifte der Atropingruppe.) Anatomisch ist das vegetative Nervensystem durch die sog. Synapsen charakterisiert, d. h. durch das Zusammentreffen eines „vom Zentralnervensystem herkommenden Neurons mit der Ganglienzelle eines efferenten zum Erfolgsorgan ziehenden Neurons", welche Ganglienzelle also außerhalb des Zentralnervensystems liegt. Eine aus dem Zentralnervensystem stammende „präganglionäre" Faser, die zu einem außerhalb der Cerebrospinalachse gelegenen Ganglion zieht und von diesem ausgehend eine „postganglionäre" zum Erfolgsorgan sich begebende Faser, das ist also das architektonische Prinzip für den Aufbau des vegetativen Systems. Sofern eine Faser dennoch mehrere Ganglien durchzieht, splittert sie sich doch nur in einem derselben aus, ist also nur für dieses „präganglionär".

Bei dem sympathischen Grenzstrang bilden die zu den Erfolgsorganen (Dilatator pupillae, MÜLLERsche Orbitalmuskeln, glatte Muskulatur, Gefäße und Drüsen aller Eingeweide, „Tonusapparat" in der willkürlichen Muskulatur) ziehenden marklosen grauen Fasern, sowie die zurück zu den Spinalnerven und mit diesen zur Haut (Gefäße, Talg- und Schweißdrüsen, Pilomotoren) ziehenden Rami communicantes grisei die postganglionären Elemente. Die Rami communicantes albi dagegen beher-

bergen die aus Zellen der Seitenhörner des Rückenmarkes — Intermediolateraltractus — oder aus zellulären Zentren des Gehirns (Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata, Zentren an der Zwischenhirnbasis [Corpus subthalamicum, Nucleus paraventricularis?] u. a.) stammenden präganglionären Fasern für den Grenzstang.

Das parasympathische System setzt sich aus einem kraniobulbären und einem sacralen Teil zusammen. Der kraniobulbäre begreift in sich erregende Bahnen zum Sphincter iridis und zum Akkommodationsmuskel (im Oculomotorius verlaufend), ferner zu den Tränen-, Nasen- und Speicheldrüsen (dem Fasialisstamm resp. dem N. petros. superfacial. maj. und der Chorda tympani beigemischt) und endlich das ganze viscerale Vagussystem, dessen Erregung zu Muskelkontraktion im Gebiet des Magen-Darmtraktus und der Bronchien, zu verstärker Sekretion der Drüsen daselbst und zu verlangsamter und abgeschwächter Herzaktion führt. Die sacralen, parasympathischen Nerven (N. pelvicus) versorgen in excitomotorischem Sinne die Organe des Beckens, Uterus, Blase und Mastdarm. Eine excitosekretorische Beeinflussung scheint für alle echten Drüsen vom parasympathischen System auszugehen, so auch für die Schweißdrüsen, indem den sympathischen Bahnen schon im Gehirn oder im Rückenmark parasympathische Fasern beigemischt werden (H. H. Meyer).

Die Innervation der inneren Organe wird übrigens fast durchweg von beiden Faserarten des vegetativen Systems besorgt, und zwar in antagonistischer Weise. So erhält das Herz vom Sympathicus erregende (N. accelerans) und vom Parasympathicus (Vagus) hemmende und umgekehrt Magen und Darm vom Vagus (der Enddarm vom ebenfalls parasympathischen N. pelvicus) erregende und vom Sympathicus (N. splanchnicus) hemmende Impulse. Die Pupillen stehen unter dem konstriktorischen Einfluß des parasympathisch innervierten Sphincter pupillae und unter dem dilatatorischen des Halssympathicus. Die Unterkieferspeicheldrüsen werden vom parasympathischen System (Chorda tympani) erregt, vom sympathischen gehemmt, die Genitalien erhalten vom parasympathischen N. pelvicus vasodilatatorische, vom Sympathicus vasokonstriktorische Einflüsse, auch die Bronchialmuskulatur wird vom parasympathischen Vagus im Sinne der Zusammenziehung, vom Sympathicus in dem der Erschlaffung beeinflußt.

Zu dem vegetativen System im engeren Sinne gehören nur zentrifugale, d. h. muskulo- und vasomotorische sowie sekretorische (auch eigentlich trophische?) Nerven. Indessen gehen von den inneren Organen auch zentripetale, unter Umständen auch zu Druck- und Schmerzempfindungen führende Impulse aus, die aber wie z. B. für den Darm, die Femoralarterien, die Testikel und die Blase nachgewiesen ist, nicht in sympathischen Bahnen, sondern in Spinalnerven verlaufen (H. H. Meyer und A. Fröhlich).

Den Innervationsverhältnissen der inneren Organe kommt offenbar für das Grenzgebiet zwischen Nerven- resp. nervösen Krankheiten im engeren Sinne und Organkrankheiten eine große Bedeutung zu. Auch auf die Eigenart einer gewissen nervösen Gesamtstimmung des einzelnen Menschen werfen sie ein Licht, indem bei manchen Individuen der Tonus im parasympathischen, bei anderen der im sympathischen System überwiegen zu können scheint, woraus eine verschiedene Organkonstellation resultieren muß. Es nehmen anderseits auch Gemütsstimmungen den größten Einfluß auf das vegetative Nervensystem, so daß sich hier enge Verbindungen zwischen Psyche und Soma ergeben. Es sei in dieser Hinsicht, als Folge von Stimmungen und physischen Erregungen, nur erinnert an Frequenzänderungen des Herzens, an Erblassen und Erröten der Haut, an Schweißausbrüche, an plötzliche Harnflut und Durchfälle, an Hemmung und Förderung der Blasenentleerung, an Erbrechen, an Fließen von Tränen und Speichel, an die Erregung der Pilomotoren (Gänsehaut), des genitalen Muskelapparates, an die Auslösung von Asthmaanfällen u. a. m.

Erkrankungen des Sympathicus.

Von einer topischen Pathologie des vegetativen Nervensystems, die auf bestimmt lokalisierte anatomische Veränderungen zurückginge, ist derzeit noch wenig bekannt.

Am sichersten festgestellt sind die Krankheitsbilder, die bei Lähmung oder Reizung des **Halssympathicus** (durch Verletzungen, Geschwülste, Entzündungen usw.) entstehen. Einen Teil dieser Symptome haben wir als „oculopupilläre" Phänomene schon früher kennen gelernt. Bei Lähmung des Halssympathicus entsteht Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte und Zurückweichen des Bulbus, bei Reizung: Erweiterung der Pupille, Vergrößerung der Lidspalte und Prominenz des Bulbus. Der Häufigkeit ihres Auftretens nach rangieren diese Erscheinungen in folgender Reihe: Pupillenveränderung, Lidspaltenveränderung, Prominenzveränderung. Über den Modus ihres Zustandekommens s. im Allgemeinen Teil. Außer diesen oculopupillären Phänomenen hat man bei Lähmung des Halssympathicus noch Röte und Hitze, bei Reizung noch Blässe und Kälte der

gleichseitigen Gesichtshälfte beobachtet. Selten wurden im weiteren Verlaufe auch noch trophische Störungen (Abflachung der entsprechenden Wange) wahrgenommen (s. auch oben Hemiatrophia facialis).

Eine Reihe von Krankheitsbildern, die man ausschließlich oder vorwiegend auf vasomotorische Störungen zurückführt, bezeichnet man als Angioneurosen (Trophoneurosen). Dieselben sind im Kapitel über Neurosen abgehandelt.

Aus Untersuchungen von Head geht hervor, daß zentripetale Impulse, die von inneren Organen (Herz, Lunge, Magen, Darm, Nieren, Genitalien) ausgehen, aber, wie eben schon erwähnt, nicht in sympathischen, sondern in Bahnen der Spinalnerven verlaufen und durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten, im Rückenmark in bestimmten, ihrer Eintrittsstelle meist benachbarten Rückenmarkssegmenten auf Ganglienzellen peripherer, der Hautinnervation zugehöriger sensibler Bahnen überfließen können. Kommt es zu absolut oder relativ starken solchen zentripetalen Impulsen, infolge von Erkrankung der inneren Organe bzw. von besonders großer Reizbarkeit des Individuums, so können Reizzustände in diesen spinalen Ganglienzellen und damit vermöge „peripherer Projektion“ Hyperästhesie, sowie Schmerzen in bestimmten „segmentären“ Hautzonen entstehen. Aus solchen hyperästhetischen Zonen, die durch Streichen oder Stechen mit einer Nadel oder durch leichtes Kneifen der Haut abgegrenzt werden, kann unter Umständen also ein Rückschluß auf die Erkrankung innerer Organe gemacht werden.

Tabellarische Übersicht über die Beziehungen der Hautzonen zu den inneren Organen (nach Head).

Zonen	Herz	Lungen	Magen	Darm	Rectum	Leber	Gallenblase	Niere und Ureter	Harnblase (Schleimhaut und Hals)	Harnblase (Detrusor)	Prostata	Nebenhoden	Hoden	Ovarium	Adnexa	Uterus (Kontraktion)	Uterus (Muttermund)	Brustdrüsen
Cerv. 3	+	+	?	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cerv. 4	+	+	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hier folgt eine obere Lücke (Cerv. 5, 6, 7 und 8) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Dors. 1	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 2	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 4	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 5	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 6	+	+	?	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 7	+	+	+	—	—	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 8	+	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 9	?	+	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 10	—	—	?	+	—	+	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	—	—
Dors. 11	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Dors. 12	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Lumb. 1	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	?	—	—	+	+	+	—
Lumb. 2	—	—	—	—	—	—	—	?	—	+	—	—	—	—	?	?	—	—
Hier folgt eine untere Lücke (Lumb. 3 und 4) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Lumb. 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—
Sacr. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	?	—
Sacr. 2	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sacr. 3	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sacr. 4	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—

Anhang: Neubildungen an den peripheren Nerven.

Es handelt sich hier fast ausschließlich um sog. Neurome, unter denen in historischer Hinsicht wahre und falsche zu unterscheiden sind. Bei ersteren beteiligt sich das nervöse Gewebe selbst an der Neubildung. Sie kommen hauptsächlich an durchtrennten Nerven an Amputationsstümpfen, gelegentlich aber auch an unverletzten Nerven vor und bilden kleine Geschwülste, die zu heftigen Neuralgien Veranlassung geben können.

Die falschen Neurome sind in den Nerven eingewucherte Bindegewebsgeschwülste (Neurofibrome), durch welche die Nervenfasern selbst intakt hindurchziehen. Sie

treten mit Vorliebe multipel, und zwar manchmal am ganzen Körper auf. (RECKLINGHAUSENsche Krankheit, Neurofibomatose.) Ihre Größe schwankt von der eines Hirsekornes bis etwa zu der einer Pflaume. Sie können Beschwerden (motorische Reizerscheinungen, seltener Lähmungen, Schmerzen, Parästhesien) machen, müssen es aber nicht. Hier und da sich findende kleine, oft sehr schmerzhafte Knötchen unter der Haut hat man als Tubercula dolorosa bezeichnet. Sie sind zum Teil wahrscheinlich auch Neurome. Eine wirksame Therapie der Neurome könnte nur in Exstirpation derselben bestehen, die sich natürlich nur durchführen läßt, wenn sie in beschränkter Zahl vorhanden sind.

II. Krankheiten des zentralen Nervensystems.

Anatomische Vorbemerkungen.

Das zentrale Nervensystem ist in seinem knöchernen Behälter, der Schädelkapsel und dem Wirbelkanal, von einem System von Häuten, der Pia mater und Arachnoidea (weiche Häute) und der Dura mater eingehüllt. Die Dura des Schädels liegt dem Knochen eng an, indem sie zugleich das Periost desselben bildet. Im Wirbelkanal aber ist zwischen ihr und der mit einem eigenen Periost versehenen Wand des Kanals ein nicht unerheblicher, durch Fettgewebe und Venengeflechte ausgefüllter Zwischenraum. Ihm ist es zu danken, daß Verdickungen, die von den Wirbeln ausgehen, Geschwülste, Wucherungen bei Wirbelcaries usw., nicht alsbald schon einen schädlichen Druck auf das Mark ausüben.

Zwischen Dura und Arachnoidea ist im ganzen Zentralnervensystem nur ein unbedeutender Zwischenraum (Subduralraum), ein größerer dagegen zwischen Arachnoidea und Pia (Subarachnoidealraum). Beide Räume führen Lymphe, den Liquor cerebrospinalis.

Der Subarachnoidealraum des Gehirns kommuniziert durch einige Öffnungen in der Pia (Foramen Magendii und Aperturae laterales ventriculi quarti) mit dem 4. Ventrikel, und damit auch sowohl mit allen übrigen Hirnventrikeln (durch den Aquaeductus cerebri und das Foramen interventriculare), als auch mit dem Zentralkanal des Rückenmarks, der ja gewissermaßen nur die Fortsetzung des 4. Ventrikels darstellt. Auch diese Hohlräume sind bekanntlich Lymphräume und mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt. Da nun auch der ganze Subarachnoidealraum des Gehirns und des Rückenmarks in sich offen ist, wenn auch zahlreiche Brücken von der Arachnoidea zur Pia hinüberziehen, so ist es selbstverständlich, daß die Lymphe von jedem Punkte des Zentralnervensystems nach jedem anderen ausweichen und so bei raumbeschränkenden Krankheitsprozessen (Geschwülsten usw.) bis zu einem gewissen Grade einen Druckausgleich ermöglichen kann.

Eine Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit an irgendeiner Stelle muß deshalb auch, wenn jene Öffnungen offen sind, den Lymphdruck im ganzen Zentralnervensystem herabsetzen, ein Umstand, den QUINCKE in seiner Lumbalpunktion (s. Allgemeinen Teil) therapeutisch zu verwerten gelehrt hat.

Die Pia mater ist die Gefäßhaut des Zentralnervensystems. Sie trägt, indem sie sich dem Gehirn und Rückenmark auf das genaueste anschmiegt, einerseits Arterien an jeden Punkt der Oberfläche des Zentralnervensystems hin, die sich dann in die Nervensubstanz hineinsenken, und nimmt andererseits auch Venen und Lymphbahnen, die aus der Nervensubstanz herauskommen, auf. Die Lymphbahnen, die hauptsächlich perivaskulär um die Gefäße herum angeordnet sind, nehmen ihren Ursprung aus den Lymphspalten der Nervensubstanz und stehen durch Lymphspalten der Pia mit den besprochenen großen Lymphräumen, in erster Linie dem Subarachnoidealraum, in Verbindung.

Diese anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß Erkrankungen der Häute sehr leicht auch solche der Nervensubstanz selbst im Gefolge haben. Entzündungen der weichen Häute pflanzen sich längs der von der Pia abgehenden Gefäße auf das Gehirn und das Rückenmark fort (Encephalitis und Myelitis bei primärer Meningitis), und Verdickungen oder Verwachsungen der Häute können durch Verlegung von Lymphwegen zu Lymphstauung, d. h. zu Ödem in den anliegenden Partien der Nervensubstanz führen.

Da die weichen Häute auch die Nervenwurzeln in ihrem Verlauf durch die Schädelhöhle, resp. den Wirbelkanal umkleiden, so werden auch diese, teils durch Fortleitung von Entzündung, teils durch Umschnürung und Druck bei Krankheiten der Häute in Mitleidenschaft gezogen.

Die arteriellen Gefäße werden der Pia cerebri von der Gehirnbasis aus (Äste der Carotides internae und der Aa. vertebrales) zugeführt. Klinisch besonders bemerkenswert ist die Art. cerebri media aus der Carotis interna, welche die wichtige Region der Capsula interna und an der Hirnrinde die Gegend der psychomotorischen und der Sprachzentren versorgt (s. Fig. 80—82). Am Rückenmark sind es



die an der vorderen Fissur herablaufende Art. spinalis anterior und die beiden Aa. spinales posteriores, welche die Blutversorgung vermitteln. Es beteiligen sich an ihr aber auch noch Ästchen der Aa. intercostales, lumbales und sacrales, welche durch die Zwischenwirbellöcher in den Wirbelkanal gelangen (s. Fig. 58). Die in das Gehirn und Rückenmark sich einsenkenden Arterienzweige sind zum großen Teil sogenannte Endarterien, d. h. sie bilden keine oder nur wenig ausgiebige Anastomosen mit Nachbararterien. Es ist daher der Verschluß eines Arterienastes für die Nervensubstanz verhängnisvoll, indem das nervöse Gewebe infolge ungenügender Ernährung sehr bald der Nekrose anheimfällt.

Die Venen des Gehirns münden, nachdem sie eine Strecke weit in der Pia verlaufen sind, in die nächstgelegenen Sinus der harten Hirnhaut ein, welche letztere wiederum ihr Blut in die Vv. jugulares internae entleeren. Eine besondere Stellung nimmt die das Blut der Plexus chorioidei aus dem 3. Ventrikel herausleitende Vena cerebri magna (Galeni) ein. Kompression derselben führt zu Stauungstranssudat in die Ventrikel. Die unmittelbare Anlagerung der Hirnsinus an die Schädelknochen, sowie ihre Kommunikation mit Venen des äußeren Schädels läßt sie nicht selten an Erkrankungen dieser Teile partizipieren (Sinusthrombose bei Ohreiterungen u. a.). Über alle diese Verhältnisse s. Fig. 83 und 84.

A. Krankheiten des Rückenmarkes.

Vorbemerkungen.

1. Faserverlauf im Rückenmark.

Die weiße Substanz enthält ausschließlich Leitungsfasern, und zwar fast durchgängig längsgerichtete Bahnen, die das Gehirn mit den verschiedenen Punkten des Rückenmarkes resp. mit der Peripherie verbinden. Nur ein kleiner

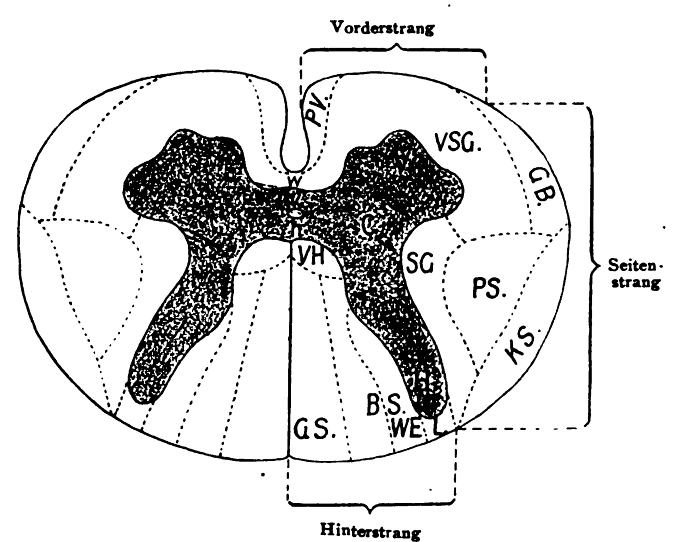


Fig. 41. Schema der Felderung des Rückenmarksquerschnittes. *BS* BURDACHscher Strang, *C* CLARKEsche Säule, *GB* GOWERSsches Bündel, *GS* GOLLscher Strang, *h* hintere graue Kommissur, *H* Hinterhorn, *KS* Kleinhirnseitenstrangbahn, *L* LISSAUERsche Randzone, *PS* Pyramidenseitenstrangbahn, *PV* Pyramidenvorderstrangbahn, *SG* seitliche Grenzschicht, *v* vordere graue Kommissur, *V* Vorderhorn, *VH* ventrale Hinterstrangfelder, *VSG* Vorder-Seitenstranggrundbündel, *w* weiße Kommissur, *WE* Wurzeleintrittszone.

Teil von Bahnen hat einen kürzeren Verlauf und dient zur Verbindung verschiedener Höhen des Rückenmarkes miteinander.

Die graue Substanz dagegen enthält neben Leitungsbahnen auch zahlreiche Ganglienzellen, welche vorzugsweise in den Vorder- und Hinterhörnern, aber auch zwischen diesen angeordnet sind. Außerdem zeigen ihre Leitungsbahnen im Gegensatz zu denen der weißen Substanz der Hauptsache nach einen quergerichteten Verlauf.

An der weißen Substanz unterscheiden wir Vorder-, Seiten- und Hinterstränge, und an diesen wieder eine Reihe von Unterabteilungen. Die Hinterstränge zerfallen in zwei Hauptabteilungen, die lateralen BURDACHschen Stränge (Keilstränge, Funiculi cuneati) und die medialen GOLLschen Stränge (zarte Stränge, Funiculi graciles). Die Teilung in diese beiden Bündel ist indessen nur im oberen Brust- und Halsmark deutlich. Im Bereich des BURDACHschen Stranges unterscheidet man noch die kleine, zwischen Spitze des Hinterhorns und Peripherie des Rückenmarkes gelegene LISSAUERsche Randzone und die medial dem Hinterhorn anliegende Wurzeleintrittszone. Zwei an der Spitze der Hinterstränge befindliche Felder heißen ventrale Hinterstrangfelder. Einige weitere kleine Bezirke, die man an den Hintersträngen noch unterscheidet, übergehen wir.

In den Seitensträngen liegen die Pyramidenseitenstrangbahnen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die GOWERSschen („anterolateralen") Bündel. Zwischen Pyramidenstrangbahn und Hinterhorn liegt die seitliche Grenzschicht.

In den Vordersträngen befindet sich die Pyramidenvorderstrangbahn, die aber nur im Halsmark und oberen Brustmark vorhanden ist. Was von den Vorder- nnd Seitensträngen auf diese Weise noch übrig bleibt, wird als Vorder- und Seitenstranggrundbündel bezeichnet.

Die graue Substanz weist 2 Vorder- und 2 Hinterhörner, sowie eine vordere und eine hintere graue Kommissur vor, resp. hinter dem Zentralkanal auf, welche die beiden Hälften der Substanz verbindet. Vor der vorderen grauen liegt noch eine weiße Kommissur im Gebiet der Vorderstränge. Ganglienzellen finden sich sowohl in den Vorder- und Hinterhörnern, als auch zwischen denselben.

Eine geschlossene Gruppe von Ganglienzellen an der Basis des Hinterhornes jeder Seite wird als CLARKEsche Säule bezeichnet. Dieselben sind aber nur im Lenden- und Brustmark vorhanden. Die nähere Anordnung aller dieser Gebilde geht aus obenstehendem Schema hervor (Fig. 41).

Wir betrachten nun, wie sich die motorische und die sensible Leitungsbahn in den Querschnitt des Rückenmarkes einfügt.

Die zentralen Neurone der motorischen Bahn (Fig. 42) erfahren auf ihrem Zuge von einer Hemisphäre her in der Oblongata bekanntlich eine fast vollständige Kreuzung auf die andere Seite (Decussatio pyramidum). Der gekreuzte Teil verläuft im Rückenmark als Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts, während der kleinere ungekreuzte Teil den Weg in den Vorderstrang derselben Seite einschlägt (Pyramidenvorderstrangbahn). Die Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn treten dann nach und nach in das ihrer Seite entsprechende Vorderhorn ein und dort mit den Ganglienzellen der peripheren motorischen Neurone in Verbindung. Die Fasern der Pyramidenvorderstränge tun dasselbe, nur daß sie sich wahrscheinlich zu dem Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite wenden und die Pyramidenkreuzung auf diese Weise gewissermaßen nachholen.

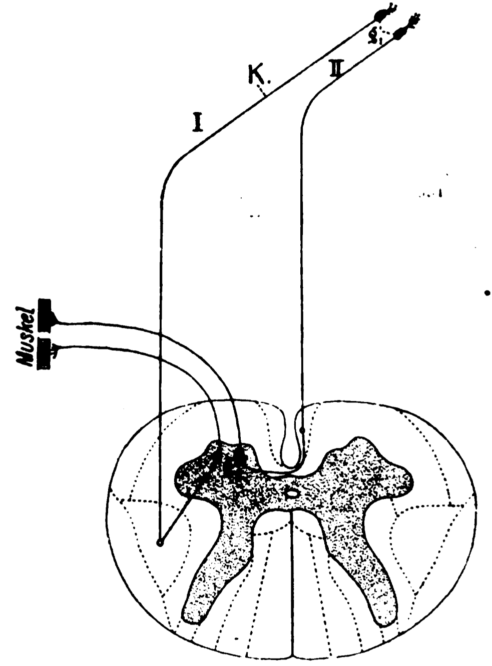


Fig. 42. Schema des Verlaufs der motorischen Leitungsbahn. g_1 motorische Ganglienzelle in der Gehirnrinde, g_2 motorische Vorderhornzelle, *K* Stelle der Pyramidenkreuzung, *I* gekreuzte, *II* ungekreuzte motorische Faser. (Hinsichtlich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes siehe Fig. 41.)

Die hier geschilderte Pyramidenbahn stellt nicht die ausschließliche motorische Leitung dar. Sie findet ihre Ergänzung in dem extrapyramidalen Bewegungsapparat, der weiter unten bei den Hirnbahnen zu schildern sein wird.

Komplizierter als der der motorischen ist der Verlauf der sensiblen Bahn (Fig. 43). Wir verfolgen ihn von der Peripherie aus. Alle peripheren sensiblen

Neurone (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Lage-, Bewegungs-, Sinnesbahnen usw.) haben ihre Ganglienzellen in den Intervertebralganglien und treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein. Von hier aus lassen sich hauptsächlich 5 weitere Verlaufsarten unterscheiden.

Gruppe I: Die Fasern steigen ohne Unterbrechung in den Hintersträngen der gleichen Seite aufwärts bis in die Medulla oblongata, wo sie in den Hinterstrangkernen (Kerne des GOLLschen und BURDACHschen Stranges) auf die Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone treffen (s. Fig. 43, Bahn I). Dabei ist aber ihr Verlauf kein völlig senkrechter, sondern von der Seite nach der Mitte zu etwas schräger, so daß die Fasern, welche im Lendenmark im BURDACHschen Strange liegen, im Halsmark in dem GOLLschen Strange gelegen sind. Zu dieser Gruppe gehören teilweise die Bahnen des Lage- und Bewegungssinnes und des Tastsinnes, ferner wahrscheinlich die der Blasen- und Mastdarmempfindungen.

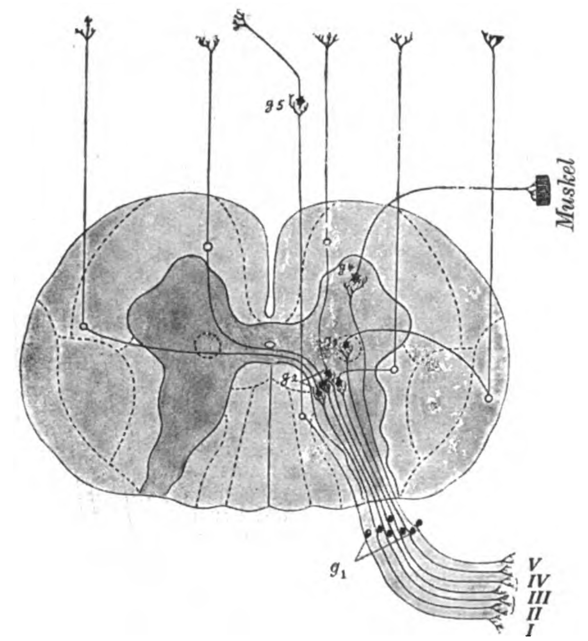


Fig. 43. Schema des Verlaufes der sensiblen Leitungsbahn. g_1 **Ganglienzellen im Spinalganglion,** g_2 **Ganglienzellen im Hinterhorn,** g_3 **Ganglienzelle in der CLARKEschen Säule,** g_4 **motorische Ganglienzelle im Vorderhorn,** g_5 **Ganglienzelle in der Medulla oblongata (Hinterstrangkern).** *I* **sensible Hinterstrangbahn,** *II* **sensible Vorder-Seitenstrangbahn, gekreuzt,** *III* **sensible Vorder-Seitenstrangbahn ungekreuzt,** *IV* **Kleinhirnseitenstrangbahn,** *V* **sensible Reflexfaser. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 41.)**

Gruppe II: Die Fasern treten in die Hinterhörner der gleichen Seite ein und treffen schon hier, resp. im Raum zwischen Hinter- und Vorderhorn, auf Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone. Die Neuriten dieser zentralen Neurone wenden sich dann durch die vordere oder hintere graue Kommissur auf die andere Seite und steigen in den Seitenstranggrundbündeln aufwärts. Diese Gruppe umfaßt hauptsächlich die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindungen sowie der Druckempfindung. (Neben dieser gekreuzten ist aber für die genannten Empfindungen, wenn auch in geringerem Maße, auch eine gleichseitige Leitung im Seitenstrange vorhanden, s. Gruppe III). Außer in den Seitenstrang findet auch noch eine Kreuzung von Fasern der hinteren Wurzeln in den Vorderstrang statt. Diese gekreuzte zentripetale Vorderstrangbahn dient (neben der gleichseitigen Hinterstrangbahn, s. oben) hauptsächlich dem Tastsinn.

Gruppe III: Die Fasern treten in die Hinterhörner zu Zellen wie die Gruppe II, kreuzen aber nicht auf die andere Seite, sondern treten in den Seitenstrang oder Vorderstrang derselben Seite ein. Diese Fasern dienen hauptsächlich dem Muskelsinn (Lage-Bewegungssinn), der in viel geringerem Grade nur die Bahnen von Gruppe II einschlägt.

Gruppe IV: Die Fasern treten durch die Hinterhörner zu den Ganglienzellen der CLARKEschen Säulen, die ebenfalls Ausgangspunkte zentraler sensibler Neurone sind. Die Neuriten dieser Ganglienzellen treten in die Kleinhirnseitenstrangbahn der gleichen Seite ein, um hier aufwärts ins Kleinhirn zu ziehen. Die Fasern dieser Gruppe, die wesentlich „propriorezeptiver“ Art sind, d. h. Muskel- und Lagesinnesempfindungen vermitteln, dienen dem zerebellaren statischen („Gleichgewichts“-)Apparat, dem sie orientierende Impulse zutragen (s. Ataxie im Allgemeinen Teil).

Gruppe V: Die Fasern (es handelt sich wahrscheinlich vorwiegend um Kollateralen) treten durch die Hinterhörner hindurch zu motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Sie bilden den sensiblen Teil der Reflexbahn.

Über den Verlauf sonstiger Bahnen im Rückenmark ist wenig Sicheres bekannt. Fest steht, daß reflexhemmende Bahnen in absteigender Richtung denselben Weg wie die motorische Bahn gehen, also auch in den Pyramidenseitensträngen verlaufen (vielleicht sind beide Bahnen identisch).

Ferner verlaufen in den Seitensträngen absteigend vasomotorische Fasern, die in die Basis der Vorderhörner der gleichen Seite und hier an Zellen herantreten, welche den Ursprung peripherer Sympathicusneurone bilden.

Die Gowersschen Bündel führen aufsteigende Bahnen, die zum Teil wenigstens mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen und vielleicht ebenfalls koordinatorischen Zwecken dienen. Doch schreibt man ihnen von manchen Seiten auch die Leitung von Schmerz- und Temperaturempfindungen zu.

Der nähere Verlauf trophischer und sekretorischer Fasern im Rückenmark ist unbekannt.

2. Sekundäre Degeneration im Rückenmark.

Der Begriff der sekundären Degeneration wurde bereits früher erörtert. Es degenerieren die von ihren Ganglienzellen abgetrennten Stücke der Neuriten. Die Degeneration erfolgt demnach von der Läsionsstelle weg in der Leitungsrichtung des Neurons. Daraus folgt, daß bei einer Querschnittsläsion des Rückenmarkes (Myelitis, Verletzung, Tumor, Syphilom, Kompression usw.) von der Läsionsstelle nach abwärts die absteigenden Bahnen degenerieren, d. s. die Pyramidenbahnen in den Seiten- und den Vordersträngen, nach aufwärts aber die aufsteigenden Bahnen, d. i. die

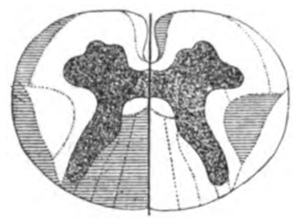


Fig. 44. Schema der sekundären Degeneration bei Querschnittläsion des Rückenmarkes. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 41.)

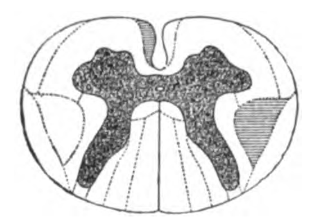


Fig. 45. Schema der sekundären Degeneration im Rückenmark bei Läsion der linksseitigen cerebralen Pyramidenbahn. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 41.)

sensible Bahn in den Hintersträngen, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Bahn im Gowersschen Bündel. Die sensiblen Fasern in den Seitenstrangbündeln sind zu zerstreut, als daß ein geschlossener Degenerationsbezirk zustande käme (s. Fig. 44).

Wir wollen hier gleich vorwegnehmen, daß auch bei Gehirnläsionen sich sekundäre Degenerationen im Rückenmarke einstellen, sofern die Pyramidenbahn im Gehirn durchtrennt wurde. Solche Läsionen können in den motorischen Rindenregionen, dem Centrum semiovale, der Capsula interna, den Hirnschenkeln, in dem Pons und der Oblongata gelegen sein. Es findet sich dann, entsprechend dem Verhalten der motorischen Bahn zur Pyramidenkreuzung, im Rückenmark auf der der Läsion entsprechenden Seite eine absteigende Degeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn, auf der gegenüberliegenden Seite aber eine solche in der Pyramidenseitenstrangbahn (Fig. 45).

Die sensiblen Fasern des Rückenmarkes werden durch eine Gehirnläsion selbstverständlich nicht berührt. Die sensible Bahn weist nur aufwärts von der Läsion, nach der Hirnrinde zu, Degenerationen auf.

3. Die Beziehungen zwischen Lokalisation des Krankheitsprozesses und Symptomatologie bei Rückenmarkskrankheiten.

A. Querschnittssymptome bei Rückenmarkserkrankungen.

Ein fundamentaler Unterschied besteht hinsichtlich des Umfanges der resultierenden Ausfallserscheinungen, zwischen Schädigung der weißen und

solcher der grauen Substanz. Die weiße Substanz führt, wie wir schon bemerkt haben, fast ausschließlich lange, senkrecht gerichtete Bahnen, die vom Gehirn bis zu dem Punkte des Rückenmarkes reichen, an dem sie in einer Wurzel ein- oder austreten. Die graue Substanz dagegen enthält ganz vorzugsweise horinzontal gerichtete Fasern, die die Ein- und Ausstrahlungen der langen Bahnen in das jeweilige Wurzelgebiet darstellen. Diejenigen Bahnen, die nicht zu dem lokalen Wurzelgebiet gehören, berühren auch die graue Substanz an der betreffenden Stelle nicht.

Daraus folgt, daß eine Läsion, die die weiße Substanz betrifft, auch wenn sie nur eine ganz geringe Höhendimension hat, beispielsweise nur in einer Schnittverletzung besteht, doch motorische und sensible Ausfallserscheinungen in allen abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Innervationsgebieten machen muß.

Eine auch nur lineare Durchtrennug der weißen Substanz im oberen Halsmark müßte eine Lähmung des ganzen Körpers zur Folge haben. Eine analoge Läsion in der grauen Substanz aber würde ausschließlich Symptome in dem Innervationsgebiet des gerade betroffenen Wurzelgebietes machen. Eine lineare Verletzung der grauen Substanz im Halsmark würde also vielleicht nur einige Muskeln des Armes und auch diese eventuell nur teilweise schädigen.

Wir betrachten nun diese Erscheinungen, die bei Läsion bestimmter Bezirke der weißen oder grauen Substanz auftreten, wobei wir annehmen, daß nur eine Rückenmarkseite geschädigt ist.

Weiße Substanz.

a) Hinterstrang. Zerstörung desselben ruft abwärts von der Verletzung auf der gleichen Körperseite Beeinträchtigung des Muskel- und Lagegefühls hervor. Als Folge dessen pflegt Ataxie in den befallenen Extremitäten aufzutreten (s. diese im Allgem. Teil). Auch Tastsinnstörungen treten, wenn auch in der Regel weniger deutlich, hervor. Die Tastsinnbahnen sind nicht auf den gleichseitigen Hinterstrang allein angewiesen, sondern verlaufen auch in dem gekreuzten Vorderstrang (siehe oben). Ferner leidet die Blasen- und Mastdarmfunktion. Greift die Affektion bis an die Hinterhörner heran, so daß sie jene Stellen beteiligt, wo die hinteren Wurzelfasern sich in das Rückenmarkgrau einsenken, so müssen auch Störungen der Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung und Reflexstörungen auftreten.

b) Seitenstrang. α) Pyramidenbahn. Zerstörung derselben (wobei wohl immer auch die aus dem MONAKOWschen Bündel stammenden Fasern, die in unmittelbarer Nähe der Pyramidenbahn verlaufen, beteiligt werden) ruft motorische Lähmung auf der gleichen Körperseite in den abwärts von der Verletzung gelegenen Gebieten hervor. Außerdem tritt Steigerung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Reflexe ein (Wegfall der reflexhemmenden Bahnen). In der Regel tritt bei Degeneration der Pyramidenbahn auch Rigidität der Muskulatur, sowie Neigung zu Kontrakturenbildung, also das ganze Bild der spastischen Lähmung auf. (S. Allgemeiner Teil).

β) Seitenstranggrundbündel. Zerstörung desselben führt auf der entgegengesetzten Körperseite abwärts von der Läsionsstelle zu Lähmung des Druck-, Schmerz- und Temperatursinnes. Dagegen tritt Störung des Muskelsinnes auf der gleichen Seite ein. (Ebenso besteht Vasomotorenlähmung [Hauthyperämie] in den analogen Bezirken auf derselben Körperseite.) Da aber alle die genannten Sinnesbahnen, wenn auch in minderem Maße, doppelseitig angelegt sind (s. oben), so erfolgen bei länger bestehender Schädigung teilweise Aus-



gleichungen von der anderen Rückenmarkseite her. Der Muskelsinn ist überdies ja auch noch in dem Vorderstrang der gleichen Seite vertreten.

c) Vorderstrang. Seine Zerstörung kann den Tastsinn der entgegengesetzten, sowie den Muskelsinn der gleichen Körperseite gefährden. In bezug auf den möglichen Ausgleich dieser Störungen durch Bahnen in anderen Teilen der gleichen und der entgegengesetzten Rückenmarkseite siehe das oben Gesagte.

Über die Symptome isolierter Schädigung der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels im Seitenstrang ist nichts Sicheres bekannt. Doch ist anzunehmen, daß speziell die Schädigung der ersteren Bahnen zu koordinatorischen Störungen (Störungen des Gleichgewichts) führen würde.

Graue Substanz und Wurzeln.

a) Vorderhorn: Zerstörung desselben bedingt segmentäre, mitunter also ganz beschränkte, motorische und eventuell vasomotorische Lähmung derselben Seite. Die dem betreffenden Segment zugehörigen Reflexe erlöschen. (Unterbrechung des Reflexbogens in den Vorderhornzellen.) Die betroffene Muskulatur verfällt degenerativer Atrophie, es tritt Entartungsreaktion auf. (S. darüber Allgemeiner Teil.)

Bei Reizung der Vorderhornzellen stellen sich fibrilläre Zuckungen in den zugehörigen Muskeln ein (siehe Allgem. Teil).

b) Vordere Wurzeln. Zerstörung derselben ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie sie bei Zerstörung der Vorderhörner auftreten, also segmentäre, schlaffe, motorische und vasomotorische Lähmung und Aufhebung der zugehörigen Reflexe.

Reizung der vorderen Wurzeln ruft Muskelkrämpfe (Zuckungen usw.) hervor.

c) Hinterhorn. Zerstörung bewirkt segmentäre sensible Lähmung derselben Seite, meist ausschließlich für Schmerz- und Temperaturempfindung (da die Tastempfindungen und Muskelempfindungen auch den Weg des Hinterstranges einschlagen können). Außerdem erlöschen die zugehörigen Reflexe. (Zerstörung der durch das Hinterhorn ziehenden Reflexkollateralen).

Reizung der in den Hinterhörnern gelegenen sensiblen Ganglienzellen kann gelegentlich Schmerzen und Parästhesien bedingen, doch ist dies nicht gerade häufig. Durch Reizung der Reflexkollateralen können Muskelzuckungen entstehen.

d) Hintere Wurzeln. Zerstörung derselben bewirkt segmentäre Lähmung aller sensiblen Qualitäten (also des Muskel- und Lagesinnes ebenso wie der Schmerz-, Temperatur-, Druck- und Berührungsempfindungen) und Erlöschen der zugehörigen Reflexe.

Reizung der hinteren Wurzeln ruft lebhafte Schmerzen, Hyperästhesien und Parästhesien hervor. Wichtig ist, daß es bei der nahen Nachbarschaft beider hinteren Wurzeln sehr oft zu gleichzeitiger Erkrankung beider kommt, wodurch symmetrische segmentäre Parästhesien und Schmerzen, sog. Gürtelempfindungen, entstehen. Reflektorisch kann Reizung der hinteren Wurzeln auch Muskelzuckungen bewirken.

Aus diesen Symptomenbildern für eng umschriebene Erkrankungen des Rückenmarks lassen sich die Erscheinungen ableiten, wie sie bei beliebig kombinierter oder totaler Erkrankung des Querschnittes auftreten müssen. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht das Symptomenbild der sog. **Halbseitenläsion** (Brown-Séquard), d. h. einer halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks, wie sie bei Tumoren, syphilitischer Meningomyelitis, vor

allem aber auch bei Stichverletzungen und Schußverletzungen des Rückenmarks vorkommen kann. Hier findet sich auf der Seite der Läsion motorische Lähmung mit Reflexsteigerung (Pyramidenbahn), Vasomotorenlähmung (Bahnen im Seitenstrang) und Verlust des Lage- und Bewegungssinnes (Muskelgefühl; Bahnen im Hinterstrang und im Vorder- und Seitenstrang). Die übrige Sensibilität ist dagegen auf dieser Seite intakt, ja es ist sogar manchmal Hyperästhesie vorhanden, deren Ursprung noch nicht sicher erklärt ist. Nur im Innervationsberzirk des lädierten Segmentes ist auch auf der Seite der Verletzung eine schmale anästhetische Zone vorhanden, die von oben wieder von einer schmalen hyperästhetischen Zone begrenzt wird. Denn an der Verletzungsstelle werden selbstverständlich alle aus dem gleichseitigen segmentären Innervationsbezirk hier einstrahlenden sensiblen Bahnen getroffen, ganz gleich, welche Wege sie weiterhin einschlagen. Auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite besteht dagegen ausschließlich sensible Lähmung, und zwar wesentlich eine solche des Schmerz- und Temperatursinnes (gekreuzte sensible Bahnen der Seitenstränge), deren obere Grenze wieder von einer schmalen hyperästhetischen Zone eingefaßt ist. Vorübergehend treten Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Auf der anästhetischen Seite kann es zu Dekubitus kommen. Nach länger bestehender Halbseitenläsion können erhebliche Ausgleiche durch Eintreten der oben namhaft gemachten vikariierenden Bahnen sich geltend machen.

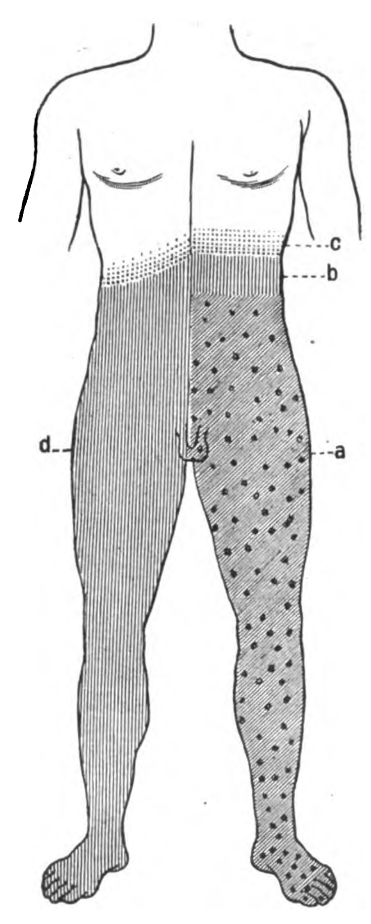


Fig. 46. Verhalten der Motilität und Sensibilität bei linksseitiger Halbseitenläsion des Rückenmarks (nach Erb). Die schräge Schraffierung (bei *a*) bedeutet muskulo- und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffierung (bei *b* und *d*) bedeutet Anästhesie, die Punktierung Hyperästhesie (bei *a* und *c*).

Im Gegensatz zur Semiläsion, in deren Bild sich die teilweise Kreuzung der Rückenmarksbahnen ausprägt, finden sich bei **völliger Querschnittstrennung** die Erscheinungen auf beide Körperhälften gleichmäßig verteilt. Es besteht hier motorische Paraplegie mit Steigerung der Reflexe und eventuell mit Hypertonie der Muskulatur (Pyramidenbahn), ebenso sensible Paraplegie für alle Empfindungsqualitäten, also für Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur- und Lagesinn (Vorder-, Seitenstränge sowie Hinterstränge). Ferner treten auf beiden Seiten Vasomotorenlähmung (Seitenstränge), außerdem Blasen- und Mastdarmlähmung (Hinterstränge), Genitalstörungen und eventuell Dekubitus auf.

Während die motorische Lähmung in den abwärts von der Verletzung gelegenen Muskelgebieten nicht degenerativer Natur ist, tritt in dem Innervationsgebiet des zerstörten Segmentes selbst unter Erlöschen der Reflexe atrophische Lähmung auf (Vorderhornzerstörung).

Motorische Reizerscheinungen können sich bei der Semiläsion wie bei der vollständigen Querschnittstrennung in Zuckungen und Krämpfen äußern (Reizungen der Vorderhörner oder der Reflexkollateralen). Sensible Reizerscheinungen sind als Parästhesien (Kribbeln, Taubsein, Kältegefühl usw.) häufig vorhanden, auch Schmerzen können bestehen (Reizung der Hinterhörner vielleicht der Seitenstränge), sind aber selten heftig. Heftigere Schmerzen beruhen bei Rückenmarkerkrankungen fast regelmäßig auf Reizung der hinteren Wurzeln, die in hohem Grade schmerzhaft erregbar sind.

B. Höhensymptome bei Rückenmarkserkrankungen.

Die möglichst genaue Feststellung der Höhe, in welcher ein Krankheitsprozeß am Rückenmark sich befindet, hat vor allem für die Frage chirurgischer Eingriffe (bei Tumoren der Rückenmarkshäute, Wirbelverletzungen usw.) große Bedeutung.

Man teilt das Rückenmark bekanntlich in ebensoviele Segmente ein, als es Wurzelgebiete hat, und unterscheidet so 8 Cervikal-, 12 Dorsal- (oder Thorakal-), 5 Lumbal- und 5 Sacralsegmente und 1 Coccygealsegment. Dieselben entsprechen jedoch keineswegs immer je einem Wirbel, da das Rückenmark mit seinem Conus terminalis nur bis etwas unter den 1. Lendenwirbel herabreicht. Der Rest des Wirbelsäulenkanals, bis zur Spitze des Kreuzbeines wird von den herabziehenden Wurzeln des 3.—5. Lenden-, der 5 Sacral- und der Coccygealnerven, d. i. von der Cauda equina, ausgefüllt.

Die 31 Marksegmente verteilen sich also auf den Raum von nur 20 Wirbeln. Die topographischen Beziehungen zwischen den Rückenmarksegmenten und den einzelnen Wirbeln sind nun praktisch von erheblicher Wichtigkeit, da sich der Chirurg nach ihnen richten muß, wenn er zur Beseitigung von Druckschädigungen des Markes den Wirbelkanal eröffnen will. Die beistehende Tabelle gibt über diese Verhältnisse Aufschluß.

Segmente	Wirbelkörper	Segmente	Wirbelkörper	Segmente	Wirbelkörper
C 1	C 1	D 1	C 7	L 1	D 10—11
C 2	C 1—2	D 2	C 7—D 1	L 2	D 11
C 3	C 2—3	D 3	D 1—2	L 3	D 11—12
C 4	C 3	D 4	D 2—3	L 4	D 12
C 5	C 4	D 5	D 3–4	L 5	D 12
C 6	C 4—5	D 6	D 4—5		
C 7	C 5—6	D 7	D 5—6	S 1	D 12—L 1
C 8	C 6—7	D 8	D 6	S 2	L 1
		D 9	D 7	S 3	L 1
		D 10	D 8	S 4	L 1
		D 11	D 9	S 5	L 1
		D 12	D 9—10	Cocc.	L 1—2

Die aus den Dorsal-, Lumbal- und Sacralsegmenten austretenden Wurzeln verlassen den Wirbelkanal durch das zwischen dem gleichnamigen und dem nächsttieferen Wirbel gelegene Intervertebralloch. Die Wurzeln des 8. Dorsalsegmentes treten also zwischen 8. und 9. Brustwirbel aus. Da das 8. Dorsalsegment aber der Höhe des 6. Brustwirbels entspricht (s. Tabelle), so müssen die Wurzeln offenbar erst eine Strecke abwärts ziehen, bis sie austreten, und zwar wird der Weg, wie die Tabelle zeigt, um so länger, je tiefer das Segment gelegen ist. Während er für das 8. Dorsalsegment nur 2 Wirbelhöhen ausmacht, sind es für das 5. Sacralsegment 9—10. Eine Wirbelsäulenverletzung

wird also neben einem bestimmten Marksegmente auch noch die Wurzeln einer Reihe höher gelegener Segmente schädigen können. Da man im allgemeinen annehmen kann, daß die Spitze eines Dornfortsatzes dem Körper des nächsttieferen Wirbels gegenüberliegt, so kann man sich aus unserer Tabelle auch über die Details in dieser Hinsicht annähernd orientieren. Für die Wurzeln der Halsmarksegmente liegen die Verhältnisse ein wenig anders, insofern die des 1. Segmentes zwischen Hinterhaut und 1. Wirbel, die des 2. zwischen 1. und 2. Wirbel, die des 8. zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel austreten.

Die obere Grenze einer Rückenmarkläsion entspricht offenbar dem höchstgelegenen Rückenmarksegment, das unter den vorhandenen Lähmungen vertreten ist. Die Feststellung dieses höchsten, erkrankten Segmentes gelingt am leichtesten nach der Ausdehnung der sensiblen Lähnung, d. i. also der Anästhesien am Körper. Es ist daher notwendig, sich im gegebenen Fall über die Segmentbezüge der einzelnen Hautregionen genau zu orientieren. Das Hauptsächliche hierüber ist aus nachstehenden Figuren zu ersehen (Fig. 47 und 48).

Dieselben lehren, daß die einzelnen Segmentsbezirke am Rumpf gürtelförmig angeordnet sind, während sie an den Extremitäten im großen und ganzen eine zur Längsachse derselben parallele Richtung haben. Dadurch kommen unter Umständen eigentümliche Anordnungen der Anästhesien zustande. So würde z. B. Zerstörung des 2.—5. Sacralsegmentes Anästhesie des Gesäßes, Dammes und hinteren Teiles der Oberschenkel (Reithosenform) bewirken u. a. m.

Bemerkenswert ist, daß an der Innervation jeder Hautregion fast durchgängig 2—3 benachbarte Rückenmarksegmente sich beteiligen (SHERRINGTONS Gesetz), was eine scharfe Höhenbestimmung natürlich erschwert. Im allgemeinen wird man aus diesem Grunde eine Läsion leicht etwas zu tief annehmen. Ist es durch eine Rückenmarkerkrankung (z. B. Tumor) zu einer Reizung hinterer Wurzeln gekommen, so kann auch eine eventuell vorhandene segmentäre Hauthyperästhesie ein wichtiges Merkmal für die Höhe der Erkrankung abgeben.

Über die Segmentbezüge der Muskeln führen wir nur das Wichtigste an:

1.—3. Cervikalsegment: Hals- und Nackenmuskeln, also Drehen, Heben und Beugen des Kopfes, Schulterheben.

4. (und 5.) Cervikalsegment: Zwerchfell.

5. und 6. Cervikalsegment: Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Brachioradialis, Supinator (ERBscher oder Oberarmtypus, s. S. 350), also Hebung des Ober- und Beugung sowie Supination des Unterarmes.

7. und 8. Cervikal-, 1. Dorsalsegment: Triceps, Pronatoren des Unterarms, Extensoren, Flexoren der Hand und Finger, kleine Handmuskeln, also Streckung mit Pronation des Unterarms, sowie Hand- und Fingerbewegungen. Außerdem (C 8 und D 1) die vom Centrum cilio-spinale versorgten glatten Augenmuskeln: Dilatator pupillae, Tarsalis superior und Orbitalis (KLUMPKEscher oder Unterarmtypus, s. S. 351).

3.—12. Dorsalsegment: Rücken- und Bauchmuskeln.

1. Lumbalsegment: Iliopsoas, Oberschenkelbeugung.

2.—4. Lumbalsegment: Gebiet des N. femoralis und N. obturatorius. (insbesondere Quadriceps, Unterschenkelstreckung, und Adduktoren des Oberschenkels).

5. Lumbal-, 1. und 2. Sacralsegment: Gebiet des Plexus ischiadicus (Glutaei, Unterschenkelbeuger, Plantar- und Dorsalflektoren des Fußes, Peronaei).

3.—5. Sacralsegment: Damm-Muskeln, Mastdarm- und Blasensphinkter.

Für die Höhendiagnose einer Rückenmarkerkrankung ist endlich noch die Kenntnis der Lage gewisser Reflexzentren im Rückenmark von Wichtigkeit. Das Erlöschen der diesbezüglichen Reflexe weist, sofern es überhaupt durch eine Markerkrankung bedingt ist, auf das Ergriffensein der Segmente, in denen die Zentren gelegen sind, hin[1]). Auf diese Weise können wir mitunter auch bei höher gelegener Querschnittläsion noch einen Schluß auf den Zustand tiefer gelegener Abschnitte machen. Wenn beispielsweise bei einer Myelitis des Dorsalmarkes mit Beinlähmung die Patellarreflexe erhalten (resp. gesteigert) sind, so geht daraus hervor, daß das Lendenmark nicht mit-

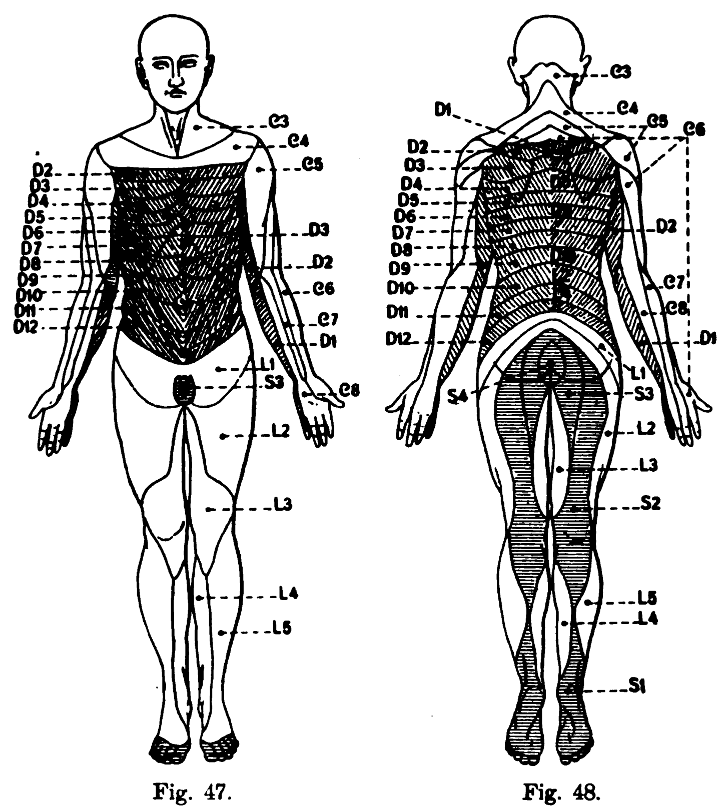


Fig. 47. Fig. 48.

Fig. 47 und 48. Segmentbezüge der Hautnerven (vereinfacht nach HEAD). *C* Cervikal-, *D* Dorsal-, *L* Lumbal-, *S* Sacralsegment. Die Zahlen geben die Nummern der betreffenden Segmente an. Die an der Mittellinie auf dem Rücken angebrachten Bezeichnungen *D* 5 usw. bis *L* 4 geben die Lage der entsprechenden Dornfortsätze an.

erkrankt ist, während bei Verlust der Partellarreflexe eine vom Dorsalmark bis ins Lendenmark reichende Längenausdehnung des Prozesses (oder ein zweiter Herd im Lendenmark) angenommen werden muß.

Nur mehr weniger vollständige und besonders auch hohe Querschnittsläsionen des Rückenmarks (Verletzungen, Blutungen usw.) machen eine Ausnahme von dieser Regel. In manchen derartigen Fällen bleiben die kaudalwärts von der Trennungsstelle lokalisierten Sehnenreflexe dauernd

1) Die Hautreflexe, deren eigentliche Zentren ja im Hirn anzunehmen sind, werden auch durch oberhalb ihrer Rückenmarksegmente gelegene Markzerstörungen aufgehoben. Die hier angegebenen Segmente bedeuten für sie die Stellen des Ein- resp. Austrittes der den peripheren Teil ihres Reflexbogens bildenden Fasern.

erloschen. In anderen Fällen verschwinden die abwärts von der Läsionsstelle gelegenen Reflexe wenigstens zunächst, um späterhin wieder zu erscheinen und sich allmählich in typischer Weise zu steigern und mit Spasmen zu verbinden.

Für die erste Zeit nach einer Verletzung hat man hier an eine „Shockwirkung" gedacht. Ferner scheint bei kompletter Querschnittstrennung auch der Wegfall zentrifugaler Kleinhirnbahnen, die auf die Muskulatur und die Reflexe tonisierend wirken (LUCIANI), in Frage zu kommen.

Die Lage der wichtigsten Reflexe im Rückenmark.

6. und 7. Cervikalsegment: Tricepsreflex.

7. und 8. Cervikalsegment: Radiusreflex.

8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment: Centrum cilio-spinale, Pupillen-Schmerzreflex.

9. Dorsalsegment: oberer Bauchdeckenreflex.

10.—12. Dorsalsegment: mittlerer, unterer Bauchdeckenreflex.

1.—2. Lumbalsegment: Cremasterreflex.

3.—4. Lumbalsegment: Patellarsehnenreflex.

1. und 2. Sacralsegment: Plantar- und Achillessehnenreflex.

5. Sacralsegment: Analreflex.

4. Allgemeine Gesichtspunkte für die Unterscheidung der systematischen und der nicht systematischen (diffusen) Rückenmarkerkrankungen und der Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Unter Systemerkrankungen des Rückenmarkes versteht man solche, bei denen sich die Veränderungen (meist die früher geschilderten sog. „Sklerosen", seltener Entzündungen) auf funktionell und anatomisch zusammengehörige Teile des Rückenmarkes (Systeme) beschränken. So erstreckt sich eine der wichtigsten aller Rückenmarkerkrankungen, die Tabes, nahezu ausschließlich auf die sensible Bahn, eine Reihe anderer ausschließlich auf die motorische Bahn. Daneben kommen auch „kombinierte" Systemerkrankungen vor, bei denen sensible und motorische Bahnen zugleich, immer aber in strangweiser Anordnung, der Degeneration verfallen sind. Entsprechend dieser elektiven Lokalisation des anatomischen Prozesses zeigt auch das klinische Bild einen charakteristischen elektiven Charakter. Es beschränkt sich vorwiegend auf sensible oder aber auf motorische Symptome, und zwar auf sensible oder motorische Symptome ganz bestimmter Art, je nach der Funktion der gerade erkrankten Teile der sensiblen oder motorischen Bahn.

Diesen Systemerkrankungen des Rückenmarkes stehen die diffusen gegenüber, welche meist auf einer entzündlichen oder ischämischen Erweichung der Marksubstanz oder auf Kompression resp. Zerstörung derselben durch eine Wirbelerkrankung, einen Tumor usw. beruhen. Diese relativ groben Prozesse wählen nicht nach funktionell zusammengehörigen Bahnen des Markes aus. Sie können zwar gelegentlich in mehr zufälliger Weise die eine oder die andere Bahn vorwiegend ergreifen, aber meist beteiligen sie den ganzen Rückenmarkquerschnitt oder wenigstens den größten Teil desselben. Ihre Symptome sind demnach die einer diffusen Leitungunterbrechung des Rückenmarkes, wie wir sie oben angegeben haben.

Viel seltener als Erkrankungen des Markes selbst sind isolierte Erkrankungen seiner Häute (syphilitische, tuberkulöse oder sonstige Entzündungen, Blutungen, Tumoren).

Hier sind es fast immer Symptome von Reizung der Wurzeln, Muskelspasmen, vor allem im Rücken und Nacken, und Schmerzen, sowohl im Rücken als auch ausstrahlend im übrigen Körper, welche das Bild beherrschen. Auf diese beiden Erscheinungen ist für die Diagnose meningealer Erkrankungen das Hauptgewicht zu legen. Wahrscheinlich beruhen heftigere Schmerzen, wie sie gelegentlich auch bei der Myelitis vorkommen, in der Regel auf einer Mitbeteiligung der Meningen (Meningomyelitis). Ebenso sind Schmerzen bei Druck auf das Rückenmark (Wirbelerkrankung, Tumor) durch sekundäre Meningitis oder durch Wurzelkompression hervorgerufen. Von allen sonstigen Rückenmarkerkrankungen zeichnet sich nur noch die Tabes durch starke Schmerzen aus, und auch hier sind diese, soweit sie überhaupt spinal bedingt sind, auf Degenerationen in den hinteren Wurzeln und begleitende meningeale Prozesse zu beziehen. Die eigentlichen Markerkrankungen verlaufen im ganzen schmerzlos.



Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Tabes dorsalis.

Ätiologie. Die Tabes dorsalis ist die häufigste Rückenmarkerkrankung. Sie hängt ätiologisch, wie es scheint fast ausnahmslos, mit Syphilis zusammen.

Wir werden zwar alsbald sehen, daß die Tabes ihrem anatomischen Charakter nach nicht einfach als Syphilis des Rückenmarkes betrachtet werden kann. Trotzdem aber wird ein Zusammenhang der Erkrankung mit Syphilis schon durch die auffällige Häufigkeit, mit der sich diese nach den Angaben der Kranken in der Vorgeschichte der Tabes findet (ca. 70 % der Fälle), wahrscheinlich. Dabei pflegen allerdings zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Tabes fast immer mehrere Jahre, nicht selten sogar eine lange Reihe von Jahren, 10—15 und mehr zu liegen. Ein kausaler Zusammenhang darf jetzt aber geradezu als erwiesen gelten, nachdem in den meisten Fällen von Tabes (und Paralyse) durch biologische Reaktionen (WASSERMANN) der Nachweis einer Beschaffenheit des Blutserums oder der durch Lumbalpunktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit gelingt, die auf Syphilis zurückzuführen ist. Eine Hypothese STRÜMPELLS ging dahin, daß es von der Infektion herrührende Toxine seien, welche in elektiver Weise bestimmte Bahnen des Rückenmarkes allmählich zum Schwund brächten.

Es fehlt nicht an Analogien für ein solches Verhalten von Giften. So haben wir vom Blei und vom Diphtherietoxin elektive Schädigung der Nervenbahnen (periphere motorische Fasern) kennen gelernt. So kann Mutterkornvergiftung im Rückenmarke zu fast den gleichen anatomischen Veränderungen führen, wie wir sie bei der Tabes sehen (Ergotintabes). Interessant ist auch der neuerdings erhobene Befund von „Tabeserkrankung“ (primäre Degeneration in hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, in der sensiblen Trigeminuswurzel und im Opticus) bei Hunden nach Infektion mit Trypanosomen, die zu den Spirochäten (Spirochaeta pallida, Syphiliserreger) vielleicht gewisse biologische Beziehungen haben (SPIELMEYER).

Außer der Syphilis kennen wir für die Tabes keinen ätiologischen Faktor von sicherer nennenswerter Bedeutung. Für manche Fälle sollen Traumen, für andere Erkältung in Betracht kommen. Übermäßige Anstrengung dürfte weniger direkt zur Tabes führen, als bei bestehender Disposition (frühere Syphilis) deren Auftreten befördern.

In dieser Hinsicht ist es interessant, daß man bei vorher geschwächten (anämisch gemachten) Tieren durch Nötigung zu starken körperlichen Anstrengungen experimentell Hinterstrangdegenerationen des Rückenmarkes ähnlich denen der Tabes hat hervorrufen können, während bei ganz normalen Tieren dies nur in viel geringerem Maße gelingt (EDINGER).

Sexuellen Ausschweifungen hat man früher große Bedeutung für das Zustandekommen der Tabes beigelegt. Doch handelt es sich in solchen Fällen wohl meist um den Einfluß von Syphilis. Alkoholismus vermag eine tabische Erkrankung vielleicht zu befördern, für sich allein ist er für dieselbe jedoch nicht verantwortlich zu machen. Ebenso kommt Heredität für die Tabes nur insofern in Betracht, als Syphilis hereditär übertragen werden kann.

Die Tabes bevorzugt ganz ausgesprochen das männliche Geschlecht. Am häufigsten tritt sie in dem Alter von 30—40 Jahren auf, doch verschont sie das Kindes- und Greisenalter nicht ganz.

Pathologische Anatomie. Histologisch stellt der tabische Prozeß eine primäre Degeneration des eigentlich nervösen „parenchymatösen“ Gewebes (Leitungsfasern und Ganglienzellen) und eine sekundäre Wucherung der Zwischensubstanz (Neuroglia) dar. Er deckt sich also mit dem, was wir früher unter dem Namen „Sklerose“ kennen gelernt haben (s. Allgemeiner Teil).

Dieser Degenerationsprozeß ist ganz regelmäßig in den Hintersträngen des Rückenmarkes lokalisiert (Fig. 49).

Die Hinterstrangsklerose ist indessen keineswegs die einzige Veränderung bei der Tabes. Ganz konstant findet man Degenerationen auch in den hinteren Wurzeln.

Da die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wurzeln sind, so hat die Annahme viel für sich, daß die Erkrankung der Wurzeln überhaupt die primäre Veränderung, die der Hinterstränge, nach dem Gesetze

der sekundären Degeneration, nur ihre notwendige Folge sei. Diese Auffassung macht es uns auch verständlich, daß wir bei beginnender Tabes, die noch nicht das ganze Gebiet der Hinterstränge okkuppiert hat, die Degeneration in den unteren Partien des Markes, z. B. im Lendenmark, in den seitlichen Teilen der BURDACHschen Stränge, das ist eben in der Eintrittszone der hinteren Wurzeln, finden (s. Fig. 50), während sie nach oben zu, dem früher geschilderten anatomischen Verlauf der Fasern der Hinterstränge entsprechend sich mehr und mehr medialwärts wendet, bis sie endlich im Halsmark in den GOLLschen Strängen liegt.

In den Spinalganglien lassen sich degenerative Veränderungen bei der Tabes nicht mit Regelmäßigkeit nachweisen. Die ebenfalls aufgestellte Hypothese, daß in ihnen, als den trophischen Zentren der sensiblen peripheren Neurone, der erste Angriffspunkt der Erkrankung zu suchen sei, entbehrt also einer sicheren anatomischen Basis.

Regelmäßig lassen sich endlich degenerative Veränderungen bei der Tabes in den Hinterhörnern des Rückenmarkes, und zwar immer nur dort nachweisen, wo auch eine Degeneration der hinteren Wurzeln sich findet. Dagegen treten in typischen Fällen keine Degenerationen der sensiblen Seitenstrangbahnen auf.

Es ist dieses beides bei Annahme einer primären Wurzelerkrankung und nach dem Prinzip der sekundären Degeneration ohne weiteres verständlich. Denn es sind die hinteren Wurzeln ja zahlreiche Fasern in die Hinterhörner hinein, die noch zu dem trophischen Gebiete der Spinalganglien gehören (Reflexkollateralen, Fasern zu den Hinterhornzellen und den CLARKEschen Säulen). Die sensiblen Seitenstrangfasern aber basieren, wie wir wissen, auf neuen trophischen Zentren (Ganglienzellen des Rückenmarkgraues (s. Fig. 43). Da diese nicht mitzuerkranken pflegen, so fehlen auch sekundäre Degenerationen in den Seitensträngen.

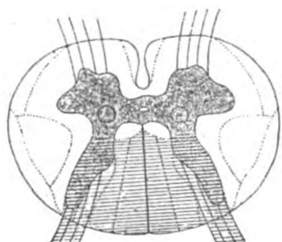
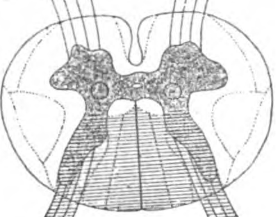



Fig. 49.

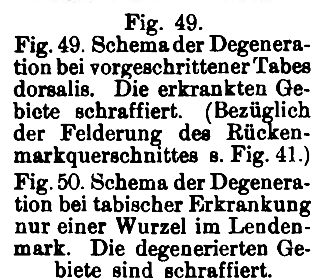
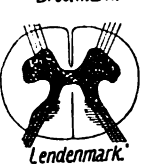



Fig. 50.

Fig. 49. Schema der Degeneration bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Die erkrankten Gebiete schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 41.)

Fig. 50. Schema der Degeneration bei tabischer Erkrankung nur einer Wurzel im Lendenmark. Die degenerierten Gebiete sind schraffiert.

Der kürzeste Ausdruck für die Lokalisation der tabischen Erkrankung lautet offenbar so, daß das periphere sensible Neuron in seinen proximal von den Spinalganglien gelegenen Abschnitten erkrankt. Aber auch der distal von den Spinalganglien gelegene Teil des peripheren sensiblen Neurons bleibt von der Erkrankung nicht verschont. Es finden sich vielmehr recht häufig auch Degenerationen in den peripheren sensiblen Nerven. Das ganze periphere sensible Neuron kann also der Erkrankung unterliegen.

Außerdem können nun aber noch andere Teile des Nervensystems, immer unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, erkranken. Und zwar kann die Degeneration primär sowohl Ganglienzellen als Leitungsbahnen ergreifen. Gelegentlich kommt es zur Entartung in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarkes, ganz selten auch einmal zu solcher in den Vorderhörnern. Recht häufig finden sich ferner Hirnnerven, vor allem der N. opticus, seltener auch die sensible Trigeminuswurzel degeneriert, oder es liegen Entartungen in motorischen Kernen des Hirnstammes vor (Augenmuskelkerne, Vagus-Accessoriuskern usw.), oder es sind neben peripheren sensiblen auch periphere motorische Fasern erkrankt. Augenscheinlich kann also die Schädlichkeit, welche zur Tabes führt, unter Umständen ubiquitär am Nervensystem angreifen. Mit Vorliebe und in erster Linie befällt sie das vorhin gekennzeichnete spinale Gebiet des peripheren sensiblen Neurons.

In der Umgebung der tabisch erkrankten Rückenmarkstellen finden sich gewöhnlich auch die weichen Häute getrübt und verdickt, doch nicht in solchem Grade, daß man diese „Meningitis spinalis" für die Entartung der hinteren Wurzeln (z. B. durch Kompression derselben) verantwortlich machen kann.

Symptome. Die tabische Degeneration pflegt anfänglich zu einer Reizung der befallenen Nervenbahnen zu führen. Dementsprechend eröffnen daher gewöhnlich Schmerzen die Szene. Dieselben sind meist von sogenanntem lanzinierenden Charakter, d. h. blitzartig, bald

da, bald dort den Körper durchzuckend oder durchreißend. Sie können aber auch mehr brennender, stechender oder bohrender Natur sein. Da sie in ihrem anfallsweisen Auftreten große Ähnlichkeit mit neuralgischen Schmerzen haben, so pflegt man dieses erste Stadium der Tabes als das neuralgische zu bezeichnen. Die Intensität der tabischen Schmerzen ist sehr verschieden. Mitunter sind sie außerordentlich heftig, geradezu überwältigend, in anderen Fällen aber nur wenig hervortretend, so daß sie nur durch Befragen eruiert werden. Sie können lange Zeit, gelegentlich jahrelang das einzige Symptom sein, das dem Kranken auffällig wird. Nicht selten ist schon alles mögliche gegen diesen „Rheumatismus" getan worden, ohne daß die Grundkrankheit erkannt worden wäre. Fast immer sind aber in dieser Schmerzperiode, manchmal allerdings erst, nachdem sie schon einige Zeit gewährt hat, noch zwei andere unscheinbare, aber diagnostisch überaus wichtige Symptome nachzuweisen, nämlich der Verlust der Patellarreflexe und reflektorische Pupillenstarre.

Das frühzeitige Erlöschen der Patellarreflexe ist durch eine besondere Prädisposition gerade des Lendenmarkes für die Erkrankung bedingt. Durch die Degeneration der hinteren Lendenmarkwurzeln wird der Patellarreflexbogen in seinem sensiblen Teile unterbrochen. Auch die Pupillenstarre muß auf Degenerationen im Lichtreflexbogen zurückgeführt werden. Diese Symptomentrias, lanzinierende Schmerzen, Aufhebung der Patellarreflexe und Lichtstarre der Pupillen, sichert für sich allein schon die Diagnose der Tabes.

Früher oder später machen sich nun noch andere Erscheinungen geltend, deren wichtigste die fast immer zuerst und ganz vorzugsweise in den Beinen auftretende Ataxie ist. Mit dem Auftreten dieses Symptomes läßt man ein zweites Stadium der Tabes, das ataktische, beginnen. Infolge des Wegfalles der in den hinteren Wurzeln verlaufenden zentripetalen Bahnen (Muskel-, Gelenksinn usw.) leidet, wie wir das früher erörtert haben, die feine Abstufung und Auswahl der Muskelkontraktionen, wie sie für eine geordnete und sichere Bewegung notwendig ist. Die Bewegungen werden nach Größe, Richtung und Geschwindigkeit abnorm. Der Gang des Tabikers nimmt einen breitspurigen, ausfahrenden, schleudernden Charakter an. Die Ferse wird abnorm stark, stampfend auf den Boden gesetzt. Alle diese Veränderungen pflegen sich zu verstärken, wenn der Kranke der Kontrolle der Augen verlustig geht, wie es im Dunkeln oder bei Augenschluß oder bei Abwendung der Augen an die Decke der Fall ist. Bei geschlossenen Augen, besonders wenn gleichzeitig auch noch die Füße geschlossen werden, tritt bald auch im Stehen schon Schwanken auf (statische Ataxie, ROMBERGsches Phänomen. Bei höheren Graden der Ataxie besteht bei Schluß der Augen geradezu die Gefahr des Hinstürzens. Schließlich kann Stehen und Gehen ganz unmöglich werden, obwohl die grobe Kraft der Beinmuskeln, wie man sich durch Widerstandsbewegungen überzeugen kann, noch eine ganz gute ist. Da, wo die Ataxie beim Gehen und Stehen noch nicht auffällig hervortritt, läßt sie sich doch durch spezielle Prüfungen, wie wir sie früher geschildert haben, häufig schon feststellen. Lokalisiert sich die tabische Wurzelerkrankung auch im Halsmark, so stellt sich natürlich auch in den Armen Ataxie ein. Dieselbe ist ebenfalls nach früher gegebenen Anweisungen festzustellen.

Als ein drittes und letztes Stadium der Tabes pflegt man noch gewöhnlich das der Lähmung, das paralytische Stadium, zu unter-

scheiden. Nicht korrekt ist es allerdings, wenn man dasselbe schon dann als gegeben ansieht, wenn der Kranke wegen hochgradiger Ataxie sich nicht mehr auf den Beinen zu halten vermag. Eine eigentliche Lähmung der Muskeln liegt ja alsdann, wie oben schon hervorgehoben wurde, noch keineswegs vor. Es gibt indessen auch Fälle, wo es tatsächlich zur Lähmung der Beine kommt. Sie sind aber nicht häufig und weisen anatomisch gewöhnlich eine Miterkrankung der Pyramidenstränge auf.

Das hier nur in seinen wichtigsten Umrissen skizzierte Bild der Tabes zeigt nun im einzelnen noch eine große Zahl von Zügen, die wir, gruppenweise geordnet, noch kurz zu schildern haben.

Sensibilitätsstörungen. Neben der schon erwähnten charakteristischen tabischen Reizerscheinung, den lanzinierenden Schmerzen, finden sich häufig auch Hyperästhesien, z. B. abnorme Empfindlichkeit gegen Nadelstiche, auch gegen einfache Berührung oder Streichen der Haut, sowie Parästhesien verschiedener Art, Gefühle von Spannung oder Druck, von Kälte oder Hitze, von Pelzig-, Taubsein, Prickeln, Kribbeln, Ameisenlaufen usw. Frühzeitig können sich andererseits auch Hypästhesie und Anästhesie einstellen, häufig in dissoziierter Form, so daß z. B. die Empfindung für feine Berührung noch gut erhalten ist, während sie für Schmerz bereits erheblich gelitten hat. Daß Schädigungen der Bewegungs- und Lageempfindungen den ataktischen Erscheinungen zugrunde liegen, haben wir schon hervorgehoben. Auch Druck- und Kraftsinn können alteriert werden. Störungen in allen diesen Sinnen lassen sich nach früher angegebenen Methoden feststellen. Endlich findet sich gelegentlich ausgesprochene Verlangsamung der Empfindung oder es findet sich Nachempfindung, sowie die als Polyästesie bezeichnete Erscheinung. (Über alle diese Störungen und ihren Nachweis s. die entsprechenden Ausführungen im Allgem. Teil.)

Die genannten Symptome pflegen sich vorzugsweise an den Beinen zu lokalisieren, entsprechend der schon wiederholt hervorgehobenen Prädilektion des Lendenmarkes für die Erkrankung. Es treten daher bei Tabikern die Klagen über schwere, vertaubte, kalte Beine, pelzige Fußsohlen, mit denen der Kranke manchmal nicht unterscheiden kann, ob er auf einem Teppich oder auf dem glatten Fußboden steht und ähnliches, besonders hervor. Prüft man, durch solche Klagen aufmerksam geworden, dann auf objektive Sensibilitätsstörungen, so findet man gewöhnlich auch solche, und zwar in der Regel am deutlichsten ausgesprochen Analgesie. Nadelstiche an den Füßen, den Unterschenkeln, seltener auch an den Oberschenkeln, werden nur mehr als Berührung gefühlt, obwohl die an vielen Stellen hervorquellenden Bluttröpfchen zeigen, daß der Stich die ganze Haut durchsetzt hat. Andererseits sind aber derartige Sensibilitätsstörungen auch im Gebiete des Brust- und Halsmarkes nicht selten und können auch hier schon frühzeitig auftreten. In einzelnen Fällen finden sie sich sogar im Gesicht, in einem Falle meiner Beobachtung z. B. als Anästhesie der Wangenschleimhaut, während Lendenmarksymptome, Verlust der Partellarreflexe und Ataxie der Beine erst nachfolgten.

Die Anordnung der Sensibilitätsstörungen auf der Haut kann eine mehr diffuse oder auch eine unregelmäßig fleckweise sein. Häufig läßt sie aber, besonders in früheren Stadien der Krankheit, einen segmentären Charakter gemäß der Ausbreitung des anatomischen Prozesses im Gebiete einzelner Wurzeln erkennen (s. Fig. 47 und 48).

So kommen Sensibilitätsstörungen isoliert an den Hoden vor (Analgesie), ferner ringförmig, ein- oder doppelseitig in schmalen Zonen den Bauch oder die Brust umgreifend, auch solche von „Reithosenform" usw. Segmentär angeordnete Parästhesien, besonders solche, die ringförmig am Rumpf auftreten, Gefühl von Druck, Spannung usw. werden als Gürtelgefühle bezeichnet und sind ebenfalls diagnostisch nicht

unwichtig. An den Armen stellen die Innenseiten, besonders das Ulnarisgebiet der Haut (4. und 5. Finger) Prädilektionsstellen für sensible Störungen dar (8. Hals-, 1. Brustsegment).

Es werden indessen, wie wir sahen, bei Tabes auch Entartungen peripherer Nerven gefunden, so daß eine Anästhesie gelegentlich einmal auch dem Ausbreitungsgebiete eines peripheren Nerven entsprechen könnte.

Erwähnenswert ist auch eine sich häufig findende abnorme Unempfindlichkeit peripherer Nerven gegen Druck. Besonders am Ulnaris pflegt dieselbe früh hervorzutreten (Ulnarisphänomen).

Ataxie. Hinsichtlich dieses wichtigen tabischen Symptomes brauchen wir den gemachten Ausführungen nicht weiteres hinzuzufügen.

Lähmungen. Die auf Degeneration der Pyramidenseitenstränge beruhenden, nur gelegentlich und meist erst im Terminalstadium der Tabes vorkommenden Beinlähmungen wurden bereits erwähnt. Es gibt aber auch noch Lähmungen, die auf Läsionen peripherer Nerven oder motorischer Nervenkerne (Kerne in den Hirnschenkeln, der Brücke, der Oblongata, den Vorderhörnern) beruhen. Sie sind im ganzen recht selten und nur im Gebiete der Augenmuskeln unter die häufigen und relativ frühen, oft sogar initialen Vorkommnisse zu zählen. Die tabischen Augenmuskellähmungen gehen meist rasch vorüber, was auf eine periphere, neuritische Grundlage schließen läßt. Man vergesse also bei Verdacht auf Tabes nicht, die Kranken zu fragen, ob sie nicht einmal an Doppeltsehen gelitten haben. In selteneren Fällen sind die Augenmuskellähmungen bleibend. Ja, es kann zu völliger Ophthalmoplegie kommen (wahrscheinlich immer Kerndegeneration).

Von Lähmungen in anderen Körperregionen sind vor allem solche im Peronaeus- und Radialisgebiete (wohl meist peripheren Ursprungs) und die manchmal initiale Stimmbandlähmung (in der Regel Posticuslähmung) bemerkenswert. Doch muß man daran festhalten, daß in jedem Nervengebiete einmal eine Lähmung vorkommen kann. Immer handelt es sich aber in solchen Fällen um Seltenheiten.

Reflexe. Wir haben schon nachdrücklich hervorgehoben, daß das Erlöschen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und des Pupillenreflexes zu den kardinalen Symptomen der Tabes gehört. Die Prüfung auf diese Phänomene muß daher mit aller Sorgfalt geschehen (s. darüber Allgem. Teil).

Ehe diese Reflexe ganz zu Verlust gehen, ist häufig ein Stadium allmählicher Abschwächung derselben zu beobachten. Auch ist nicht selten zunächst nur der Reflex einer Seite ausschließlich oder vorwiegend beeinträchtigt. An den Pupillen sind oft auch Anomalien der Weite und der Form bemerkbar. Sie können ein- oder doppelseitig abnorm weit (Mydriasis) oder, was häufiger ist, durch Degeneration der pupillenerweiternden Halsmarkbahnen abnorm eng sein (spinale Miosis). Hier und da kommt es vor, daß die Pupillen in der Weite wechseln, daß bald die eine, bald die andere weiter oder enger ist („springende Pupillen"). Statt der normalen kreisrunden kommen auch verzogene eckige Formen der Pupillen vor. Auch können sie statt der konzentrischen eine exzentrische Lage in der Iris einnehmen. Man wird also bei Verdacht auf Tabes auf Pupillenstörungen jeder Art zu achten haben. Dagegen bleibt die akkommodative Verengerung der Pupille, bei Einstellung des Auges auf die Nähe, in der Regel erhalten. Neben dem Patellarreflex erlischt gewöhnlich schon früh auch der Achilles-Sehnenreflex. Im übrigen ist es verständlich, daß auch sonstige Reflexe zugrunde gehen können, da bei der Erkrankung der hinteren Wurzeln, der Hinterhörner und der peripheren Nerven Gelegenheit zur Unterbrechung von Reflexbögen zur Genüge gegeben ist.

Auf Reflexunterbrechung ist, wenigstens zum Teil, wohl auch eine mitunter auffällige Hypotonie der Muskulatur zu beziehen (s. Allgem. Teil, Muskeltonus, Anomalien).

Dieselbe kann unter anderem eine Überextendierbarkeit im Kniegelenk bedingen, die den Tabiker zu einer abnormen, etwas nach vorn geneigten Haltung zwingt und zur Erschwerung des Gehens beiträgt (Frenkel). Die Hypotonie in der Beckenmuskulatur ermöglicht es manchen Kranken, ihren Kopf auf die Füße zu legen.

Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu dem frühen und fast konstanten Erlöschen der bisher genannten tiefen Reflexe die Hautreflexe (Plantar-, Cremaster-, Bauchreflexe) lange erhalten bleiben können.

Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen. Da wahrscheinlich die Hinterstränge des Rückenmarkes, sicher die hinteren Wurzeln die Bahnen der Blasen- und Mastdarmempfindungen führen, so ist es verständlich, daß bei der Tabes, und zwar oft schon frühzeitig, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung an der Tagesordnung sind. Es kommen alle schon früher erörterten Möglichkeiten vor. Es scheint aber relativ häufig auch Erkrankung des sympathischen Teiles der Blaseninnervation vorzukommen, die zur Schwäche des Detrusor wie des Sphincter vesicae führt und Erschwerung der Harnentleerung, Residualharn, Nachträufeln des Harnes im Gefolge hat. Störungen in der Harnentleerung rücken, zumal wenn Katheterisation nötig wird, die Gefahr einer Infektion der Blase nahe. Durch dieselbe kann es zu schwerer eitriger Cystitis und schließlich zu einer aufsteigenden Ureteritis mit Pyelonephritis kommen. Die letztere pflegt letal zu enden. Impotenz kann ein Frühsymptom von Tabes sein, doch ist manchmal die Potenz auch lange erhalten.



Fig. 51. Genu recurvatum infolge tabischer Arthropathie. (Eigene Beobachtung.)

Trophische Störungen sind bei Tabes nicht selten und können unter Umständen sehr auffällige Erscheinungen hervorrufen. In erster Linie kommen hier die sogenannten Arthropathien, Gelenkergüsse mit deformierenden, teils atrophischen, teils hyperplastischen Veränderungen der Gelenke in Betracht, die wir schon früher im Allgem. Teil erwähnt haben. Sie finden sich am häufigsten an den Knien, seltener am Fuß, an Hüft-, Ellenbogen- und anderen Gelenken. Da diese Erkrankungen mit Analgesie der Gelenke verlaufen, so werden die befallenen Extremitäten in der Regel nicht geschont, und es kommt dann um so häufiger zu hochgradigen Verunstaltungen und Subluxationen der Gelenke. Ein arthropathisch erkranktes Knie kann beim Stehen eine extreme Ausbiegung nach hinten erfahren, die das Stehen völlig unmöglich macht (Genu recurvatum) (Fig. 51).

Andere ernste trophische Störungen sind bei Tabes das „Mal perforant du pied", tiefgreifende Geschwüre an der Fußsohle oder den Zehen, und die Osteoporose, durch die es zu Spontanfrakturen des Schenkels, der Arme usw. kommen kann. Diese Frakturen erfolgen, falls, wie gewöhnlich, Analgesie besteht, schmerzlos. Öfter sieht man auch schmerzlosen Zahnausfall. Dekubitus ist bei Tabes selten und kommt nur im Endstadium vor. Dagegen finden sich häufiger leichtere trophische Störungen an Haut, Haaren und Nägeln, wie wir sie schon bei peripheren Nervenerkrankungen kennen gelernt haben (Atrophie der Haut, Glanzhaut, Haarausfall, Nagelverkrümmungen usw.).

Vasomotorische und sekretorische Störungen äußern sich bei Tabes in abnormer Kälte und Blässe oder Wärme und Röte der Haut, in Hyper- oder Anhidrosis (Versiegen der Fußschweiße), selten in Salivation, Tränenfluß usw. Relativ häufig besteht Superazidität des Magensaftes.

Störungen im Gebiet der Sinnesorgane. Besonders häufig und wichtig ist hier eine Atrophie des Nervus opticus, die ophthalmoskopisch zum Bilde der Papilla alba, klinisch zu Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Farbensinnsstörung und schließlich gewöhnlich zu völliger Blindheit führt. Sie kann schon eine Früherscheinung der Tabes sein.

Seltener sind Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksstörungen, die in Form von Parästhesien, mehr aber in Form von Anästhesie der betreffenden Sinne vorkommen.

Tabische Krisen. Es handelt sich hier um merkwürdige, anfallsweise auftretende Reizzustände in der Innervation innerer Organe. Am häufigsten kommen sie als Magenkrisen vor, die in Anfällen von heftigen Magenschmerzen (Cardialgie) und von Erbrechen bestehen, das tagelang währen und wieder mit einem Schlage aufhören kann. Durch die behinderte Nahrungsaufnahme pflegen die Kranken bei Magenkrisen sehr herunterzukommen, dann aber meist sich wieder rasch zu erholen, da in der Regel nach einer Krise gesteigerter Appetit sich einstellt.

In ähnlicher Weise kommen Darmkrisen in Form von Leibschmerzen mit oder ohne Diarrhöen vor. Als Kehlkopfkrisen können die gelegentlich auftretenden Anfälle von Glottiskrampf oder von krankhaftem Husten bezeichnet werden. Auch Mastdarmkrisen, Blasenkrisen und Urethralkrisen (Anfälle von Schmerz in diesen Organen) sowie Sexualkrisen (anfallsweise auftretende Empfindungen von Libido) sind beschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich bei allen diesen Vorgängen im Bereich innerer Organe um Reizerscheinungen im sympathischen, nicht im spinalen Nervensystem. Als Herzkrisen kann man die gelegentlich zu beobachtenden paroxysmalen Tachykardien und Anfälle von Angina pectoris bezeichnen. Natürlich muß man, ehe man bei einem Tabiker die Diagnose auf eine Krisis stellt, andere zu ähnlichen Erscheinungen führende Zustände ausschließen. Es darf nicht jeder Darmkatarrh als Darmkrise, jede Verdauungsstörung als Magenkrise, jede Herzstörung als Herzkrise bezeichnet werden.

Verlauf der Tabes, verschiedene Formen und Komplikationen derselben. Die Tabes ist eine eminent chronische Erkrankung, die sich, falls nicht interkurrente Krankheiten dem Leben ein Ziel setzen, durch Jahre und Jahrzehnte hinzuziehen pflegt. Zur Heilung kommt sie nie, da die einmal degenerierten Rückenmarksteile sich nicht regenerieren. Wohl aber kommen hier und da langwährende, wenn auch wahrscheinlich nie andauernde Stillstände vor. Den gewöhnlichen Verlauf der Tabes durch drei Stadien, das neuralgische, ataktische und paralytische Stadium, haben wir schon erwähnt. Sehr lange Zeit, Jahre hindurch, kann es bei den neuralgiformen Beschwerden, die übrigens auch nach Art der Krisen nur in einzelnen Attacken mit dazwischen liegenden freien Pausen vorzukommen pflegen, sein Bewenden haben, ehe sich Ataxie und sonstige Störungen einstellen. Der Tod erfolgt, soweit die Tabes als solche in Betracht kommt, in der Regel entweder durch allgemeinen Marasmus oder durch Sepsis im Anschluß an eine Cystitis und Pyelonephritis. Durchaus nicht immer ist übrigens der Verlauf der Tabes so schematisch, daß gerade die lanzinierenden Schmerzen das Anfangsstadium bilden müssen. Es können die verschiedensten Erscheinungen den Reigen eröffnen. So kann eine Opticusatrophie bei sonst völligem Wohlbefinden zuerst den Verdacht auf Tabes erwecken, der, falls sich dann auch die Patellarreflexe als erloschen erweisen, fast zur Gewißheit wird. Die genauere Anamnese ergibt in solchen Fällen allerdings nicht selten, daß vorher schon gelegentlich Blitzschmerzen aufgetreten sind, die für „rheumatisch" gehalten und wenig beachtet wurden. In den Fällen mit initialer Opticusatrophie

sieht man oft, daß die übrigen Symptome lange auf sich warten lassen. Sehr häufig sind es vorübergehende Augenmuskellähmungen, die das erste auffällige Symptom darstellen. In anderen Fällen leiten Blasenstörungen, eine Magenkrise, ein Glottiskrampf die Szene ein u. a. m.

Weitaus am häufigsten setzen die spinalen Tabessymptome mit dorsolumbalem Typus ein, beginnen also an den Beinen und am Rumpf (Tabes inferior). Seltener ist es, daß zuerst cervikale Symptome auftreten, also nur die Arme befallen werden, während die Beine wenigstens zunächst noch frei und die Patellarreflexe erhalten bleiben (Tabes superior). In noch selteneren Fällen kann man von einem bulbären Beginne der Tabes sprechen, wenn zuerst nur Augen- und Trigeminuserscheinungen bestehen, cervikale und dorsolumbale Symptome aber erst hinterher kommen.

Die wichtigste Komplikation der Tabes ist die mit progressiver Paralyse (Taboparalyse), welch letztere ja in demselben ätiologischen Verhältnis zur Syphilis steht, wie die Tabes. Es kann sich aus einer progressiven Paralyse die Tabes entwickeln und umgekehrt. In ersteren Fällen stellen dann psychische Störungen den Beginn der Tabes dar. Man hat ferner auf das relativ häufige Zusammentreffen von Tabes mit Aorteninsuffizienz, mit Aortenaneurysma und anderen Gefäßerkrankungen aufmerksam gemacht, wobei man für diese Komplikationen ebenfalls an luetische Genese denken muß. Das gleiche Verhältnis ist für das Zusammentreffen von Hemiplegie mit Tabes anzunehmen, indem die Hemiplegie alsdann wohl auch auf syphilitische Ursachen (Gefäßveränderungen) zurückzuführen sein wird.

Die **Diagnose** der Tabes ist oft, ja meist sehr leicht, wenn man die bei derselben vorkommenden mannigfachen Symptome kennt und insbesondere der klassischen Symptomentrias — lanzinierende Schmerzen, Patellarreflexverlust und Lichtstarre der Pupillen — nachgeht. Diese drei Symptome zusammen machen die Diagnose der Tabes sicher. Sind nur zwei derselben vorhanden, so ist Tabes wenigstens äußerst wahrscheinlich, besonders wenn die Pupillenstarre sich unter ihnen befindet.

Besondere Wichtigkeit hat neuerdings für die Diagnose der Tabes auch die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis bekommen. Es findet sich in demselben ein Vermehrung des Globulingehaltes (Trübung nach Zusatz von gesättigter Ammoniumsulfatlösung; NONNEsche Reaktion) und des Zellgehaltes („Pleocytose"; überwiegend Lymphocyten). Diese beiden Reaktionen, im Zusammenhang mit dem meist positiven „Wassermann" im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit (die „vier Reaktionen"), lassen bei Vorhandensein auch nur vereinzelter sonstiger Symptome (z. B. Pupillenerscheinungen) die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tabes stellen.

Schwierigkeiten kann die Differendialdiagnose gegen multiple, mit ataktischen Störungen einhergehende Neuritis machen. Dies gilt weniger für die schmerzlos verlaufende postdiphtherische Ataxie, als für gewisse Formen der alkoholischen Neuritis, die mit Schmerzen einhergehen (Pseudotabes alcoholica). Pupillenstarre und Blasenstörungen sprechen in zweifelhaften Fällen für Tabes und gegen Neuritis, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven für Neuritis und gegen Tabes. Auch sind degenerative Muskelatrophien bei Neuritis die Regel, bei Tabes die seltene Ausnahme. Im übrigen ist auch das Tempo der Krankheitsentwicklung bei Neuritis ein viel rascheres als bei Tabes. Bei Mutterkornvergiftung kann eine Hinterstrangdegeneration mit fast allen Tabessymptomen auftreten, nur pflegt die Pupillenstarre zu fehlen (Ergotintabes). Über die Abtrennung der Tabes von der sog. FRIEDERICHschen Ataxie siehe diese. Myelitis und Meningomyelitis pflegen gemeinhin viel rascher als die Tabes zu Lähmungen oder wenigstens zu starken Paresen zu führen, die oft spastischer Natur sind. Wenn es allerdings einmal der Zufall fügt, daß kleine Herde bei multipler Sklerose, oder bei chronischer Myelitis (Syphilis) gerade in den Hintersträngen auftreten, so müssen auch rein tabische Symptome, Muskelsinnstörungen, Ataxie, Blasenstörungen usw. entstehen. Doch kommt es dabei nicht zu lanzinierenden Schmerzen, und der Pupillenreflex ist in der Regel erhalten. Auch in diagnostisch schwierigen Fällen läßt der weitere Verlauf in der Regel keinen Zweifel bestehen,

ob Tabes vorliegt oder nicht. Es häufen sich schließlich doch die für diese Krankheit charakteristischen Symptome und die für andere Erkrankungen, z. B. multiple Sklerose, charakteristischen Erscheinungen bleiben aus. Die tabischen Arthropathien können mit chronischem Gelenkrheumatismus, besonders auch mit Arthritis deformans, verwechselt werden. Doch führen die bei Arthropathie fast nie fehlenden Gefühlsstörungen an den Beinen und sonstige tabische Symptome (Patellarreflexe, Pupillen!) in der Regel ohne weiteres auf den richtigen Weg.

Die **Prognose** der Tabes erledigt sich mit dem soeben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. In Hinsicht auf ihren Zusammenhang mit Syphilis hat man bei Tabes vielfach energische antiluetische Kuren angewendet, ohne indessen in der Regel erheblichere Erfolge zu erzielen. Das kann bei den anatomischen Grundlagen der Tabes nicht wundernehmen. Soweit sklerotische Veränderungen bereits ausgebildet sind, werden diese durch Quecksilber, Jod oder Salvarsan nicht rückgängig gemacht werden. Wohl aber kann man, falls der progressive Charakter der Tabes auf dem beständigen Fortwirken einer im übrigen latenten Syphilis beruht, von einer spezifischen Behandlung eine Verlangsamung oder vielleicht gar einen Stillstand des Prozesses erwarten. Eine solche Hoffnung wird durch den jetzt gelungenen Nachweis von Syphilisspirochäten im Gehirn von Paralytikern, also von ebenfalls es angezeigt, in Fällen von Tabes (oder von Paralyse), wo erst kürzere „metasyphilitisch" erkrankten Individuen, neu belebt. Vor allem ist Zeit, wenige Jahre vor Ausbruch der Erkrankung, Syphilis akquiriert worden war, Inunktionskuren, oder Kuren mit Salvarsan — eventuell auch beide kombiniert — in Anwendung zu bringen. Immer ist es aber notwendig, während einer spezifischen Behandlung den Kranken unter genauer Kontrolle zu halten, da die Mittel nicht immer vertragen werden und in Ausnahmefällen auch Verschlechterungen im Gefolge haben können.

Besonders guten Erfolg wird man von einer spezifischen Kur erwarten dürfen, wenn *neben* den metaluetischen tabischen Veränderungen auch noch solche echt luetischer Natur vorhanden sind, oder wenn überhaupt nur Syphilis des Rückenmarkes vorliegt, die sich derzeit im Bilde der Tabes bewegt (s. oben unter Diagnose).

Im übrigen versucht man eine direkte Einwirkung auf das Rückenmark durch *Elektrizität*, indem man den aufsteigenden galvanischen Strom stabil oder labil auf den Rücken einwirken läßt. Man sieht danach hier und da tabische Schmerzen, auch wohl die Ataxie und Blasenstörungen sich bessern. Auch periphere Elektrisation (faradischer und galvanischer Strom) wird häufig angewendet. Über die Methodik und speziellere Indikationen s. Allgem. Teil.

Eine günstige allgemeine Einwirkung auf den Tabeskranken kann man häufig durch vorsichtige *Hydrotherapie* ausüben. In den früheren Stadien der Krankheit wendet man kühlere Prozeduren an (Abreibungen, Wicklungen usw., 22—28° C), während später mehr Anwendungen mit etwas höheren, aber nie sehr hohen Temperaturen (28—35° C), in Form indifferenter Thermalbäder oder von Bädern mit Zusatz von Salz, Sole, Fichtennadelextrakt, Eisensalzen usw. angezeigt sind (s. Allg. Teil: Therapie). Besonderen Rufes erfreuen sich die *kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder* (Nauheim, Öynhausen u. a.). Indessen wirken diese mehr erregenden Badeformen, falls Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Krisen, vorwiegen, nicht besonders günstig. Sie sind hauptsächlich bei Schwächesymptomen und Ataxie am Platze.

Sehr erfolgreich können spezielle *gymnastische Übungen* nach der von Frenkel ausgebildeten Methode zur Bekämpfung atak-

tischer Störungen sein (s. Allgem. Teil). Durch dieselben kann es unter Umständen noch gelingen, Kranke wieder zum Gehen zu bringen, die infolge ihrer Ataxie schon völlig an den Lehnstuhl oder das Bett gefesselt waren.

Eine Zeitlang setzte man auf die sog. Suspensionsbehandlung der Tabes große Hoffnungen, indem man durch Aufhängen des Körpers am Kopf in einer Sayreschen Schwebe das Rückenmark zu dehnen und seine Zirkulation günstig zu beeinflussen hoffte. Dieses Verfahren ist indessen als nutzlos und gefährlich bald wieder aufgegeben worden. Manchmal kann jedoch ein orthopädisches Stützkorsett dem Tabiker Erleichterung bringen (bei Rückenschwäche durch Hypotonie) usw. Ebenso finden gelegentlich Schienenapparate gegen die hypotonische Superextension im Knie Verwendung.

Sehr wichtig sind in der Tabesbehandlung prophylaktische Bestrebungen, die auf eine möglichste Verzögerung des Fortschreitens der Krankheit hinzielen. In dieser Hinsicht ist eine vernünftige, mäßige und vorsichtige Lebensführung von großer Bedeutung. Alle Exzesse in Baccho et Venere, jegliche körperliche Überanstrengung, Erkältungen und Durchnässungen sind zu meiden. Auch günstige sonstige hygienische Verhältnisse, was kräftige Ernährung, gesundes, womöglich mildes Klima und Komfort des Lebens anlangt, kommen dem Tabiker sehr zugute.

Unter den medikamentösen Mitteln dürfte neben der antisyphilitischen der Arsenik in erste Linie zu stellen sein. Man sieht danach nicht selten das Kraftgefühl zunehmen und manche Symptome sich bessern. Auch Silbernitrat (2- bis 3mal täglich 0,02) wirkt manchmal günstig. Die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker erfordern, sofern sie sehr heftig und zumal wenn sie anhaltend sind, fast immer Narkotika. Manchmal ist Morphium, und zwar in subkutaner Anwendung, nicht zu umgehen, doch hüte man sich, die Injektion dem Kranken zu überlassen, da sonst der Morphinismus fast unvermeidlich ist. In leichten Fällen kommt man mit antineuralgischen Mitteln, Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin, Aspirin und ähnlichem aus. Die Krisen können ebenfalls narkotische Mittel notwendig machen. Unter Umständen kann auch die Förstersche Operation (s. Allg. Teil: chirurg. Therapie) in Betracht kommen. Im übrigen empfiehlt sich gegen die Magen- und Darmkrisen lokale Applikation differenter Temperaturen (am besten wirkt meist Wärme). Prophylaktisch nicht unwichtig ist die Vermeidung von Diätfehlern und eine geeignete diätetische Behandlung etwa vorhandener Superazidität. Über die Behandlung der Blasenstörungen s. Allgem. Teil.

Die Arthropathien, besonders die an den Knien, verlangen unter Umständen chirurgische Behandlung. Punktion der Ergüsse, Kompressionsverbände und Schienenapparate können die geschwundene Gehfähigkeit wiederherstellen.

Friedreichsche Krankheit.

Hereditäre Ataxie.

Ätiologie. Von der Ätiologie dieser seltenen Erkrankung wissen wir wenig mehr, als daß sie meist einen ausgesprochen familiären Charakter trägt. Sie ist in der Regel bei mehreren Mitgliedern, manchmal in mehreren Generationen derselben Familie beobachtet worden. Es handelt sich bei ihr demnach wahrscheinlich um eine angeborene geringe Widerstandsfähigkeit gewisser spinaler Systeme, der zufolge diese unter den Anforderungen, welche die Funktion im Laufe des Lebens an sie stellt, einer Degeneration anheimfallen.

Pathologische Anatomie. Es finden sich unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, also des Faserschwundes mit sekundärer Wucherung der Neuroglia, folgende Regionen erkrankt (Fig. 52): die hinteren Wurzeln (diese allerdings meist geringer als bei der Tabes) und Hinterstränge, die Clarkeschen

Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und deren Fortsetzung zum Kleinhirn (Corpora restiformia) und die Pyramidenseitenstrangbahnen. Die sensiblen Seitenstrangbahnen bleiben dagegen frei. Wir finden also der Tabes gegenüber im Rückenmark ein Plus von erkrankten Regionen. Auf der anderen Seite aber besteht wieder ein Minus darin, daß Erkrankungen der peripheren Nerven, insbesondere solche der sensiblen, fast völlig fehlen, während sie bei Tabes fast zur Regel zählen.

Symptome und Verlauf. Aus den uns bekannten Beziehungen der hinteren Wurzeln und zum Teil auch der Hinterstränge zur lokomotorischen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen zur statischen Koordination (s. Allg. Teil, Ataxie) ist ohne weiteres zu verstehen, daß bei der FRIEDREICHschen Krankheit sowohl lokomotorische als statische Ataxie auftreten muß.

An derselben können alle Körpergebiete teilnehmen. Nicht nur, daß die Arme und Beine, wie bei der Tabes, beim Gehen ungeschickte, ausfahrende übermäßige Bewegungen vollführen, die jede geordnete Funktion erschweren oder vereiteln, es kommt auch zum Schwanken des Rumpfes, zu Kopfwackeln, zu oszillatorischen nystagmusartigen Bewegungen der Augen und zu unbehilflicher, ungelenker, monotoner, manchmal explosiv sich überstürzender Sprache. Neben eigentlich ataktischen Bewegungsstörungen kommt es, namentlich in fortgeschrittenen Fällen, vielfach auch zu spontanen chorea- oder athetoseähnlichen Bewegungen der Extremitäten, aber auch des Kopfes, Gesichts und des Rumpfes.

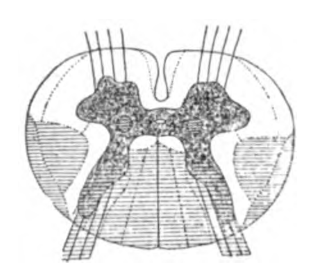


Fig. 52. Schema der Degeneration bei hereditärer Ataxie. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 41.)

Ausgesprochene Anästhesien pflegen zu fehlen. Doch kommen geringere Abstumpfungen des Gefühls, besonders an den distalen Partien der Beine vor. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kann dann auch Schwäche in den Muskeln, besonders in den Beinen, eintreten, die spastische Symptome, z. B positives BABINSKIsches Phänomen aufweisen kann (Pyramidenstrangerkrankung). Entartungsreaktion fehlt dabei. Konstant pflegen ferner die Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe zu erlöschen (Durchbrechung des Reflexbogens an den hinteren Wurzeln). Für eine Reihe von Symptomen fehlen uns durchsichtige Beziehungen zu den genannten anatomischen Veränderungen. So bildet sich häufig Kyphose, ferner an den Zehen eine dauernde Dorsalflexion aus, auch kann Spitz- und Hohlfußstellung eintreten. Ferner kommt Salivation vor. Seltenere Komplikationen sind Sehnervenatrophie und vereinzelter atrophischer Muskelschwund.

In der Ataxie und dem Fehlen der Patellarreflexe ähnelt die Erkrankung also sehr der Tabes. Doch fehlen ihr einige wichtige tabische Symptome. Es bleibt vor allem der Pupillarreflex erhalten, es treten keine lanzinierenden Schmerzen, keine Parästhesien, keine Krisen und nur andeutungsweise Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Ferner spricht positiv gegen Tabes eventueller Nystagmus und das familiäre Auftreten. Die FRIEDREICHsche Krankheit beginnt mit ataktischen Störungen entweder schon im Kindesalter oder erst im Pubertätsalter und zieht sich in exquisit chronischem Verlaufe durch Jahrzehnte hin.

Die **Diagnose** der Erkrankung, insbesondere auch die Unterscheidung von Tabes, ist nach dem Gesagten meist leicht. Schwierigkeiten kann gelegentlich die Differentialdignose gegen multiple Sklerose machen, bei der aber in der Regel die Patellarsehnenreflexe gesteigert sind.

Eine Abart der FRIEDREICHschen Ataxie ist unter dem Namen **Hérédoataxie cérébelleuse** (MARIE) beschrieben worden. Sie führt zu ähnlicher lokomotorischer und vor allem statischer Ataxie wie die FRIEDREICHsche Krankheit, geht aber mit Steigerung der Patellarsehnenreflexe einher. Es handelt sich bei ihr wahrscheinlich nur um Kleinhirnerkrankung, während die spinalen Systeme frei bleiben.

Die **Therapie** sowohl der FRIEDREICHschen als der MARIEschen Erkrankung kann nur eine symptomatische sein. Die ataktischen Störungen sind mit gymnastischen Übungen (FRENKEL) zu behandeln (s. Allg. Teil, Therapie).

Amyotrophische Lateralsklerose.

Über die **Ätiologie** der nicht häufigen Erkrankung ist nichts Sicheres bekannt. Beschuldigt worden sind Traumen, Überanstrengung, angeborene geringe Widerstandsfähigkeit der später erkrankenden Bahnen, Intoxikationen unbekannten Ursprunges u. a. m.

Pathologische Anatomie. In bezug auf ihre Lokalisation auf dem Rückenmarkquerschnitt ist die amyotrophische Lateralsklerose das gerade Gegenteil der Tabes. Wenn diese so gut wie ausschließlich sensible Neurone befällt, so sind es bei der amyotrophischen Lateralsklerose nur die motorischen Bahnen, welche, und zwar wieder unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, dem Untergange verfallen. Während allerdings bei der Tabes nur das periphere sensible Neuron zu erkranken pflegt, wird bei der amyotrophischen Lateralsklerose sowohl das periphere als das zentrale motorische Neuron in Mitleidenschaft gezogen. Bei der vollentwickelten Krankheit findet man daher degeneriert: 1. die Pyramidenbahnen von der Hirnrinde an durch das ganze Rückenmark hinab (zentrales Neuron), und zwar sowohl in den Seitensträngen als meist auch in den Vordersträngen, und 2. die Ganglienzellen der Vorderhörner mit den entsprechenden motorischen Fasern in den peripheren Nerven (Fig. 53). Neben dieser typischen Ausbreitung des Prozesses, welche uns die gleich zu besprechenden Symptome in befriedigendster Weise erklärt, treten gelegentlich sich findende Erkrankungen weiterer Rückenmarkbahnen (in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge und den Gollschen Strängen) an klinischer Wichtigkeit völlig zurück.

Symptome und **Verlauf.** Um die Symptome der a. L. zu verstehen, müssen wir uns drei von früher her uns schon geläufige Punkte vor Augen halten. 1. Die erkrankte Bahn leitet in ihrer Gesamtheit den Willensreiz von der Hirnrinde zur Muskulatur. 2. Im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, in der Pyramidenbahn, werden reflexhemmende Impulse auf den Reflexbogen des peripheren motorischen Neurons übertragen. 3. Von der Intaktheit des peripheren motorischen Neurons, insbesondere der Vorderhornzellen, ist die Trophik der zugehörigen Muskulatur abhängig. Aus diesen drei Punkten folgt unmittelbar, daß 1. die a. L. zu Lähmungen führen muß, daß 2. diese Lähmungen spastischer Natur sein und mit Reflexsteigerung einhergehen müssen und daß 3. im Gebiet der Lähmungen doch auch degenerative Atrophie der Muskulatur auftreten muß.

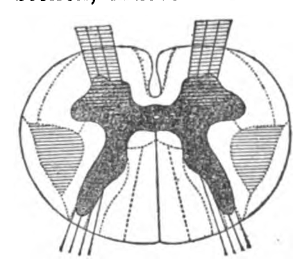


Fig. 53. Schema der Degeneration bei amyotropischer Lateralsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes siehe Fig. 41.)

Der Verlauf der Erkrankung kann im einzelnen ein recht verschiedener sein, je nach der Hirn- und Rückenmarkshöhe, in der die peripheren motorischen Neurone zunächst befallen werden, und je nachdem die Erkrankung mit der Affektion des peripheren oder des zentralen Neurons beginnt. Daß die Pyramidenbahnen in ausgesprochenen Fällen bis zur Hirnrinde erkrankt gefunden werden, wurde schon erwähnt. Es kann demnach die Muskulatur nicht nur des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch die des Kopfes, des Gesichts, Kau-, Gaumen- und Zungenmuskulatur von einer spastischen Parese befallen werden. Aber auch die peripheren motorischen Neurone können an jedem Punkte des zentralen Nervensystems erkranken, so daß ebenso wie die spinalen Vorderhörner, so auch die zu den Nerven der eben genannten Kopfmuskeln gehörigen Kerne des Hirnstammes sich beteiligen können, die ja, wie wir öfter schon hervorgehoben haben, den Vorderhornzellen des Rückenmarkes völlig analog sind. Es kommt also unter Umständen nicht nur zu einer spinalen, sondern auch zu einer bulbären degenerativen Muskelatrophie. Das einzige Muskelgebiet, welches fast immer frei bleibt, ist das der Augen.

Die atrophischen Lähmungen stellen sich gewöhnlich zuerst in den Armen und besonders in den Händen ein. Nicht selten wird zunächst das Ulnarisgebiet betroffen, wodurch Krallenhandstellung auf-

tritt. Auch die Daumenballenmuskulatur (Medianus) pflegt sich bald zu beteiligen, so daß alsdann sämtliche kleine Handmuskeln dem Schwund anheimfallen. Rascher oder langsamer greift die Lähmung dann auf andere Gebiete über, so daß in extremen Fällen die zum Skelett abgemagerten Kranken völlig regungs- und hilflos werden. Fast immer ist dabei die Ausbreitung der Lähmung auf beiden Körperseiten eine symmetrische.

Unter den von den bulbären Nerven versorgten Muskeln wird gewöhnlich in erster Linie die Zunge, später das Gaumensegel, die Schling- und Kehlkopfmuskulatur, ferner der Facialis, gewöhnlich allerdings nur in seinem Mundteile, ergriffen. Es entsteht dann ein später bei der „progressiven Bulbärparalyse" noch näher zu schilderndes Krankheitsbild, in welchem eine schwere Sprachstörung das zunächst auffälligste, die Schlingstörung aber das wichtigste Symptom darstellt. Denn diese führt zu raschem Niedergang der Ernährung und durch Fehlschlucken oft zu Aspirationspneumonie, die in der Regel tödlich endet. In anderen Fällen kann der Tod schließlich durch Übergang der atrophischen Lähmungen auf die Atmungsmuskulatur (Interkostalmuskeln, Zwerchfell) erfolgen.

Im Gebiet der degenerierenden Muskulatur läßt sich gewöhnlich Entartungsreaktion nachweisen. Doch ist dies nicht immer leicht, da neben degenerierten stets auch noch eine Anzahl intakter Muskelfasern vorhanden zu sein pflegt. So gut wie immer findet man fibrilläre (gelegentlich auch fascikuläre) Zuckungen in den degenerierenden Muskeln. Diese Erscheinungen sind, wie wir wissen, auf Reizung der Vorderhornganglienzellen durch den Entartungsprozeß zu beziehen (siehe Allg. Teil).

Als Symptom der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons tritt in der Regel zuerst eine Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen hervor. Hier kommt es gewöhnlich sogar zu Patellarklonus und Fußklonus. Aber auch an den Armen und im Gesicht[1]) kann die Reflexsteigerung deutlich sein, und zwar auch dann noch, wenn schon degenerative Atrophie der Muskulatur vorhanden ist, da neben den degenerierten Fasern eines Muskelgebietes gewöhnlich noch genügend nicht degenerierte vorhanden sind, um eine Reflexzuckung zu ermöglichen. Bald machen sich dann auch Paresen, aber immer mit ausgesprochen spastischem Charakter, an den Beinen geltend, während es zu ausgedehnterer Muskelatrophie, also zu einer Erkrankung der peripheren motorischen Neurone, hier nur selten kommt. Die Beinspasmen äußern sich in einer abnormen Starre (Rigidität, Hypertonie) der Muskulatur, deren auffälligste Folge der spastische Gang ist. Die Beine sind durch Kontraktion der Adduktoren aneinander gepreßt, die Füße durch Spasmus der Wadenmuskulatur in Varoequinusstellung. Die Fußspitzen scharren beim Gehen auf dem Boden, die Schritte sind kurz und mühsam. Der Kranke geht, als ob man seine Oberschenkel mit einem Gummibande umschnürt hätte. Lokalisieren sich die Spasmen in den Armen, so werden auch deren Bewegungen steil und langsam. Manchmal kommt es auch zu einer charakteristischen Stellung des Armes: Beugung der Finger und Hand, Halbbeugung und Pronation des Unterarmes, Adduktion des Oberarmes.

1) Zur Prüfung eignet sich der Masseterenreflex. Man nimmt das Kinn des Kranken, der den Mund halbgeöffnet hält, zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand und klopft mit dem Perkussionshammer auf den Daumen. Die auf das Kinn sich fortpflanzende Erschütterung bewirkt eine Zerrung und durch diese bei gesteigerter Reflexerregbarkeit eine Zuckung des Masseters.



Sind Spasmen im Gesicht vorhanden, so können sie dem Ausdruck schon in der Ruhe etwas Gespanntes geben, weit mehr treten aber auch sie bei Bewegungen hervor, die hier ebenfalls langsam und mühsam verlaufen. Gelegentlich werden auch Anfälle von krampfhaftem Lachen und Weinen, sog. Zwangslachen und Zwangsweinen, beobachtet, wie sie auch bei der multiplen Sklerose vorkommen.

Objektive Sensibilitätsstörungen fehlen bei der a. L. gänzlich. Dagegen kommen Parästhesien und leichtere Schmerzen in den befallenen Muskelregionen vereinzelt zur Beobachtung. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen bleiben intakt.

Der gewöhnliche Entwicklungstypus bei der a. L. ist nun der, daß zuerst amyotrophische Muskellähmungen in den Armen sich einstellen. Dabei sind meist die Sehnenreflexe an den Beinen schon erhöht. Allmählich tritt dann an den Beinen die Muskelrigidität immer mehr hervor, es bildet sich der spastische Gang aus. In dritter Linie stellen sich erst bulbäre Lähmungen ein. Es kann aber der Krankheitsverlauf von diesem Typus auch wesentlich abweichen. So können sich zuerst ausschließlich Erscheinungen von seiten des zentralen motorischen Neurons, also spastisch-paretische Symptome ohne Muskeldegeneration ausbilden. Oder es kann die Muskelentartung zwar den Reigen eröffnen, aber an anderen Stellen als an den Armen beginnen u. a. m. Die Krankheit tritt meist erst im erwachsenen Alter, und nur ganz ausnahmsweise schon im Kindesalter auf.

Die **Prognose** ist absolut ungünstig. Die Krankheit nimmt innerhalb etwa 2—10 Jahren immer einen tödlichen Verlauf, wobei das Ende, wie oben schon erwähnt, in der Regel entweder durch Atmungs- oder Schlinglähmung oder durch Erschöpfung herbeigeführt wird.

Die **Diagnose** ist bei ausgeprägtem Symptomenbild nicht schwer und gründet sich auf die eigentümliche Kombination von spastischen Erscheinungen mit atrophischen Lähmungen, während Sensibilitätsstörungen, insbesondere Anästhesien und stärkere Schmerzen, fehlen. Verwechslungen können allenfalls mit Kompression des Halsmarkes, mit Syringomyelie, multipler Sklerose und chronischer Myelitis stattfinden. Über die unterscheidenden Punkte ist bei diesen Krankheiten nachzulesen.

Die **Therapie** ist im ganzen ohnmächtig. Durch konsequente Anwendung von Elektrizität versucht man den Degenerationsprozeß zu verzögern. Die beginnende Schlinglähmung wird durch elektrische Auslösung von Schluckbewegungen behandelt (knopfförmige Elektroden zu beiden Seiten des Kehlkopfes, galvanischer Strom, Öffnung und Schließung desselben, oder Herabstreichen mit einer der Elektroden am Kehlkopf). Von Gymnastik darf nur vorsichtig Gebrauch gemacht werden, um Überanstrengung zu vermeiden. Die Spasmen werden durch protrahierte warme Bäder gemildert. Zuverlässige innere Mittel gibt es nicht. Arsenik kann versucht werden. Strychnin wirkt eher schädlich (wohl durch Reizung der Vorderhornzellen). Schling- und Kehlkopflähmungen machen die Ernährung mittels des Magenschlauchs nötig. Über technische Einzelheiten s. Allg. Teil, Therapie.

Spastische Spinalparalyse (Primäre Seitenstrangsklerose).

a) Nicht-hereditäre Form.

Ätiologie. Die nicht-hereditäre spastische Spinalparalyse steht in nahen Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose. In ätiologischer Hinsicht kann auf das dort Gesagte verwiesen werden.

Pathologische Anatomie. Die spastische Spinalparalyse ist durch eine primäre Degeneration ausschließlich im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, also der Pyramidenbahn, charakterisiert (Fig. 54), während allenfalls noch belanglose kleine Bezirke der Kleinhirnseitenstrangbahnen oder der GOLLschen Bahnen miterkrankt sind. Das Gebiet des peripheren motorischen Neurons (Vorderhornzellen, periphere Nervenfaser mit zugehörigem Muskel) bleibt dagegen frei. Die Seitenstrangsklerose stellt also in anatomischer Hinsicht eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose dar. Dasselbe muß daher auch hinsichtlich ihrer

Symptome der Fall sein. Und in der Tat, sie besitzt die spastisch-paretischen Züge der amyotrophischen Lateralsklerose, es fehlt ihr aber die amyotrophische Komponente dieser Erkrankung. Wir haben soeben bei der Schilderung der amyotrophischen Lateralsklerose den Anteil der Seitenstrangsklerose, nämlich die Symptome, welche auf Rechnung der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons kommen, schon getrennt behandelt. Wir können daher ohne weiteres auf diese Schilderung, die Wort für Wort auch für die isolierte Seitenstrangsklerose gilt, verweisen. Die spastische Muskelschwäche beginnt auch hier fast immer an den Füßen und führt zu dem oben geschilderten mühsamen, kleinschrittigen, spastischen Gange, der mit adduzierten Oberschenkeln und plantarflektierten Füßen erfolgt, so daß die Zehen am Boden schlürfen und die Spitzen der Stiefelsohlen rasch abgewetzt werden. Später können spastische Erscheinungen auch an den Armen und im Gesicht sich einstellen, doch bleiben diese für gewöhnlich lange Zeit frei. Hinsichtlich der Erhöhung der Sehnenreflexe, die sich an den Beinen meist bis zum Klonus steigern, gilt ebenfalls das bei der amyotrophischen Lateralsklerose Gesagte. Sehr häufig (immer?) findet sich auch der BABINKIsche Großzehenreflex oder das OPPENHEIMsche Zeichen und das STRÜMPELLsche Tibialisphänomen (s. Allg. Teil: „Reflexe" u. „Mitbewegungen"). Die Krankheit ist unheilbar, nimmt aber in der Regel einen länger sich hinziehenden Verlauf als die amyotrophische Lateralsklerose, weil das Deletäre, das bei dieser Erkrankung in der Atrophie lebenswichtiger Muskelgebiete, der Atmungs- und Schlingmuskulatur liegt, ihr fehlt. Allmählich wird das Gehen immer mühsamer, schließlich unmöglich, und die Kranken werden dauernd bettlägerig. Sie können zuletzt am ganzen Körper vollständig steif werden, so daß sie sich wie ein Brett aufstellen lassen. Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose völlig. Ehe wir die Diagnose und Therapie der Erkrankung besprechen, betrachten wir zunächst noch kurz die

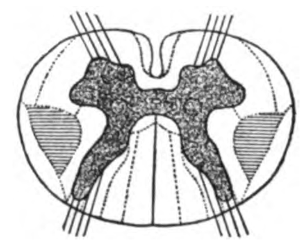


Fig. 54. Schema der Degeneration bei Seitenstrangsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 41.)

b) Hereditäre bzw. familiäre spastische Spinalparalyse (v. STRÜMPELL).

Ätiologisch ist für diese, wegen ihres familiären Vorkommens, eine angeborene krankhafte Veranlagung der später (meist erst im 20.—30. Lebensjahr) erkrankenden Bahnen anzunehmen.

Pathologisch-anatomisch hat sich ebenso wie bei der nicht-hereditären Form eine Sklerose der Seitenstränge, daneben aber in den wenigen bisher untersuchten Fällen auch noch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der GOLLschen Stränge gefunden. Es beschränkt sich also die Erkrankung nicht ausschließlich auf die motorischen Bahnen. Nichtsdestoweniger sind die

Symptome doch ausschließlich spastisch-paretischer Natur, ganz wie bei der oben geschilderten nicht-hereditären Form. Es tritt der gleiche spastische Gang

wie bei dieser auf. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. (Man würde nach der Hinterstrang- und Kleinhirnseitenstrangerkrankung ataktische Störungen erwarten. Möglicherweise werden diese durch die Spasmen nur verdeckt, indem bei der Rigidität der Muskulatur schwankende und ausfahrende Bewegungen erschwert werden.)

Diagnose. Das Symptom der spastischen Paraparese, welches das Bild der spastischen Spinalparalyse beherrscht, kann offenbar nicht den beiden unter diesem Namen soeben geschilderten Erkrankungen allein zukommen. Es muß vielmehr in allen Fällen von spinaler, ja auch von zerebraler Erkrankung sich finden können, in denen beide Pyramidenbahnen geschädigt sind, ohne daß die peripheren Neurone (Vorderhörner) gelitten haben. So kann bei kombinierten Strangerkrankungen, bei multipler Sklerose, bei chronischer Myelitis, bei Syringomyelie, bei Syphilis des Rückenmarkes, bei Kompression des Rückenmarkes, bei chronischem Hydrocephalus, bei spastischer Zerebralparalyse u. a. m. sich ein spastisch-paretischer Gang ebenfalls vorfinden. Um alle diese Erkrankungen von der primären Seitenstrangsklerose abtrennen zu können, ist vor allem sorgfältig festzustellen, ob ein rein motorisches Symptomenbild, frei von jeglichen sensiblen und trophischen Störungen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen, vorliegt. Nur dann ist die Diagnose einer primären und ausschließlichen Seitenstrangsklerose zulässig. Bei den anderen Krankheiten finden sich fast immer neben motorischen noch Symptome der letztgenannten Art. Ist das aber ausnahmsweise nicht der Fall, liegt also zufällig bei einer der genannten Krankheiten eine ausschließliche Lokalisation in der Pyramidenbahn vor, so kann die Differentialdiagnose unmöglich sein. In den meisten Fällen bringt allerdings dann noch der weitere Verlauf Symptome zutage, die zu der reinen spastischen Spinalparalyse nicht gehören.

Die **Prognose** erledigt sich mit dem oben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. Protrahierte warme Bäder lindern die Spasmen. In warmem Wasser werden die Glieder passiv wie aktiv leichter beweglich (s. Allgem. Teil, Hydrotherapie). Ob man zur Lösung von Spasmen einen Versuch mit der Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln machen will (FÖRSTERsche Operation, Allg. Teil, chirurg. Therapie), wird von der Intensität der Beschwerden und den Nebenumständen im einzelnen Falle abhängen. Im übrigen ist die echte primäre Seitenstrangsklerose nicht zu beeinflussen. Elektrisieren, Massage, differente hydrotherapeutische Behandlung reizen leicht und schaden dadurch eher. Um so mehr kann allerdings in noch nicht veralteten Fällen von luetischer Myelitis erreicht werden, die eine Zeitlang die Maske der reinen spastischen Spinalparalyse tragen können (s. unten chronische Myelitis). Es folgt daraus, daß man in jedem Falle, der das klinische Bild einer spastischen Spinalparalyse darbietet, durch eine versuchsweise spezifische Behandlung, in erster Linie mit Jodkali, der Möglichkeit, daß Lues dem Prozeß zugrunde liegt (WASSERMANNsche Reaktion!), Rechnung tragen soll.

Syphilitische spastische Spinalparalyse (ERB).

In nicht häufigen Fällen, in deren Anamnese Syphylis, die in der Regel nicht weit zurückliegt, enthalten ist, tritt ein Krankheitsbild auf, das alle Züge der vorstehend geschilderten spastischen Spinalparalyse trägt, aber mit „einer schon sehr früh auftretenden Störung der Blasenfunktion und einer meist leichten, aber sicher nachweisbaren objektiven Störung der Sensibilität neben subjektiven Parästhesien“ einhergeht. „Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert, die Muskelspasmen aber häufig relativ gering.“ „Der Beginn des Leidens ist meist ein chronischer, schlei-

chender, manchmal aber auch ein mehr rapider. Besserungen und lange Stillstände sind möglich, aber der Tod kann auch schon nach wenigen Jahren bei schnellerem Verlauf eintreten" (Erb).

Pathologisch-anatomisch haben sich kombinierte Strangsklerosen in den Pyramidenbahnen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Hintersträngen (besonders den Gollschen Strängen) gefunden. Die Pyramidenbahnerkrankung ist dabei für die spastischen Paresen, die der Hinterstränge für die Sensibilitäts- und Blasenstörungen verantwortlich zu machen.

Therapie. Antiluetische Behandlung, auf deren Erfolg aber keine zu großen Hoffnungen zu setzen sind.

Spinale progressive Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran) und progressive Bulbärparalyse.

Ätiologie. Sicheres ist über die Entstehung dieser Krankheiten nicht bekannt. In Betracht kommen anscheinend Überanstrengung, kongenitale Schwäche der später degenerierenden Bahnen (hier und da ist mehrfaches Auftreten in derselben Familie beobachtet), Traumen, vielleicht auch toxische Einflüsse unbekannter Art (Syphilis spielt im allgemeinen hier keine Rolle).

Pathologische Anatomie. Die spinale progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse beruhen beide auf primärer Degeneration der peripheren motorischen Neurose, sie sind prinzipiell völlig gleichwertige Krankheiten und nur durch die Lokalisation verschieden. Bei der einen sind die Vorderhörner des Rückenmarkes, bei der anderen die diesen analogen Gebilde der Oblongata, die motorischen Hirnnervenkerne, der Sitz der Erkrankung. Gar nicht selten findet man aber auch beide Regionen zugleich, wenn auch in der Regel in ungleichem Grade und ungleicher Ausdehnung, erkrankt. Histologisch liegt wiederum eine primäre Degeneration vor, die die motorischen Ganglienzellen und deren Neuriten (die peripheren motorischen Fasern (Fig. 56) betrifft. Wie immer bei Erkrankung des peripheren Neurons, ist auch degenerative Atrophie der zugehörigen Muskeln vorhanden. Es ist hiernach offenbar, daß in den beiden Krankheiten wieder eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose vorliegt, ebenso wie wir in der spastischen Spinalparalyse eine solche kennen gelernt haben. Sie stellen die amyotrophische Komponente dieser Krankheit dar, während die spastische Spinalparalyse, wie wir sahen, die spatische Komponente bildet. Addiert man beide zusammen, so erhält man als Summe die amyotrophische Lateralsklerose.

Symptome und **Verlauf**. Da wir bei der amyotrophischen Lateralsklerose die aus der Erkrankung der peripheren Neurone resultierenden Symptome, vor allem also die progressive degenerative Atrophie der Muskulatur gesondert, und auch wieder in ihrer spinalen und bulbären Lokalisation getrennt voneinander geschildert haben, so genügt es fast schon, auf das dort Gesagte zu verweisen. Doch sind immerhin noch einige Ergänzungen am Platze. Zunächst die **spinale Form der progressiven Muskelatrophie.** Die Entwicklungsfolge der atrophischen Störungen ist hier fast immer dieselbe typische. Zuerst erkranken die Arme, und zwar an ihnen gewöhnlich in erster Linie die kleinen Handmuskeln, die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens. Diese Regionen verlieren ihre Rundung und Wölbung, sie flachen sich ab oder sinken gar ein, die normalerweise nach außen konvexe Begrenzungslinie des ulnaren Handrandes wird gerade. Fast immer gesellt sich dann auch Atrophie der Interossei hinzu, infolge deren die Spatia interossea einsinken. Es können sich ähnliche Handstellungen ausbilden, wie wir sie bei der Schilderung der Medianus- und Ulnarislähmung besprochen haben, welche ja auch mit Atrophie der kleinen Handmuskeln einhergehen und Affenhand- oder Klauenhandstellung usw. aufweisen. Die Erkrankung beginnt meist an einer Hand, gewöhnlich an der mehr angestrengten rechten, sehr bald wird aber auch die andere befallen, so daß im ganzen der Prozeß symmetrisch vorschreitet. Langsam überzieht nun die Atrophie auch den übrigen Körper, an den Unterarmen werden

die Strecker gewöhnlich vor den Beugern ergriffen, frühe pflegt auch der Deltamuskel zu schwinden. Alle Halter und Beweger des Kopfes können untergehen, so daß der Kopf, nur durch seine Bandbefestigungen gehalten, weit im Nacken zurückgetragen werden muß (Fig. 56). Die Beine pflegen gewöhnlich am spätesten ergriffen zu werden. Ausnahmsweise kann indessen der Prozeß in ihnen sogar beginnen, wie denn mannigfache Abweichungen von dem geschilderten typischen Verlauf vorkommen.

Frühe pflegen schon fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur (s. Allg. Teil, motor. Reizerscheinungen) auffällig zu sein. Nicht selten sieht man es an den verschiedensten Punkten am Körper, bald hier, bald dort, aufblitzen, auch an Stellen, wo besondere Atrophie und Schwäche noch nicht eingetreten sind. Die Reflexe sind im Gegensatz zur Lateralsklerose abgeschwächt oder aufgehoben, da der motorische Schenkel des Reflexbogens vieler Neurone geschädigt ist, ohne daß der Ausfall reflexhemmender Einflüsse an anderen Neuronen dies wett machte., Sensibilitäts-Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie trophische Störungen fehlen gänzlich.

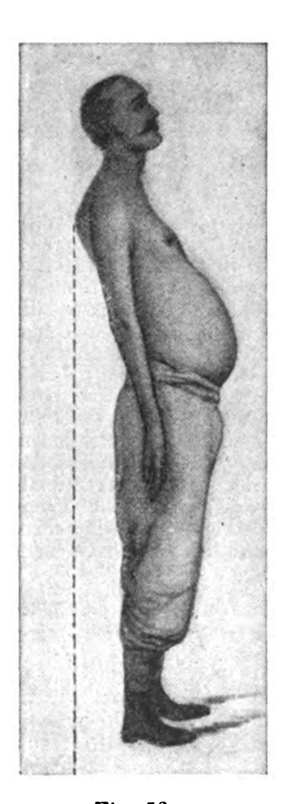


Fig. 56.

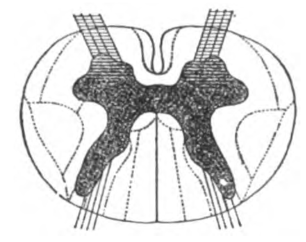


Fig. 55.

Fig. 55. Schema der Degeneration bei progressiver spinaler Muskelatrophie. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes vgl. Fig. 41.)

Fig. 56. Progressive spinale Muskelatrophie. Arme und Hände sind zu gänzlich schlaffen, atrophischen, fast bewegungslosen Anhängseln geworden Hochgradige Atrophie auch der Kopf-, Hals-, Rücken-, Brust- und Bauchmuskulatur. Der Kopf muß im Nacken getragen werden, da er sonst nach vorn fällt und aktiv nicht mehr gehoben werden kann. Siehe Fig. 25, die denselben Kranken mit nach vorn gefallenem Kopf darstellt. Infolge der Rücken- und Bauchlähmung stark lordotische Haltung. Die Beine noch relativ gut.

Die Krankheit tritt selten vor dem mittleren Lebensalter, meist zwischen dem 30. und 40. Jahre auf. Sie zieht sich durch Jahre hin, in denen die Kranken immer hilfloser werden, um endlich, wenn nicht an interkurrenten Erkrankungen, so an Atmungslähmung (Beteiligung der Interkostalmuskeln und des Zwerchfelles) oder an bulbären Lähmungen zugrunde zu gehen. Letztere können sich in jedem Stadium der Krankheit zu den spinalen Lähmungen hinzugesellen.

Im Symptomenbild der bulbären progressiven Muskelatrophie, oder, wie man sie gewöhnlich nennt, der **progressiven Bulbärparalyse**, treten in der Regel zuerst Symptome von degenerativer Lähmung der Zunge hervor. Das Organ büßt seine Beweglichkeit mehr und mehr ein, schließlich liegt es völlig welk und atrophisch, und in der Regel fibrilläre Zuckungen aufweisend, im Munde. Dement-

sprechend wird auch die Sprache immer schwerfälliger und verwaschener, und zuletzt ganz unverständlich (Anarthrie). Am frühesten leiden die Buchstaben, die wesentlich mit der Zunge gebildet werden (r, g, k, d, t, n, l und andere). Durch die Zungenlähmung wird auch das Kauen erschwert, da die Formung des Bissens behindert, später unmöglich gemacht wird. In der Regel wird sehr bald auch das Gaumensegel (Vagus-Accessoriuskern) befallen. Dasselbe büßt seine normale Wölbung ein, hängt tief herunter, hebt sich bei Phonation nicht mehr und schließt beim Schlucken den Nasenrachenraum nicht mehr ab, so daß Flüssigkeiten durch die Nase regurgitieren. Lähmung der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur (ebenfalls Vagus-Accessoriuskern) führt im weiteren Verlauf zu Erschwerung und schließlich zu Aufhebung des Schlingaktes. Es wird alsdann die Ernährung des Kranken mit dem Magenschlauch nötig. Meist gesellen sich dann auch Lähmungserscheinungen von seiten des Kehlkopfes hinzu. Die Stimme wird durch Stimmbandlähmung heiser und tonlos, und was weit wichtiger ist, der Abschluß des Kehlkopfes vom Schlund wird ungenügend. Infolgedessen kommt es zu Fehlschlucken, Speisen und Getränke werden in die Trachea und weiter hinab aspiriert und erregen gefährliche, meist tödlich endende Bronchopneumonien (Schluckpneumonien). Mangelhafter Glottisschluß vereitelt auch kräftiges Husten, wodurch derartige Vorkommnisse noch verhängnisvoller werden.

Von der Facialismuskulatur werden gewöhnlich nur die unteren Partien, besonders die um den Mund herum liegenden, ergriffen. Die Lippen sind verschmälert, Pfeifen, Mundspitzen und Aussprechen der Lippenbuchstaben wird unmöglich, der Speichel fließt aus dem mangelhaft verschlossenen Munde. Das Gesicht bekommt in seinen unteren Teilen einen maskenartigen, starren, weinerlichen Ausdruck. Dagegen pflegt die Stirn-, Lid- und Bulbusmuskulatur intakt zu bleiben. Die Kaumuskulatur (motorischer Trigeminuskern) wird, wenn überhaupt, meist erst später ergriffen. Gelegentlich kommen Tachykardien (Puls 150 und mehr in der Minute) vor, die wohl auf Vaguslähmung beruhen. Die progressive Bulbärparalyse tritt ebenso wie die progressive spinale Muskelatrophie gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter auf. Ihr unabwendbar tödlicher Verlauf ist wegen der ominösen Schlinglähmung in der Regel kürzer als der der spinalen Muskelatrophie, beträgt aber immerhin gewöhnlich einige Jahre.

Diagnose. Es gelten hier ganz ähnliche Überlegungen, wie wir sie schon bei der amyotrophischen Lateralsklerose aufgestellt hatten. Der Hauptnachdruck ist bei der spinalen und bulbären progressiven Muskelatrophie auf den exklusiv motorischen Charakter der Symptome zu legen. Es dürfen weder erhebliche Schmerzen, noch Anästhesien, noch trophische Störungen der Haut, noch endlich Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden sein; weiter ist die bilaterale, symmetrische Ausbreitung der Lähmung und die Abschwächung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe wichtig. Berücksichtigt man alles dieses, so wird die Unterscheidung sowohl von peripherer Neuritis als von einer ganzen Reihe zentraler Prozesse, die sich in den Ganglienzellengebieten der peripheren motorischen Neurone, sei es der spinalen oder bulbären etablieren können, in der Regel unschwer möglich sein (Myelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Erweichung, Blutung usw.). S. auch unten über bulbäre und spinale Myasthenie. Über die Unterscheidung der spinalen Muskelatrophie von der Poliomyelitis anterior und von der myopathischen Muskeldystrophie siehe diese Krankheiten.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten.

Therapie. Verwendung findet hauptsächlich Elektrisation in milder Form, in der Hoffnung, die Muskelentartung wenigstens verzögern zu können. Man läßt den galvanischen Strom labil und stabil auf das Rückenmark und die Medulla oblongata (quer durch den Hinterkopf) einwirken. Gegen die Schlinglähmung wendet man sich, wie wir im Allg. Teil bei der Elektrotherapie ausgeführt haben, mit elektrischer Auslösung von Schluckbewegungen. Jede körperliche Anstrengung ist zu vermeiden, daher ist auch von Gymnastik und Hydrotherapie nur sehr vorsichtig Gebrauch zu machen. Strychnin scheint die Vorderhornzellen nur schädlich zu reizen. Allenfalls ein Versuch mit Arsenik oder Argentum nitricum (s. Allgem. Teil, Therapie).

Bulbäre (und spinale) Myasthenie.

(Asthenische Bulbärparalyse).

Es kommt ein der soeben beschriebenen echten progressiven Bulbärparalyse ganz ähnlicher Symptomenkomplex vor, ohne daß die anatomische Untersuchung eine Erkrankung der Medulla oblongata erwiese. Es bestehen ebenfalls Paresen im unteren Facialisgebiet, Störungen im Sprechen, Kauen, Schlucken, daneben meist auch noch Ptosis. Es handelt sich in diesen Fällen anscheinend um eine hochgradige „funktionelle“ Erschöpfbarkeit der betreffenden Muskelgebiete, die sich gewöhnlich zugleich auch im Gebiet der Spinalnerven, den Beinen usw. als sehr rasch auftretende Ermüdung geltend macht. Solche Fälle können durch Atmungslähmung, Schluckpneumonie usw. ebenfalls tödlich verlaufen. Dauer gewöhnlich 1—2 Jahre. Leichtere Fälle gelangen zur Heilung.

Therapie. Größte Schonung, Meidung jeder Anstrengung im Sprechen, Kauen usw., eventuell Ernährung durch den Magenschlauch. Außerdem Galvanisation der betreffenden Muskeln und des verlängerten Markes. Arsenik.

Progressive Ophthalmoplegie.

Die Augenmuskeln pflegen, wie oben erwähnt wurde, bei der progressiven Bulbärparalyse nicht befallen zu werden. Ausnahmen von dieser Regel sind sehr selten. Dagegen kommt eine progressive Augenmuskellähmung ohne sonstige Gehirnnervenlähmung als Krankheitsbild für sich allein vor. Der anatomische Sitz dieser Erkrankung, die im Prinzip den Prozessen bei spinaler oder bulbärer progressiver Paralyse wahrscheinlich ganz analog ist, ist in den Kernen des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens zu suchen. Meist werden nur die äußeren Augenmuskeln (Bulbusmuskeln und Levator palpebrae sup.) ergriffen (Ophthalmoplegia externa), wobei häufig zunächst nur konjugiert wirkende Muskeln, wie die beiden Interni oder der Internus einer und der Abducens der anderen Seite oder die Recti superiores und Levatores palpebrae sup. zusammen erkranken. Es kommt indessen auch eine Beteiligung der inneren Augenmuskeln (Sphincter und Dilatator pupillae, Ciliarmuskeln) vor (Ophthalmoplegia interna), so daß schließlich alle Augenmuskeln überhaupt gelähmt sein können (totale Ophthalmoplegie). Weitere Hirnnervengebiete pflegen nicht ergriffen zu werden.

Neben dieser idiopathischen Form kann progressive Ophthalmoplegie gelegentlich auch als Teilerscheinung bei einer Reihe sonstiger Nervenerkrankungen, so bei Tabes dorsalis, bei progressiver Paralyse und bei multipler Sklerose vorkommen. Über das ebenfalls Augenmuskellähmungen aufweisende Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior sowie der Encephalitis epidemica siehe unter Gehirnkrankheiten. Ebenso siehe dort das über Erkrankungen der Vierhügelgegend Gesagte. Die meist peripheren Augenmuskellähmungen nach Diphtherie, sowie die auf syphilitischer Basis beruhenden haben schon früher Erwähnung gefunden. Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der letzteren wird man Augenmuskellähmungen in dubio immer in erster Linie mit Jodkali und Quecksilber zu behandeln haben.

Poliomyelitis anterior.

a) Akute Form.

Ätiologie. Die akute Poliomyelitis anterior befällt mit Vorliebe das frühe Kindesalter zwischen dem 1. und 5. Jahre, mit einem Maxi-

mum etwa im 2. Lebensjahre. Man hat die Erkrankung daher auch als spinale „Kinderlähmung“ bezeichnet. Immerhin aber kommt sie, obschon nur sehr selten, auch im erwachsenen Alter vor. Schon der klinische Verlauf der Erkrankung, besonders die noch zu schildernde Art ihres Beginnes, ferner der Umstand, daß sie gelegentlich in epidemischer Häufung und unter Umständen, die an eine Kontagion denken lassen, beobachtet wird, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine infektiöse Grundlage. Bewiesen wird die Infektiosität des Leidens durch die Möglichkeit, dasselbe mit dem Rachenschleim oder mit dem Darminhalt von Kranken auf Affen zu übertragen, einmaliges Überstehen scheint Immunität gegen Wiedererkrankung zu bewirken. Hilfsursachen, wie Traumen, Erkältungen usw., kommt keine sichere Bedeutung zu. Heredität spielt keine Rolle.

Pathologische Anatomie. Wie schon der Name der Krankheit besagt, handelt es sich um eine Affektion des vorderen Teiles der grauen Substanz des Rücken-

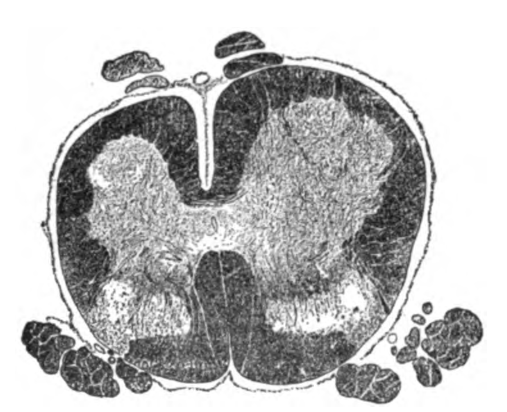


Fig. 57.

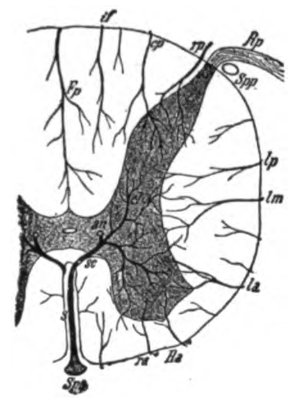


Fig. 58.

Fig. 57. Poliomyelitis anterior (nach SCHMAUS). Das linke Vorderhorn geschrumpft, die vorderen Wurzelfasern links degeneriert. (Sie haben wegen Unterganges der Markscheiden keine Färbung angenommen [WEIGERTsche Markscheidenfärbung].)

Fig. 58. Gefäßversorgung des Rückenmarkes (nach OBERSTEINER). *Ra* vordere Wurzel, *Rp* hintere Wurzel, *Spa* A. spinalis anterior, *Spp* A spinalis posterior, *s* A. sulci, *sc* A. sulco-commissuralis, *an* deren anastomosierender Ast, *cl* A. columnae vesicularis, *Fp* A. septi posterioris, *ra* A. radicum anteriorum, *rp* A. radicum posteriorum, *cp* A. cornus posterioris, *if* A. interfunicularis, *la*, *lm*, *lp* A. lateralis anterior, media, posterior.

markes (πολιός = grau), d. i. also der Vorderhörner. Der Prozeß ist entzündlicher Natur. In frühen Stadien sieht man als Ausdruck der Entzündung die Vorderhörner noch mit Rundzellen, auch mit roten Blutzellen infiltriert, die Ganglienzellen und Nervenfasern gequollen. Später finden sich nur mehr die Spuren der Zerstörung, die der Prozeß hinterlassen hat: Die Ganglienzellen sind zum großen Teil, an manchen Stellen ganz, geschwunden, die Neuroglia ist gewuchert, im ganzen aber geschrumpft, und hier und da mit verdickten Gefäßen durchsetzt. Durch den Untergang der nervösen Elemente und die Schrumpfung der Neuroglia ist das Gesamtvolumen reduziert (Fig. 57). Die von den Vorderhörnern ausgehenden Wurzelfasern sind durch sekundäre Degeneration untergegangen, ebenso ist die zugehörige Muskulatur atrophisch. Diese Veränderungen sind indessen meist nur an einzelnen Stellen des Rückenmarkes ausgesprochen und vor allem auch nicht immer gleichmäßig auf beide Vorderhörner verteilt. Es ist vielmehr die Regel, daß die Erkrankung auf einer Seite überwiegt. Andere Rückenmarkgebiete als die Vorderhörner und allenfalls die Mittelzellen des Rückenmarkgraues werden, wenigstens in nennenswertem Grade, so gut wie nie ergriffen. Es liegt also hier wieder, wie auch bei den bisher besprochenen Rückenmarkkrankheiten, eine elektive, auf ein bestimmtes System sich beschränkende Erkrankung vor, allerdings diesmal keine primäre Degeneration, sondern eine Entzündung. Die Vorderhörner des Rückenmarkes werden von kleinen, aus der vorderen Spinalarterie ent-

springenden Gefäßstämmchen, den AA. sulcocommissurales, versorgt (Fig. 58). In deren Gebiet spielt sich also die Entzündung ab. Dieselbe führt übrigens nicht an allen Stellen zu bleibenden Veränderungen, es findet vielmehr an nicht wenigen Punkten eine Rückbildung zur Norm statt. Besonders gefährdete Regionen sind die Hals- und Lendenmarkanschwellungen, also die Kerngebiete der Arm- und Beinmuskulatur. Vereinzelte anatomische Befunde sprechen dafür, daß die Vorderhornentzündung nicht ganz selten auch von einer spinalen Meningitis begleitet ist (SCHULTZE).

Symptome und **Verlauf.** Die anatomischen Veränderungen bei der Poliomyelitis anterior beschränken sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, wiederum auf den motorischen Teil der Rückenmarkbahn, und zwar speziell auf das periphere motorische Neuron. Es liegt also dieselbe Lokalisation vor, wie wir sie vorher bei der progressiven spinalen Muskelatrophie kennen lernten, und dementsprechend muß auch das Prinzip der klinischen Erscheinungen beider Krankheiten dasselbe sein. In der Tat kommt es auch bei Poliomyelitis anterior ebenso wie bei der spinalen Muskelatrophie zu atrophischen Muskellähmungen, die mit Verlust der Reflexe einhergehen. Trotzdem ist aber das äußere Bild der Poliomyelitis anterior ein von dem der spinalen Muskelatrophie total verschiedenes. Zunächst entbehrt sie ganz des progressiven Elementes. Bei der spinalen Muskelatrophie sehen wir einen schleichenden Beginn, dafür aber ein unaufhaltsames, wenn auch oft nur sehr langsames Fortschreiten, bei der Poliomyelitis dagegen setzt der Prozeß akut ein und gewinnt rasch eine große Ausbreitung, so daß manchmal in wenigen Stunden oder Tagen eine Lähmung fast des ganzen Körpers sich ausbildet. Dieselbe bleibt aber nicht in vollem Umfange bestehen, sondern geht im weiteren Verlaufe an vielen, oft an den meisten Punkten wieder zurück, um nur an gewissen Stellen, z. B. an einem oder an beiden Armen, bestehen zu bleiben. Seltener ist es, daß die Lähmung an Armen und Beinen zugleich, gekreuzt oder gleichseitig bestehen bleibt, oder daß die Rumpfmuskulatur bleibend befallen wird. Es pflegt übrigens die definitive Lähmung an den Extremitäten auch fast niemals eine vollständige zu sein. Sie betrifft meist nur bestimmte Muskelgebiete, an den Beinen z. B. mit Vorliebe das Peronaeusgebiet (s. Fig. 39), aber auch das Tibialis- und Femoralisgebiet, am Arme gewisse Oberarmmuskeln in ähnlicher Auswahl, wie wir sie bei der früher besprochenen ERBschen Lähmung (s. S. 350) kennen gelernt haben, oder das Radialgebiet usw. Zu bulbärer oder Augenmuskellähmung scheint es nie zu kommen. Ein weiterer Gegensatz zur progressiven spinalen Muskelatrophie liegt darin, daß bei der Poliomyelitis die Lähmungen sofort komplett sind und die Degenerationsatrophie der Lähmung erst nachhinkt, während bei der spinalen Muskelatrophie die Lähmung sich nur ganz langsam ausbildet, so daß die Atrophie völlig gleichen Schritt mit ihr halten kann. Den größten Unterschied zwischen beiden Erkrankungen bildet aber die Art des Beginnes. Im Gegensatz zu dem von vornherein schleichenden Auftreten der Muskelatrophie führt die Poliomyelitis mit akutem, oft stürmischem Einsatz zu meist hohem, nicht selten 40° und darüber betragendem Fieber. Es pflegen Kopf- und Rückenschmerzen zu bestehen, und gewöhnlich vervollständigen Erbrechen, Benommenheit, Zuckungen und Krämpfe das Bild einer schweren akuten Erkrankung. Solche Erscheinungen können mitunter tagelang währen, ehe die Lähmungen auftreten, durch die dann die vorher noch unsichere Diagnose mit einem Schlage geklärt wird. Allerdings brauchen diese Initialsymptome nicht gerade immer so auffällig und alarmierend zu sein. Zu fibrillären Zuckungen der Mus-

kulatur pflegt es bei der Poliomyelitis nicht zu kommen. Daß die gelähmten Muskeln nach einiger Zeit, gewöhnlich nach 1—2 Wochen, elektrische Entartungsreaktion aufweisen, braucht kaum eigens hervorgehoben zu werden. Wo sich die Lähmung wieder zurückbildet, kommt es meist auch nur zu den Teilformen der Entartungsreaktion. Eine Besserung bestehender Lähmung kann noch nach geraumer Zeit, bis zu einem Jahre von Beginn der Erkrankung ab, eintreten. Was dann allerdings noch fehlt, muß als bleibender Verlust betrachtet werden. Bei Lähmungen nur bestimmter Muskelgruppen einer Extremität kommt es in der antagonistischen Muskulatur leicht zu sekundärer Kontraktur und somit zu fixierten abnormen Gelenkstellungen (Spitzfußstellung usw.). Die Lähmungen selbst sind entsprechend ihrem nukleären Charakter natürlich schlaffer Natur. Infolgedessen kommt es auch mitunter, z. B. im Schultergelenk, zur Ausbildung eines Schlottergelenkes. Ganz regelmäßig beobachtet man ferner, daß die von anfänglicher Lähmung befallenen Extremitäten im Wachstum zurückbleiben. Des bei dem Sitz der Erkrankung selbstverständlichen Verlustes der Reflexe im Bereiche der Lähmungen (Unterbrechung des Reflexbogens im Vorderhorn) wurde schon gedacht. Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie auffälligere Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig. Nur Schmerzen mäßigen Grades können im Beginn in den befallenen Extremitäten vorhanden sein. Ob sie auf eine begleitende spinale Meningitis oder etwa auf Komplikationen mit peripherer Neuritis zu beziehen sind, ist eine strittige Frage.

Dio **Diagnose** der Poliomyelitis ist in der Regel leicht. Der plötzliche Beginn mit Fieber und den geschilderten Allgemeinerscheinungen, der Übergang der bewegten Szene in Lähmungen, die anfangs ausgedehnter sind, später sich auf ein kleineres Gebiet zurückziehen, der schlaff-atrophische Charakter der Lähmung mit Verlust der Reflexe, die rein motorische Natur der Störung, der Mangel an Progressivität, das spätere Zurückbleiben der betroffenen Extremitäten im Wachstum gestatten kaum eine Verwechslung mit anderen Krankheiten. Am ersten könnte noch eine akute Polyneuritis in Frage kommen. Doch ist hier der Beginn kein so stürmischer, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln pflegt mehr hervorzutreten, es entstehen in der Regel auch heftigere spontane Schmerzen, und der spätere Verlauf der Lähmungen ist zumeist ein günstigerer als bei der Poliomyelitis.

Die **Prognose** der Poliomyelitis ist quoad vitam meist gut, doch kommen in dem initialen meningitisähnlichen Stadium auch Todesfälle vor. Der weitere Verlauf ist schon genügend erörtert.

Therapie. Im Anfangsstadium Eisblase oder kühlende Umschläge auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Salizylsäure, Chinin) und Ableitung nach dem Darm (Kalomel). Die Lähmungen sind sorgfältig nach den im Allgem. Teile angegebenen Methoden (Elektrizität, Massage, Hydrotherapie) zu behandeln. Beim peripheren Elektrisieren pflegt man die indifferente Elektrode als breite Platte auf die erkrankte Rückenmarkregion aufzusetzen. Man verwendet sowohl galvanischen als auch faradischen Strom. Schöne Erfolge erzielt die orthopädische Chirurgie, indem sie Funktionsdefekte an partiell gelähmten Gliedern, vor allem an den Beinen, durch Tenotomien und Sehnenüberpflanzungen beseitigt oder wenigstens verkleinert.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich in erster Linie auf die Poliomyelitis anterior als „Kinder"-Lähmung. Doch bietet ihr Ver-

lauf bei Erwachsenen keine nennenswerten Unterschiede dar. Nur wird man bei der viel größeren Seltenheit der Erkrankung jenseits des Kindesalters andere ähnliche Erkrankungen, vor allem die Polyneuritis, differentialdiagnostisch besonders sorgfältig in Erwägung ziehen müssen.

Die Beobachtungen bei epidemisch gehäuftem Auftreten der spinalen Kinderlähmung haben die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige gehäufte Vorkommen anderer Nervenerkrankungen gelenkt, deren ätiologische Zugehörigkeit zu jener dadurch nahegelegt wird. Es handelt sich um Fälle auf- und absteigender „Landryscher Paralyse" (s. diese), um bulbäre oder pontine, encephalitische, meningitische, polyneuritische, ataktische Erkrankungen u. a. m. Man hat diese ganze Krankheitsgruppe auch als Heyne-Medinsche Krankheit bezeichnet (Wickman), von der die Poliomyelitis anterior acuta demnach nur eine Unterabteilung wäre.

b) Chronische Form.

Weit seltener als in akuter kommt es in subakuter oder chronischer Form zu dem Bilde der Poliomyelitis anterior, d. h. zu schlaffen, mit Areflexie einhergehenden atrophischen Lähmungen bei völligem Intaktbleiben der Sensibilität und der Blasen- und Mastdarmfunktionen. In solchen Fällen, die gewöhnlich Erwachsene betreffen, pflegt auch der akute stürmische Beginn zu fehlen, so daß immer mehr Ähnlichkeit mit dem Bilde der spinalen Muskelatrophie hervortritt. Indes ist der Verlauf auch bei der chronischen Poliomyelitis doch nicht ganz so schleichend und progressiv wie bei der spinalen Muskelatrophie. Es entwickeln sich die Lähmungen meist in einzelnen Schüben, gewöhnlich innerhalb einiger Wochen und Monate, und doch in der Art, daß ein ganzer Muskel oder eine Muskelgruppe mit einem Male paretisch wird, worauf die Atrophie dann nachfolgt, nicht aber so, wie es bei der progressiven spinalen Atrophie der Fall ist, daß sich primär ein langsamer Schwund von Muskelfaser zu Muskelfaser einstellt, der seinerseits erst die Muskelschwäche bedingt. Der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen geht auch aus der Verschiedenheit der Prognose hervor, indem die Lähmungen der chronischen Poliomyelitis anders wie die der spinalen Atrophie einer teilweisen oder vereinzelt sogar völliger Rückbildung fähig sind. Immerhin aber kommen auch Zwischenformen zwischen beiden Krankheiten vor, indem nach subakutem Einsetzen der Lähmung, wie es bei der Poliomyelitis statthat, später ein stetiges Fortschreiten der Muskelatrophie und schließlich ein letaler Ausgang sich anschließt.

Ätiologisch scheint für die chronische Poliomyelitis gelegentlich Trauma in Frage zu kommen.

Die **Diagnose** hat vor allem wieder auf die Abgrenzung gegen Polyneuritis (Beteiligung der Sensibilität, Druckschmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln bei dieser) Bedacht zu nehmen.

Für die **Therapie** gelten die gleichen Regeln wie bei der akuten Form.

Neurale progressive Muskelatrophie.

Peronäal-Vorderarmtypus der progressiven Muskelatrophie.

Ätiologie. Es handelt sich bei dieser seltenen Erkrankung im ganzen um ein ausgesprochen hereditäres resp. familiäres Leiden, das bei mehreren Mitgliedern oder auch in mehreren Generationen derselben Familie auftritt. Vereinzelt wurden auch isolierte Fälle beobachtet.

Pathologische Anatomie. Soweit Untersuchungen bis jetzt vorliegen, erkranken unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration in erster Linie die peripheren Nerven, und hauptsächlich deren distalste, vom Rückenmark am weitesten abgelegenen Abschnitte. Außerdem finden sich gelegentlich auch Degenerationen in den Gollschen Strängen. Wenngleich danach die Krankheit ihrem Hauptsitz nach peripherer Natur ist, so ist doch ihre Beschreibung an dieser Stelle gerechtfertigt, weil sie durch ihren progressiven Verlauf und ihre typische Lokalisation der spinalen progressiven Muskelatrophie weit näher als den multiplen Neuritiden steht. Auch ihr hereditärer Charakter unterscheidet sie von den gewöhnlichen Neuritiden.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit Atrophie an den distalen Teilen der Extremitäten, gewöhnlich zuerst der kleinen Fußmuskeln (schwer erkennbar) und der Peronäalmuskulatur. Hierdurch entsteht in der Regel ein Klumpfuß (Pes equino-varus). Später kann auch die Waden- und Oberschenkelmuskulatur ergriffen werden. Gewöhnlich nach der Unterschenkelerkrankung, selten gleichzeitig mit oder vor dieser setzt die Atrophie auch an den Unterarmen, und zwar zunächst an den kleinen Handmuskeln, ganz nach der Art der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven spinalen Muskelatrophie, ein. Es

kommt oft zu Klauenhandbildung. Dann geht der Muskelschwund auch auf den Unterarm, eventuell später auch auf die Oberarmmuskulatur über. Die Rumpf- und Gesichtsmuskeln bleiben in der Regel, die Kau- und Mundmuskeln anscheinend immer frei. Die Ausbreitung ist im ganzen auf beiden Seiten symmetrisch. In der befallenen Muskulatur werden häufig fibrilläre Zuckungen beobachtet, auch tritt Entartungsreaktion auf, und die zugehörigen Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Sensibilitätsstörungen pflegen nicht auffällig zu sein, kommen aber in Form von Hyperästhesien und von Hyper- und Anästhesien besonders an den Füßen und Händen vor. In dieser Mitbeteiligung der Sensibilität darf ebenfalls ein Hinweis auf den peripheren Sitz der Erkrankung erblickt werden. Blasen- und Mastdarmerscheinungen fehlen.

Diagnose. Die Unterscheidung von der gewöhnlichen spinalen progressiven Muskelatrophie ist durch die Vorliebe der Erkrankung für das Peronaeusgebiet und die, wenn auch geringe, Mitbeteiligung der Sensibilität gegeben.

Die **Therapie** ist ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie und der multiplen Neuritis (siehe diese), auf jeden Fall aber schonsam zu gestalten. Der Klumpfuß ist chirurgisch resp. orthopädisch zu behandeln.

Dystrophia musculorum progressiva.

Myopathische progressive Muskelatrophie.

Ätiologie. Ebenso wie bei der zuvor besprochenen tritt auch bei dieser Krankheit ein hereditäres resp. familiäres Moment aufs deutlichste hervor. Mehrfaches Vorkommen bei Geschwistern oder Vorkommen in verschiedenen Linien derselben Familie ist sehr häufig beobachtet, daneben finden sich allerdings auch vereinzelte sporadische Fälle. Das männliche Geschlecht wird erheblich häufiger als das weibliche befallen. Fast immer sind es Kinder (infantile Form) oder jugendliche Individuen (juvenile Form), nur ganz ausnahmsweise ältere Personen, die erkranken. Sonstige ätiologische Momente sind unbekannt. Die Krankheit stellt unter den verschiedenen Formen der Muskelatrophie wohl die häufigste dar.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen finden sich hier ausschließlich an den Muskeln selbst. Es handelt sich anscheinend um eine primär myopathische Erkrankung. Die Muskelfasern werden atrophisch, d. h. sie verschmälern sich bis zu völligem Schwund, während die Kerne des Sarkolemmaschlauches sich vermehren. Daneben finden sich noch normale, ja sogar auch abnorm voluminöse Fasern. Neben dem Schwund der Muskelfasern stellt sich nicht selten eine Wucherung von Fettgewebe in den bindegewebigen Interstitien des Muskels (seltener auch eine Wucherung des Bindegewebes selbst) ein, der zufolge das Gesamtvolumen des Muskels nicht nur nicht ab-, sondern sogar zunimmt (Pseudohypertrophie der Muskulatur). Der Muskel fühlt sich bei Fettinfiltration weich und teigig an. Gelegentlich wird, bei sonstiger Atrophie, in einzelnen Muskeln auch eine wahre Hypertrophie, d. h. Volumzunahme durch Verdickung der Primitivfasern beobachtet. Das Nervensystem, sowohl das Rückenmark als die peripheren Nerven, werden intakt befunden oder zeigen nur geringfügige, zur Erklärung der Muskelatrophie nicht ausreichende Veränderungen. Trotzdem ist man berechtigt, die Erkrankung unter die Nervenkrankheiten einzureihen, da sie sich klinisch den vorher besprochenen Muskelatrophien eng anschließt und da das periphere motorische Neuron mit der ansitzenden Muskelfaser funktionell ein eng Zusammengehöriges bildet, das nicht auseinandergerissen werden darf. Die spinale, die neurale und die myopathische Muskelatrophie dürfen als verwandte Erkrankungen betrachtet werden, bei denen der Sitz der anatomischen Veränderungen in derselben Reihenfolge von dem Rückenmark nach den peripheren Nerven und endlich nach den Muskeln selbst rückt.

Symptome und **Verlauf.** Das Hauptsymptom bildet die langsam sich einstellende und bis zur völligen Lähmung fortschreitende motorische Parese, die mit Volumsabnahme, event. aber auch mit Volumszunahme der befallenen Muskeln einhergeht, je nachdem ein bloßer Schwund der Muskulatur vorliegt, oder in dem der Atrophie anheimfallenden Muskel sich Fettwucherung eingestellt hat. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion fehlen. In den ant-

agonistischen nicht atrophischen Muskelgruppen kann sich Kontraktur ausbilden, z. B. bei Tricepsschwäche im Biceps, bei Schwäche der Peronaeusgruppe in der Wadenmuskulatur usw., doch sieht man solche Kontrakturen nur selten. Noch seltener sind Frühkontrakturen, z. B. Spitzfußstellung, noch ehe deutliche Muskelparese bemerkbar ist. Die Sehnenreflexe erlöschen, was bei dem Schwund der am Reflexe

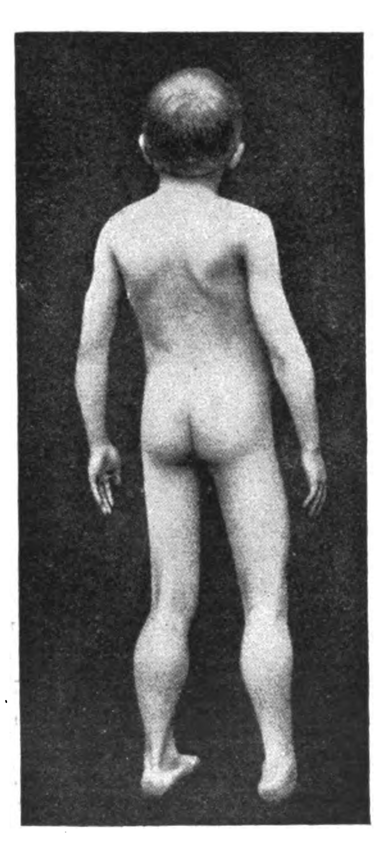


Fig. 59.

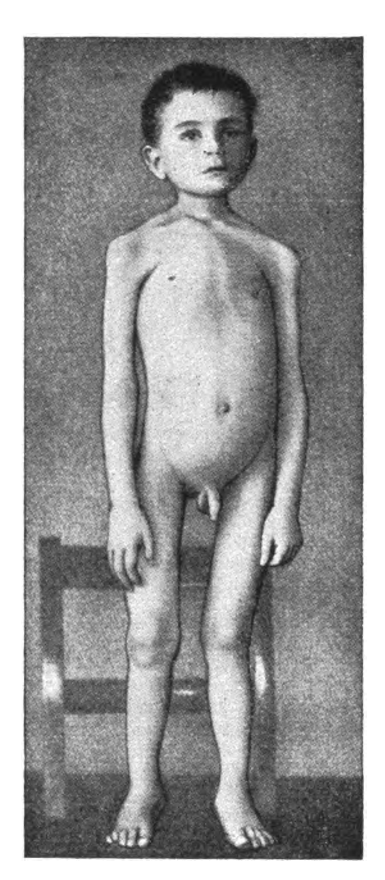


Fig. 60.

Fig. 59. Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur. Oberschenkelmuskulatur, besonders links, Glutaei und vor allem die Rückenstrecker atrophisch. Infolge der Rückenschwäche lordotische Haltung. (Beobachtung aus dem med.-klin. Institut München.)

Fig. 60. Infantile Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. Schmerzlicher Gesichtsausdruck durch Herabhängen der Mundwinkel. Unter anderem starke Atrophie der Brust- und der Oberschenkelmuskulatur. (Aus Curschmann, klinische Abbildungen.)

beteiligten Muskeln selbstverständlich ist. Sensibilitäts- und Blasen-, sowie Mastdarmstörungen fehlen vollständig. In einzelnen Fällen wurden zerebrale Erscheinungen (Imbezillität u. a.) beobachtet. Der Muskelschwund erfolgt symmetrisch und zeigt in seiner Lokalisation in der Regel eine deutliche Gesetzmäßigkeit. Gewisse Muskelgruppen werden fast regelmäßig, andere dagegen nicht, oder nur ganz ausnahmsweise befallen. Prädilektionsstellen der myopathischen Muskelatrophie sind:

1. Gewisse Muskeln vom Becken zum Rumpf (Erector trunci), vom Becken zum Oberschenkel (Glutaei) und vom Ober- zum Unterschenkel (hauptsächlich Quadriceps).

2. Gewisse Muskeln vom Rumpf zur Scapula und zum Oberarm (Trapezius, Serratus anterior, Rhomboidei, Pectorales, Latissimus dorsi), und von der Scapula resp. vom Oberarm zum Unterarm (Biceps, Brachialis, Brachioradialis, Triceps).

3. Die Gesichtsmuskeln (besonders Orbicularis oculi und oris).

Partien, die fast immer verschont bleiben, sind die kleinen Hand- und Fußmuskeln (im Gegensatz zur neuralen und spinalen Muskelatrophie) und die Zungen- und Schlundmuskulatur. In der Regel frei bleiben die Muskeln des Unterschenkels und der Vorderarme, sowie die Deltamuskeln. Trotz der Resistenz dieser Partien kommt es in weit vorgeschrittenen Fällen natürlich doch zu einem trostlosen Zustande, da eben die gesamte übrige Muskulatur der Atrophie anheimfallen kann. Auch die Atmungsmuskulatur kann beteiligt und dadurch der Tod herbeigeführt werden, der sonst durch interkurrente Erkrankungen erfolgt. Der Verlauf der progressiven Muskelatrophie ist im übrigen ein sehr langsamer, manchmal durch 10—20 und mehr Jahre sich hinziehender, mit ganz seltenen Ausnahmen allerdings aber auch ein unaufhaltsamer.

Selbständige Formen der Distrophia musculorum progressiva.

Die Fälle von myopathischer Muskelatrophie sind klinisch nicht alle gleichartig, es lassen sich vielmehr (nach Erb) mehrere Typen unterscheiden.

1. Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie. Bei ihr tritt die vorher erwähnte Fettwucherung in einzelnen Muskeln, neben reiner Atrophie in anderen hervor. Fast immer beginnt die Erkrankung im Kindesalter vor dem 10. Lebensjahre. Die Atrophie befällt zunächst gewöhnlich die Rückenstrecker, die Glutaei und den Quadriceps, so daß der Rumpf lordotisch getragen wird (Fig. 59) und das Aufrichten aus gebückter Stellung nur dadurch gelingt, daß die Kinder mit ihren Händen an den Beinen emporklettern (s. Fig. 61). Der Gang ist infolge der Lähmung der Glutäalmuskeln watschelnd (ungenügende Beckenfixation). Die Pseudohypertrophie betrifft mit Vorliebe die Waden, ohne daß in diesen eine besondere Schwäche zu bestehen braucht, ferner die Glutaei, die Oberschenkel und die Deltamuskeln.



Fig. 61. Knabe mit infantiler Muskelatrophie im Begriff, sich aufzurichten. Infolge Atrophie der Glutaei und der Rückenstrecker ist er genötigt, mit den Armen an den Oberschenkeln sich in die Höhe zu stemmen. (Aus Curschmann, klin. Abbildungen.)

2. Die infantile Muskeldystrophie ohne Pseudohypertrophie. Sie bevorzugt ebenfalls das Kindesalter und ist durch die häufige und nicht selten schon initiale Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur ausgezeichnet. In erster Linie kommt es durch Schwäche des Orbicularis oculi zu mangelhaftem Lidschluß

und durch Schwäche des Orbicularis oris zu Unvermögen, den Mund zu spitzen, zu pfeifen usw. Durch Herabhängen der Mundwinkel wird ein schmerzlicher Gesichtsausdruck hervorgerufen (Fig. 60). Bei Atrophie auch der übrigen Muskulatur bekommt das Gesicht etwas Starres, Maskenartiges. Nach, vor oder gleichzeitig mit der Facialisatrophie befällt dann die Atrophie auch andere Muskeln des Körpers, und zwar im ganzen mit Vorliebe wieder dieselben, die auch bei der Pseudohypertrophie erkranken. Es kommt zu ähnlichen Haltungs- und Bewegungsanomalien wie bei dieser, auch der weitere Verlauf ist derselbe.

3. Die juvenile Form der Muskelatrophie. Sie tritt gewöhnlich in der Pubertätszeit, meist jedenfalls vor dem 20. Jahre, auf und pflegt zuerst die oben genannten Muskeln des Schultergürtels zu ergreifen. Infolge der Serratuslähmung kommt es zu Scapula alata und wegen des Wegfalles der Trapezius-, Serratus-, Latissimus- und Pectoraliswirkung zu den sog. „losen" Schultern. Man kann die Scapula ohne wesentlichen Widerstand hoch gegen die Ohren hinaufheben. Der Prozeß schreitet häufig dann auf die Oberarmmuskulatur fort, wobei auch der Deltamuskel, der Coracobrachialis, ferner die Teretes, Supra- und Infraspinatus in der Regel verschont bleiben. Selten wird die Vorderarmmuskulatur, sowie die kleine Muskulatur der Hände ergriffen. Später leiden auch die Rückenstrecker und die Beckenmuskulatur, wodurch es zu denselben Störungen wie bei der infantilen, mit Pseudohypertrophie einhergehenden Muskeldystrophie kommt. Von dieser Reihenfolge gibt es indes auch Abweichungen. Mitbeteiligung des Gesichts kommt vor, ist aber selten. Die Erkrankung macht sehr langsame Fortschritte, so daß es einige Jahrzehnte dauern kann, bis das letale Ende eintritt.

Die **Diagnose** der myopathischen Muskellähmung ist meist leicht. Ihr hereditärer und progressiver Charakter, ihre Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters, ihre typische Lokalisation, das gänzliche Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen lassen sie unschwer von sonstigen mit Muskelatrophie einhergehenden Erkrankungen unterscheiden.

Die **Prognose** ist in der Schilderung des Verlaufs enthalten.

Die **Therapie** besteht, wie bei den übrigen zu Muskelatrophie und Lähmung führenden Erkrankungen, in Elektrisation, Massage, vorsichtiger aktiver Gymnastik und milden hydrotherapeutischen Prozeduren (s. darüber Allgemeiner Teil).

Die nicht-systematischen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Syringomyelie.

Ätiologie. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Entstehung dieser eigentümlichen, zur Bildung meist langgestreckter Spalten und Höhlen im Rückenmark führenden Erkrankung (daher Röhrenmark, σῦριγξ die Röhre) in der Mehrzahl der Fälle durch eine fehlerhafte kongenitale Anlage bewirkt wird. Außerdem kommt auch Traumen, wohl auch solchen, die schon bei der Geburt auf das Kind einwirkten (schwere Entbindungen), ätiologische Bedeutung zu.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen besteht die Höhlenbildung im Rückenmark nur in einer Erweiterung des Zentralkanals; man bezeichnet diese klinisch meist bedeutungslose Form als Hydromyelie: im Gegensatz zu ihr findet sich bei der eigentlichen Syringomyelie eine Spaltbildung ohne notwendigen Zusammenhang mit dem Zentralkanal an variablen Stellen mitten im Nervengewebe, in der Regel allerdings ebenfalls im Rückenmarksgrau, und zwar in einem oder beiden Hinterhörnern oder Vorderhörnern gelegen (Fig. 62).

In der Umgebung der Spalten findet sich fast regelmäßig eine Wucherung des gliösen Gewebes in Form eines feinfaserigen Netzwerkes auf Kosten des eigentlichen Nervengewebes. Es ist daher möglich, daß eine solche „G l i o s e“ die primäre Veränderung darstellt, aus der sich erst durch spätere Einschmelzung Höhlen und Spalten bilden. Außer dem Rückenmarksgrau werden relativ häufig die Hinterstränge in die Veränderung einbezogen; die Vorderseitenstränge bleiben dagegen in der Regel frei. Dafür kommen aber gelegentlich in den Seitensträngen parenchymatöse Degenerationen vor, die vielleicht primär sind, vielleicht aber auch sekundär durch Druck von seiten der gliösen Neubildung bewirkt wurden. Auch Kombinationen von chronischer spinaler Meningitis mit Syringomyelie sind beobachtet worden.

Die Syringomyelie bevorzugt ausgesprochen das Halsmark, relativ häufig befällt sie auch das verlängerte Mark, seltener das Lendenmark. Insofern sie in fast exklusiver Weise das Rückenmarksgrau, also einen anatomisch und funktionell wohlcharakterisierten bestimmten Teil des Rückenmarkes befällt, hat sie, wenn sie sich auch innerhalb dieses Bezirkes ziemlich diffus bewegt, doch noch eine gewisse Verwandtschaft zu den systematischen Rückenmarkerkrankungen. Am nächsten steht sie den Vorderhorndegenerationen (spinale und bulbäre Muskelatrophie).

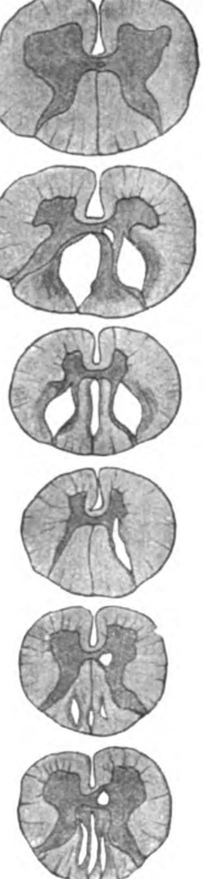


Fig. 62. Spaltbildung (halbschematisch nach GOWERS) im Rückenmark bei S y r i n g o m y e l i e. In der Umgebung der Spalten gliöses Gewebe (durch stärkere Schattierung bezeichnet).

Symptome und Verlauf. In der grauen Substanz des Rückenmarkes stellen die Hinter- und Vorderhörner, als die Ein- und Ausstrahlungspunkte der sensiblen und motorischen peripheren Neurone, die funktionell bedeutungsvollsten Regionen dar. Einige der prägnantesten Symptome der Syringomyelie lassen sich denn auch mit Bestimmtheit auf Reizung bzw. Zerstörung der dort gelagerten Gebilde (Ganglienzellen) beziehen. Wir haben die V o r d e r h o r n s y m p t o m e schon bei einer Reihe von spinalen Erkrankungen kennen gelernt. Wir fanden bei Reizung der Vorderhornzellen f i b r i l l ä r e Z u c k u n g e n, bei Zerstörung derselben L ä h m u n g e n m i t d e g e n e r a t i v e r Muskelatrophie und mit E r l ö s c h e n d e r R e f l e x e (amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior). Dieselben Symptome treffen wir auch bei der Syringomyelie wieder. Von seiten der H i n t e r h ö r n e r können bei Reizung unter Umständen P a r ä s t h e s i e n und S c h m e r z e n entstehen. Es kommen diese Symptome denn auch gelegentlich bei der Syringomyelie vor, treten aber im Bilde meist nicht besonders hervor. Um so wichtiger sind Ausfallserscheinungen von seiten der Hinterhörner, die als Anästhesien, und zwar als sog. d i s s o z i i e r t e, vorzugsweise auf bestimmte Qualitäten der Sensibilität, nämlich die S c h m e r z- und T e m p e r a t u r e m p f i n d u n g b e s c h r ä n k t e A n ä s t h e s i e n sich äußern. Die taktile Empfindung braucht dabei nur wenig alteriert zu sein oder kann sich ganz normal verhalten. Die Erklärung für diese für Syringomyelitis fast charakteristische Erscheinung liegt in dem besonderen Verlauf der Schmerz und Temperatursinnesbahnen. Wir haben oben schon erwähnt, daß dieselben alle das Hinterhorn durchziehen, während die der Berührungsempfindung dienenden Fasern außerdem auch noch den Weg durch die Hinterstränge einschlagen können, ohne die Hinterhörner zu berühren.

Die Analgesie kann bei der Syringomyelie eine totale, auch auf die tiefen Teile sich erstreckende sein, so daß sogar eine Amputation schmerzlos bleibt (s. Fig. 63).

Zu der degenerativen Muskelatrophie und der dissoziierten Empfindungslähmung gesellen sich bei typischen Fällen von Syringomyelie nun als drittes Hauptsymptom noch trophische Störungen an Haut, Nägeln, Knochen und Gelenken hinzu. Neben Veränderungen, wie wir sie schon früher bei der peripheren Neuritis kennen gelernt haben (Verdickung oder Verdünnung der Haut, Glanzhaut, Rissigwerden, Verdickung der Nägel usw.), kommt es nicht selten noch zu Blasenbildungen, zu Panaritien, Geschwüren und Phlegmonen, für die zum Teil sicher die Analgesie mit der aus ihr resultierenden Vernachlässigung zufälliger Verletzunngen verantwortlich zu machen ist, für die aber doch auch besondere trophische Störungen nicht ausgeschlossen sind. Außerdem kommen Hyperplasie und Atrophie von Knochen, Gelenkergüsse mit folgender chronischer Arthritis, gelegentlich auch Spontanfrakturen, ähnlich wie bei Tabes, vor.

Entsprechend der Vorliebe der Syringomyelie für das Halsmark sind es zumeist die Arme und hier wieder gewöhnlich die Hände, an denen zuerst und hauptsächlich die Krankheitserscheinungen hervortreten. Die Muskelatrophie pflegt, ganz wie bei der spinalen Muskelatrophie, zunächst die kleinen Handmuskeln, Daumen- und Kleinfingerballen und Interossei zu befallen und so eventuell zur Krallenhand zu führen. Später schreitet der Prozeß weiter fort, auf das Radialisgebiet, den Deltamuskel oder auch auf beliebige andere Muskeln, wie denn gelegentlich selbstverständlich auch irgendein anderes Muskelgebiet den Anfang machen kann.

Die Hände und Finger pflegen bei Analgesie und Thermanästhesie zahlreiche Spuren von Verbrennungen und sonstigen Verletzungen, von Eiterungen usw. aufzuweisen. Manchmal sind die Finger durch Panaritien oder durch atrophische Prozesse geradezu verstümmelt (mutilierende oder Morvansche Form der Syringomyelie). Die Beine werden gemäß der selteneren Lokalisation der Syringomyelie im Lendenmark nicht häufig von Muskelatrophie betroffen. Dagegen sind die spastisch-paretischen Phänomene (Schwächung mit Steigerung der Reflexe) in denselben nicht selten, sie sind durch die vorgenannten Degenerationsvorgänge in den Seitensträngen bedingt.

Erstreckt sich die Syringomyelie auch auf die Medulla oblongata, so treten Symptome teils von motorischer Bulbärparalyse, teils aber auch von Lähmung der dort gelegenen sensiblen Kerne hervor (motorische Lähmung an der Zunge, dem weichen Gaumen, den Stimmbändern, im Gebiete des Mundfacialis, des Abducens, des Accessorius [Sternocleidomastoideus, Trapezius], Empfindungslähmung an der Haut des Gesichts, an der Schleimhaut von Nase und Mund, Geschmackslähmung).

Die Ausbreitung sowohl der Muskelatrophien als der Anästhesien kann bei der Syringomyelie bilateral und sogar symmetrisch sein, ist aber doch mit Vorliebe, entsprechend einer überwiegenden oder ausschließlichen Erkrankung nur einer Rückenmarks- oder Bulbushälfte, einseitiger Natur. Besonders gilt dies für die Bulbärerscheinungen, so daß einseitige Zungen- und Gaumensegellähmungen den Verdacht auf Syringomyelie erwecken müssen.

Im Zusammenhange mit den bisher genannten Symptomen sind nun noch zwei weitere, relativ häufig vorkommende Erscheinungen für Sy-

ringomyelie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, nämlich der als spinale Okulopupillarlähmung von früher her (Allg. Teil, Störungen von seiten der Augen) uns schon bekannte Symptomenkomplex (Miosis, verkleinerte Lidspalte und verminderte Prominenz des Bulbus) und eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule (Fig. 64). Die erstere Erscheinung ist durch die Zerstörung von im Halsmark verlaufenden, das Auge innervierenden Sympathicusfasern, die letztere durch einseitige Lähmung des Erector trunci infolge syringomyelitischer Prozesse im Dorsalmark bedingt.



Fig. 63. Schmerzlose Phlegmone des linken Armes, von vernachlässigter Handwunde ausgehend, bei einem Kranken mit Syringomyelie. Der Arm mußte amputiert werden, was bei der völligen Analgesie ohne Narkose geschehen konnte. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 64. Syringomyelie. Muskelatrophie der ganzen rechten Körperhälfte, Skoliose infolge halbseitiger Atrophie des Erector trunci. (Eigene Beobachtung.)

Sekretorische und vasomotorische Störungen (vermehrte oder verminderte Schweißsekretion, Hitze, Kälte, Cyanose der Haut) kommen bei Syringomyelie gelegentlich ebenso wie bei fast allen anderen Rückenmarkleiden vor. Bei erheblicher Mitbeteiligung der Hinterstränge kann einmal auch ataktischer Gang auftreten. Im allgemeinen fehlt aber Ataxie, Blase und Mastdarm bleiben meist intakt.

Der Krankheitsverlauf ist ein sehr chronischer, durch Jahre und Jahrzehnte sich hinziehender. Der Beginn kann ganz schleichend, aber auch ziemlich akut sein, wie denn auch im weiteren Verlaufe rasche Verschlimmerungen (Blutungen in das Rückenmarkgrau?) eintreten können. Es fehlt andererseits aber auch nicht an vorübergehenden, mitunter langdauernden Stillständen, ja sogar Remissionen. Im ganzen ist die Tendenz der Erkrankung eine fortschreitende. Der Tod pflegt, wie bei der progressiven Muskelatrophie, wenn nicht an interkurrenten Er-

krankungen, so an allgemeiner Schwäche, an Bulbärlähmung oder eventuell an Atmungslähmung zu erfolgen.

Diagnose. Die Diagnose der Syringomyelie ist in der Regel leicht, wenn man die klassischen Symptome im Auge behält, insbesondere also bei degenerativer Muskelatrophie nicht vergißt, auf dissoziierte Empfindungslähmung zu fahnden.

Allerdings muß man sich klar darüber sein, daß nicht in allen Fällen der eben geschilderte schulmäßige Typus der Erkrankung von vornherein vorhanden zu sein braucht, daß vielmehr, wenn zunächst nur etwa ein Hinterhorn oder aber ein Vorderhorn befallen ist, auch nur sensible oder nur motorische Symptome bestehen können. So kann es wohl vorkommen, daß man im Beginn der Erkrankung eine hysterische Anästhesie oder eine spinale Muskelatrophie vor sich zu haben glaubt. Im weiteren Verlaufe, und zwar in der Regel um so rascher, je genauer untersucht wird, pflegt sich aber die für die Syringomyelie charakteristische Kombination sensibler und motorischer Symptome zu ergeben. Diffuse myelitische Prozesse, die neben der grauen auch die weiße Substanz des Rückenmarkes ergreifen, zeichnen sich vor der Syringomyelie durch rasches Auftreten paretischer und paralytischer Zustände ganzer Extremitäten, vor allem der Beine, aus und pflegen zu ausgesprochenen Blasen- und Mastdarmstörungen zu führen.

Größere Schwierigkeiten kann eventuell die Unterscheidung der Syringomyelie von der Lepra machen, da diese ebenfalls zu Anästhesie und Muskelatrophie (Lepraneuritis), sowie zu geschwürigen Prozessen an den Händen und Verstümmelungen an denselben führen kann (Lepra mutilans). Lepra kommt indessen nur in gewissen Gegenden, wo sie endemisch ist, in Frage. Entscheidend wird dann vor allem der Bazillenbefund sein.

Bezüglich der **Prognose** siehe das über den Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** spielt eine undankbare Rolle. Der Prozeß selbst ist nicht zu beeinflussen. Es kann sich also nur darum handeln, eine Einflußnahme auf die Muskelatrophie, etwa in der Art, wie es bei der progressiven Muskelatrophie geschildert wurde (s. diese), zu versuchen und durch prophylaktische Maßnahmen, sowie durch sorgfältige Behandlung in den analgetischen Hautpartien gelegener Verletzungen die Kranken vor den Gefahren tiefgehender Entzündungen und Eiterungen zu schützen.

Hämatomyelie.

(Rückenmarkblutungen.)

Ätiologie. Blutungen in das Rückenmark sind im Gegensatz zu solchen in das Gehirn selten. Sie können infolge von Gefäßerkrankungen (Atheromatose, fettige Degeneration). aber auch ohne solche, auftreten, sei es, daß der Blutdruck zu hoch ansteigt (bei asphyktischen Neugeborenen nach schwerer Entbindung, bei übermäßiger körperlicher Anstrengung usw.), oder daß es durch eine starke Erschütterung des Markes (Fall, Stoß auf die Wirbelsäule oder das Gesäß) zu einer Zerreißung von Gefäßen kommt. In vereinzelten Fällen kommt es ohne sichere ätiologische Beziehungen zu anscheinend *spontaner* Hämatomyelie.

Pathologische Anatomie. Bemerkenswert ist die besondere Disposition des gefäßreichen *Rückenmarksgraues* zu Blutungen. Dieselben können sich hier der Länge nach auf größere Strecken hin ausdehnen (Röhrenblutung, Stiftblutung). Durch den Bluterguß wird ein Teil des Nervengewebes zerstört, darüber hinaus kann auch noch eine Schädigung benachbarter Gewebe durch den Druck erfolgen. Das Blut wird im weiteren Verlauf wieder resorbiert, und es bleibt schließlich, wie immer nach Blutungen in das Zentralnervensystem, entweder eine Narbe oder eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle zurück. Diese kann Cystenform oder, bei einer röhrenförmigen Blutung, die Form einer langgezogenen Spalte haben, wodurch die Hämatomyelie zur Syringomyelie in Beziehung tritt. Möglicherweise führt eine reaktive Gliawucherung in der Umgebung einer Hämorrhagie unter Umständen zu einer bleibenden Tendenz gliöser Neubildung, wie eine solche ja für die Syringomyelie wahrscheinlich verantwortlich zu machen ist.

Symptome und Verlauf. Die Rückenmarkblutung kennzeichnet sich durch ganz plötzliches, meist ohne Bewußtseinsverlust einhergehendes Auftreten schwerer spinaler Erscheinungen, deren Art von dem Sitz der Blutung abhängt. Das charak-



teristischste Symptom sind plötzlich auftretende heftige Schmerzen, je nach Sitz der Blutung in der Nacken-, Rücken- oder Kreuzgegend, zugleich mit motorischer Lähmung der Beine oder Arme oder beider zusammen, und zwar in paraplegischer oder auch eine Seite bevorzugender Form. Manche Fälle verlaufen freilich auch ohne Schmerzen, eventuell mit Parästhesien, auch nicht immer mit ausgesprochenen Lähmungen. Es richtet sich dies nach der Stelle des betreffenden Rückenmarkquerschnittes. Bei Blutung ins Grau können sich im weiteren Verlauf Sensibilitätsstörungen ähnlich denen der Syringomyelie ausbilden (s. diese). Ist nur eine Hälfte des Rückenmarkquerschnittes betroffen, so tritt das uns schon bekannte Bild der Halbseitenläsion auf (s. diese). Bei größeren Blutungen ist das Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie von Dekubitus mit dessen eventuellen Konsequenzen (Sepsis) häufig. Differentialdiagnostisch kommen speziell bei den spontanen Formen akuteste Myelitis, im übrigen meningeale Blutungen in Betracht. Gegenüber der ersteren zeichnet sich die Hämatomyelie häufig durch noch größere Akuität der Erscheinungen, Auftreten der Lähmungen in wenigen Minuten aus. Bei den Blutungen in die Rückenmarkhäute pflegen zwar heftige Schmerzen vorhanden zu sein (Reizung der hinteren Wurzeln), die motorischen Ausfallserscheinungen aber zurücktreten.

Die **Prognose** richtet sich nach der Größe und dem Sitz der Blutung. Bei Blutung ins Halsmark kann durch Atmungslähmung rascher oder plötzlicher Tod erfolgen. Bleibt das Leben erhalten, so können doch bleibende Ausfallserscheinungen die Folge sein. Bei kleineren Blutungen können alle Symptome zurückgehen.

Therapie. Absolute Ruhe, Eis auf die Wirbelsäule an den wahrscheinlichen Ort der Blutung, Lagerung auf ein Wasserkissen. Die übliche Verordnung von Ergotin dürfte wenig Nutzen bringen.

Rückenmarkverletzungen.

Ätiologie. In Betracht kommt sowohl stumpfe Gewalt (Stoß, Schlag, Fall usw.) als Verletzung durch Stich oder Schuß. Die Rückenmarkverletzung kann dabei ohne oder, was häufiger ist, mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule einhergehen. In letzterem Falle kann gerade erst ein dislozierter Wirbel oder ein abgesprengtes Stück eines solchen die Hauptverletzung des Rückenmarkes bedingen. Wirbelbrüche oder -luxationen kommen am häufigsten an der Halswirbelsäule, demnächst an der Lendenwirbelsäule vor.

Pathologische Anatomie. Die Markverletzung kann die verschiedensten Grade aufweisen. Vollständige Zerreißung und Zermalmung des Markes stellen die schwersten Fälle dar. Außerdem kann Quetschung des Markes und Blutung in dasselbe eintreten (siehe Hämatomyelie). Es können sich aber auch ohne Blutung Erweichungsherde, Quellungszustände, sowie Degenerationen von Ganglienzellen und Fasern einstellen. In anderen Fällen treten nach einer Verletzung Rückenmark- und Gehirnsymptome auf, ohne daß anatomische Veränderungen vorliegen. Hier pflegt man zur Annahme psychogener (gelegentlich auch molekulärer?) Schädigungen zu greifen und die Erkrankung als „Unfallneurosen“ zu bezeichnen. Diese letzteren Fälle unterliegen hier nicht unserer Betrachtung (siehe Allgemeine Neurosen).

Symptome und **Verlauf.** Das Krankheitsbild richtet sich einerseits nach der Ausdehnung der Zerstörung auf dem Querschnitt des Markes und andererseits nach dem Höhenniveau, in dem die Verletzung gelegen ist. Ist, wie es vor allem bei diffuser Gewalteinwirkung die Regel ist, der Querschnitt des Markes ganz oder nahezu ganz beteiligt, so tritt das schon früher von uns skizzierte, bei einer Querläsion jeglicher Herkunft uns wieder begegnende Bild auf: motorische und sensible Paraplegie, Blasen- und Mastdarmstörungen, gewöhnlich auch Genitalstörungen (anhaltende Erektion des Penis oder Verlust der Erektionsfähigkeit), eventuell Dekubitus. Hat zufällig die Verletzung nur eine Markhälfte getroffen (am häufigsten bei Schuß- oder Stichwunden), so tritt der ebenfalls schon geschilderte Symptomenkomplex der Semiläsion auf. Ist von der Verletzung nur ein kleiner Teil des Rückenmarkes betroffen, so treten entsprechende beschränktere Erscheinungen auf, wie sie sich aus unserer oben gegebenen Übersicht über die Symptomentopographie des Rückenmarkes ohne weiteres ergeben (s. auch oben Hämatomyelie).

Was das trophische Verhalten der gelähmten Muskulatur und das Verhalten der Reflexe im Bereiche der Lähmungen anlangt, so brauchen wir auch nur an uns schon Bekanntes zu erinnern. Degenerative Atrophie der Muskulatur tritt nur dort ein, wo die Vorderhörner zerstört sind, in der Regel also nur in dem beschränkten Gebiet, auf das das Trauma direkt eingewirkt hat. In dem Innervationsgebiet der abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Rückenmarksegmente bilden sich trotz vollständiger Lähmungen keine Muskelentartungen, sondern bloß Inaktivitätsatrophie aus. Ebenso erlöschen auch die Reflexe (es sind hier nur die tiefen

Reflexe gemeint, siehe Allgemeiner Teil [Reflexe]), in der Regel nur in dem Wurzelgebiet, das dem zerstörten Markabschnitt entspricht, während sie in den abwärts gelegenen Teilen sogar gesteigert (Durchtrennung der reflexhemmenden Pyramidenbahn), und zwar oft im höchsten Grade gesteigert sein können. Allerdings finden sich gerade bei Rückenmarkverletzungen von dieser Regel Ausnahmen, indem bei Markdurchtrennung die abwärts gelegenen Sehnenreflexe auch fehlen können (s. hierüber S. 375 unten).

Wenn durch das Trauma, wie nicht selten, eine Verletzung hinterer Rückenmarkwurzeln stattgefunden hat, so können Schmerzen in deren Verbreitungsgebiet die Folge sein.

Die Ausdehnung der geschilderten Symptome am Körper wird durch das Niveau der Verletzung bestimmt. Halsmarkverletzungen bedingen motorische und sensible Paraplegie der Arme und Beine und können nebenbei Atmungsstörungen (Phrenicus) und okulo-pupilläre Symptome machen (s. Allg. Teil, Augenstörungen). Häufig tritt auch, speziell bei Halsmarkverletzungen, Fieber auf, das in schweren Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Dorsalmarkverletzung führt zu Paraplegie der Beine, und wenn sie genügend hoch sitzt, auch noch zu Lähmung der Bauch- und Rückenmuskulatur. Bei Lendenmarkverletzungen treten Beinlähmungen mit Verlust der Patellarreflexe auf. Verletzungen bloß des Sacralmarkes machen Erscheinungen nur im Ischiadicusgebiet. Unter Umständen haben sie, wenn sie bloß das unterste Sacralmark betreffen, nur Anästhesien an der Haut des Afters, des Dammes und der Genitalien zur Folge.

Alles Nähere hierüber gibt die Betrachtung der früher von uns gegebenen Abbildungen und Tabellen (s. oben Höhensymptome bei Rückenmarkerkrankungen).

Der Verlauf ist je nach Schwere und Sitz der Verletzungen sehr verschieden.

Umfangreiche Markzerstörungen enden früher oder später tödlich, sei es durch Sepsis oder Pyämie im Anschluß an Dekubitus, sei es durch eitrige Cystitis im Gefolge von Blasenlähmung und daran sich anschließende eitrige Pyelonephritis, sei es, bei Sitz der Läsion hoch im Halsmark, durch Atmungslähmung. Bleibt das Leben erhalten, so pflegen doch bei irgend erheblicheren Markzerstörungen Funktionsstörungen, wie spastische Paresen der Beine, Blasenstörungen usw. übrig zu bleiben. Ein Ausgleich der Störung ist bei der geringen Regenerationsfähigkeit des Markes nur durch vikariierenden Eintritt gesund gebliebener Bahnen möglich, ein Vorgang, der in der Regel nur in beschränkter Weise sich geltend macht. Nur bei glatten Schnittwunden des Markes scheint es zu einer leidlichen Wiedervereinigung der Schnittflächen kommen zu können. Falls durch ein Trauma primäre Degenerationen veranlaßt werden, zu deren Ausbildung es einiger Zeit bedarf, so kann nach anfänglich wenig bedeutender Störung, oder nachdem schon Besserung eingetreten war, im weiteren Verlauf sich wieder Verschlimmerung einstellen.

Diagnose. Schwierig kann wenigstens im Anfang die Entscheidung sein, ob eine tiefer gehende Zerstörung von Marksubstanz oder nur leichtere, der Rückbildung fähige Veränderungen (Quellungszustände) oder nur eine funktionelle Beeinträchtigung vorliegt. Ausgesprochene andauernde Lähmungen sprechen für organische Veränderungen. Bei dislozierten Wirbeln oder Wirbelteilen ist an eine direkte Quetschung des Markes zu denken. Das sind die Fälle, in denen ein chirurgischer Eingriff unter Umständen durch Beseitigung des Druckes sehr segensreich werden kann. Daß für einen solchen Eingriff aber die genaue Ortsdiagnose der Läsion eine unumgängliche Voraussetzung ist, leuchtet ohne weiteres ein.

Um eine genaue Niveaudiagnose machen zu können, ist es erforderlich, in dem betreffenden Falle die obere Grenze der Sensibilitäts- und eventuell auch der Muskellähmung sorgfältig zu bestimmen. Sie weist auf das oberste Rückenmarksegment, das verletzt worden ist, hin. Das Nähere hierüber, sowie über die Lage der einzelnen Rückenmarksegmente zu den Wirbeln, nach denen man sich ja bei einem Eingriff orientieren muß, ist bei den früher gemachten Ausführungen über Niveaudiagnose des Rückenmarkes nachzulesen. Im ganzen läuft man eher Gefahr, die Verletzung zu tief als zu hoch anzunehmen, da jedes Haut- und Muskelgebiet nicht von einem Segment allein, sondern von mehreren nebeneinander liegenden zugleich versorgt wird. Mithin können die oberhalb des verletzten Segmentes liegenden, unbeschädigt gebliebenen Abschnitte den Schaden des verletzten Abschnittes teilweise ausgleichen, so daß die deutlichen Ausfallssymptome erst etwas tiefer beginnen, als man sie nach der Läsionshöhe erwarten sollte.

Besonders schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen einer Verletzung der Cauda equina und einer solchen des Sacralmarkes resp. Lendenmarkes sein. Bei Durchtrennung der Cauda equ. in der Höhe des 5. Lendenwirbels werden beispielsweise alle Wurzeln, die das Ischiadicusgeflecht bilden, zerstört, so daß in diesem Gebiete sensible und motorische Lähmungen auftreten. Das Femoralis- und Obturatoriusgebiet (Plexus lumbalis) bleibt dagegen unversehrt. Eine ganz analoge Lähmung würde indes auch entstehen, wenn um 2—3 Wirbelhöhen weiter oben

das Sacralmark selbst zerstört worden wäre, ohne daß die am Sacralmark vorbeiziehenden Lendenmarkswurzeln Schaden gelitten hätten, was bei einer Verletzung sehr wohl vorkommen kann. In einem derartigen Falle sprächen nun heftige Schmerzen mehr für eine Wurzelverletzung als für eine isolierte Markzerstörung. Ferner würde bei Wurzeldurchtrennung die Sensibilitätslähmung alle Empfindungsqualitäten betreffen, während bei Markzerstörung sich eventuell durch hauptsächliche Schädigung des Rückenmarkgraus auch dissoziierte Empfindungslähmung (vorherrschend Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung) finden könnte (siehe oben bei Syringomyelie).

Die **Prognose** der Rückenmarkverletzungen haben wir bei Besprechung des Verlaufes bereits berührt. Im ganzen sind sie immer ernste Ereignisse, selbst dann, wenn es sich nur um Erschütterung ohne grobe Markbeschädigung handelt. Allgemeine Schwäche, Steigerung der Reflexe und Schmerz im Rücken, besonders im Kreuze, pflegen sehr leicht zurückzubleiben.

Therapie. Die Behandlung hat bei Rückenmarkverletzung, sofern sie nicht eine chirurgische sein kann, eine wenig aktive Rolle. Bewegung des Kranken ist tunlichst zu vermeiden, auf die verletzte Stelle Eis zu applizieren. Dem Auftreten von Dekubitus ist möglichst vorzubeugen. Wegen Harnretention wird häufig Katheterismus nötig. Ist erst die Lebensgefahr vorüber, so geht man gegen die Lähmungen vorsichtig mit Elektrisation, Kältereizen, später auch mit Massage, Gymnastik und hydrotherapeutischen Prozeduren resp. mit Kuren in geeigneten Badeorten vor. (Über alles dieses siehe Allgemeiner Teil, Therapie.)

Kompression des Rückenmarkes.

(Kompressionsmyelitis.)

Ätiologie. Es sind sehr verschiedenartige Prozesse, die sowohl von der knöchernen Umhüllung des Rückenmarkes, der Wirbelsäule, als von seinen häutigen Umhüllungen, den Meningen, ausgehen können, die eine Kompression des Rückenmarkes zu bewirken vermögen. Die häufigste Knochenerkrankung, die in Betracht kommt, ist die Tuberkulose, seltener Krebs, Sarkom, vereinzelt auch noch andere Geschwulstformen, oder Syphilis der Wirbelsäule. Eine Hilfsursache kann sowohl bei der tuberkulösen Wirbelkaries, als auch bei manchen Wirbelgeschwülsten, insbesondere Sarkomen, noch ein Trauma abgeben, das bei bestehender Anlage den Prozeß an dem betroffenen Wirbel auslöst. Selbstverständlich können auch traumatische Verschiebungen und Splitterungen der Wirbel zur Kompression des Markes führen. Die Wirbelkaries findet sich vorzüglich bei jugendlichen und im mittleren Alter stehenden Personen, das Wirbelcarcinom mehr bei älteren Individuen. Wirbelcarcinome sind zumeist metastatischer Natur. (Primär Mammacarcinom, seltener Oesophagus-, Bronchial-, Magencarcinom u. a. Prostatacarcinome machen besonders häufig Wirbelmetastasen, doch gewöhnlich solche von diffuser, auf viele Wirbel sich erstreckender Ausbreitung, ohne besondere Tendenz zur Rückenmarkskompression.) Als Tumoren der Rückenmarkshäute kommen hauptsächlich Sarkome, Fibrome und Lipome, ferner Solitärtuberkel und Gummigeschwülste, selten auch Cysten von Echinokokken und anderen Tänien (diese übrigens gelegentlich auch in den Wirbelknochen) in Betracht. Auch stärkere entzündliche Verdickungen, vor allem der harten Rückenmarkshaut, wie sie in Form tuberkulöser Granulationen außen und innen an der Dura sowie als syphilitische Pachymeningitis vorkommen, können einen Druck auf das Rückenmark ausüben.

Pathologische Anatomie. Die Wirbeltuberkulose äußert sich in Form eines kariösen Prozesses, der gewöhnlich in dem porösen Wirbelkörper, viel seltener in den Wirbelbögen seinen Sitz hat. Ist die Zerstörung eine ausgedehntere, so pflegt der Wirbelkörper einzubrechen, so daß unter Rückwärtslagerung des Processus spinosus eine spitzwinklige Kyphose entsteht (Gibbus, POTTscher Buckel). Die allein auf diese Weise schon an der Erkrankungsstelle entstehende Verengerung des Wirbelrohres (Fig. 65) wird häufig noch durch eine umschriebene tuberkulöse



Pachymeningitis externa gesteigert, die durch Fortsetzung der Entzündung vom Wirbel auf die äußere Fläche der Dura zustande kommt. Der Druck infolge dieser Veränderungen erstreckt sich nicht nur auf das Rückenmark selbst, sondern auch, und zwar im Anfange oft vorwiegend oder gar ausschließlich, auf die Rückenmarkwurzeln. Dasselbe gilt von allen übrigen zu Kompression des Markes führenden Prozessen.

Die anatomische Konsequenz eines länger anhaltenden stärkeren Druckes ist sowohl bei dem Marke als bei den Wurzeln der Untergang der nervösen Substanz.

In der Regel quellen Markscheiden und Achsenzylinder, hauptsächlich, wie es scheint, unter dem Einflusse von Lymphstase (SCHMAUS), auf und zerfallen. Körnchenzellen, die den Detritus aufnehmen, und Corpora amylacea erscheinen auf dem Schauplatze. An Stelle des schwindenden Parenchyms tritt wuchernde Neuroglia, wodurch im weiteren Verlaufe wieder eine derbe Beschaffenheit (Sklerose) der komprimierten Stelle hervorgerufen wird. Seltener ist es, daß ein richtiger Erweichungsherd sich ausbildet.

Es brauchen indessen keineswegs in allen Fällen von Rückenmarkskompression derartige grobe anatomische Veränderungen aufzutreten, es wäre sonst wenigstens nicht zu verstehen, daß unter Umständen auch schwere Kompressionslähmungen sich doch wieder zurückbilden können. Man muß vielmehr annehmen, daß eine Leitungsunterbrechung im Rückenmark auch bei verhältnismäßig geringen anatomischen Störungen (Ischämie, Quellungszustände usw.) schon eintreten kann.

Symptome und **Verlauf.** Die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkskompression setzen sich teils aus Symptomen von seiten der Rückenmarkwurzeln, teils aus solchen von seiten des Markes selbst zusammen. Für die Wurzelkompression höchst charakteristisch sind Schmerden von neuralgischer Beschaffenheit. Dieselben sind wegen der nahen Verwandtschaft der beiden hinteren Wurzeln oft doppelseitig und symmetrisch. So entstehen bei Kompression im Halsmark Schmerzen in beiden Armen, bei solcher im Dorsalmark Schmerzen um den Thorax oder Leib herum (Gürtelschmerz), bei solcher im Lenden- resp. Sacralmark Schmerzen in beiden Beinen. Besonders ausgesprochen pflegen derartige Wurzelschmerzen beim Carcinom der Wirbelsäule zu sein, wo sie in ihrer großen und ständig zunehmenden, im Gegensatz zur Tuberkulose der Wirbelsäule auch durch Streckverbände meist nicht zu mildernden Heftigkeit oft das ganze Bild beherrschen. Die Umschnürung vorderer Wurzeln führt, wenn sie intensiv genug ist, zu atrophischen, mit Entartungsreaktion einhergehenden Lähmungen, bei geringerem Druck, als Reizerscheinung, gelegentlich zu fibrillären Zuckungen. Bestehen bei beginnender Kompression nur solche Wurzelsymptome, so können dieselben, zumal wenn sie einseitig sind, irrtümlich wohl auf eine periphere Affektion (Neuritis usw.) bezogen werden. Besonders die menigealen Tumoren können bei mehr lateralem Sitz oft längere Zeit fast ausschließlich das Bild beispielsweise einer Interkostalneuralgie oder Ischias darbieten. Doppelseitige symmetrische Neuralgien sind dagegen von vornherein schon auf Wirbelsäulenerkrankungen verdächtig (resp. bei den Beinnerven auch auf Beckenerkrankung). Im weiteren Verlaufe pflegen indessen eigentliche Rückenmarksymptome nicht auszubleiben. Dieselben bestehen entsprechend einer diffusen Schädigung des Rückenmarkquerschnittes in paraplegischer, und zwar sowohl motorischer als sensibler Parese oder Paralyse in den unter-

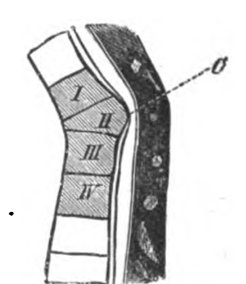


Fig. 65. Schematische Darstellung der Wirbelverschiebung bei Spondylitis. Bei C, in der Höhe des 2. Dorsalwirbels, die Rückenmarkkompression. (Nach v. STRÜMPELL.)

halb der Kompressionsstelle gelegenen Nervengebieten und in Steigerung der Reflexe sowie in spastischen Zuständen daselbst. Erhöhung der Patellarreflexe und Auftreten des BABINSKIschen Großzehen-Phänomens ist oft genug überhaupt das erste Zeichen einer Rückenmarkkompression, falls dieselbe im Dorsal- oder Halsmark sitzt.

Wenn sich die Wirkung des Druckes vorwiegend auf eine Seite des Rückenmarkes richtet, so werden auch die Folgeerscheinungen auf dieser Seite überwiegen.

Ganz lateral sitzende meningeale Tumoren können sogar das ausgesprochene Bild einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes nach BROWN-SÉQUARDschem Typus hervorrufen (s. darüber oben bei Halbseitenläsion).

Die motorische Lähmung ist häufig komplett, dagegen sind die Anzeichen sensibler Lähmung oft nur gering. Es kann dies von einer größeren Resistenz der sensiblen Bahn gegen Druck, vielleicht aber auch von der geschützten Lage derselben im Innern des Markes herrühren, während die der Markperipherie naheliegende Pyramidenbahn dem Drucke von außen her mehr ausgesetzt ist. Neben motorischen und sensiblen Lähmungen treten auch Blasen- und Mastdarmstörungen, eventuell Genitalstörungen und Dekubitus auf. Bezüglich der besonderen Lokalisation und Art der Symptome je nach dem Niveau der Kompression gelten dieselben Gesichtspunkte, die wir zuletzt bei den Markverletzungen erörtert haben.

Insbesondere kann auch gelegentlich, wenn z. B. tuberkulöse, von einer Spondylitis ausgehende Veränderungen allein auf die Region der Cauda equina einwirken, das Bild der spinalen Paraplegie ausbleiben, während mehr einseitige und auf bestimmte Muskelgruppen der unteren Extremitäten sich beschränkende Lähmungserscheinungen hervortreten, je nach Art der Wurzeln, die in die Erkrankung einbezogen sind. (Eigene Beobachtung.) Pathologisch-anatomisch kombiniert sich dann gegebenenfalls Kompression der Wurzeln durch extradurale Prozesse mit lokalen meningitischen Veränderungen (tuberkulöse Granulationen), welche nach Durchwucherung der Dura entstanden sind.

Der charakteristische Symptomenkomplex einer Umschnürung des Halsmarkes infolge einer hyperplastischen Pachymeningitis cervicalis wird weiter unten eine besondere Schilderung erfahren.

Der Verlauf der „Kompressionsmyelitis“ ist je nach der Natur des ursächlichen Prozesses sehr verschieden. Bei tuberkulöser Spondylitis ist die Voraussage, wenn auch immer zweifelhaft, so doch, besonders bei zweckmäßiger Behandlung, nicht so ganz schlecht. Es können selbst schwere Lähmungen noch nach monatelanger Dauer zurückgehen. Auch hat man in geeigneten Fällen mit gutem Erfolg chirurgische Eingriffe (Entfernung tuberkulöser Massen, vor allem aber Exstirpation zirkumskripter, von den Meningen ausgehender Tumoren) vorgenommen. Auch bei Wirbelsyphilis kann durch eine entsprechende spezifische Behandlung eine Kompressionslähmung günstig beeinflußt werden. Bei von den Wirbeln ausgehenden Tumoren ist dagegen die Prognose in der Regel schlecht, da es kaum je möglich ist, sie operativ radikal zu entfernen.

Die **Diagnose** einer Kompressionslähmung ist leicht, wenn eine kausale Spondylitis deutlich ist. Am unzweideutigsten spricht für eine solche ein Gibbus, besonders wenn an anderen Organen Tuberkulose nachweisbar ist. Diese Wirbeldeviation ist jedoch nur in einem Teile der Fälle vorhanden. Bei Carcinom und Sarkom der Wirbelsäule fehlt das Hervorspringen eines Dornfortsatzes sogar in der Regel. Doch kommt es hier nicht selten zu seitlichen Verschiebungen von Wirbeln und zu flacheren oder rundlichen Vorbuckelungen an der Wirbelsäule. Einknickungen und Abplattungen

von Wirbelkörpern können die Körpergröße verringern. Andere, weniger auffällige, diagnostisch aber doch recht wichtige Symptome der Spondylitis sind partielle Steifigkeit der Wirbelsäule, Verlust ihrer normalen Krümmung an bestimmten Stellen, und besonders eine lokale Schmerzhaftigkeit derselben, die immer denselben Punkt betrifft und spontan sein kann oder erst durch aktive Bewegung oder passiv durch einen vorsichtigen Schlag auf die Wirbelsäule selbst oder durch „Stauchung" mittels eines Schlages auf den Kopf oder, im Liegen, auf die Füße ausgelöst wird. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule darf daher in keinem Falle von Rückenmarklähmung verabsäumt werden. Manchmal macht auch das Auftreten eines spondylitischen Abszesses (Retropharyngealabszeß, Senkungsabszeß längs des Psoas usw.) die Diagnose klar. Wenn deutlichere Wirbelsäulesymptome fehlen, so kann die Differentialdiagnose zwischen einer vertebralen Erkrankung und einem meningealen Tumor als Ursache einer Rückenmarkskompression recht schwierig werden. Als Regel darf dann gelten, daß man mehr einseitig ausgebaute Symptomenbilder eher zugunsten meningealer Tumoren deuten wird, da diese nicht selten einen mehr lateralen Sitz haben, während bei den spondylitischen Prozessen, sei es daß sie tuberkulöser oder neoplastischer Natur sind, die mehr gleichmäßig paraplegischen Formen doch überwiegen. Gegen die eigentliche Myelitis und gegen die intramedullären Tumoren grenzt sich die Kompressionsmyelitis hauptsächlich durch ihr fast obligates Einhergehen mit Schmerzen ab, während Schmerzen bei den ersteren mindestens die Ausnahme bilden. (Vgl. übrigens die Abschnitte über diese Krankheiten.) Über die Möglichkeit einer Verwechslung spondylitischer oder durch einen meningealen Tumor bewirkter Wurzelreizung mit peripheren, neuritischen und ähnlichen Erkrankungen wurde oben schon gesprochen. Bezüglich der genaueren Höhendiagnose einer Rückenmarkskompression, die besonders für einen chirurgischen Eingriff von erheblicher Wichtigkeit ist, sind die maßgebenden Gesichtspunkte oben unter „Höhensymptome bei Rückenmarkerkrankungen" nachzulesen.

Die **Prognose** ist unter dem Verlauf schon abgehandelt.

Therapie. Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis hat in erster Linie auf Ruhestellung und, wenn möglich, auf eine Extension der Wirbelsäule (Extensionsverband, Gipskorsett, Lagerung des Kranken in einem Gipsbett, das in möglichster Streckstellung der Wirbelsäule nach seinem Rücken geformt ist) Bedacht zu nehmen, durch welche unter Umständen die Kompression vermindert werden kann. Es ist dies aber offenbar nur dann der Fall, wenn der Druck auf das Rückenmark hauptsächlich durch den Einbruch eines Wirbelkörpers und nicht durch einen peripachymeningitischen Prozeß bedingt ist. Die forcierte Ausgleichung eines Gibbus, wie man sie als Calotsche Operation geübt hat, ist, zumal wenn bereits myelitische Erscheinungen vorliegen, zu widerraten. Dagegen kann die chirurgische Eröffnung des Wirbelkanals und die Beseitigung komprimierender Massen von günstigem Erfolg begleitet sein. Bei Meningealtumoren ist sie die einzig mögliche und, wie schon erwähnt, nicht selten erfolgreiche Behandlung. Die Tumordiagnose macht zwar mitunter recht erhebliche Schwierigkeiten. Es ist aber stark zu betonen, daß meningeale Tumoren durchaus nicht so selten sind, als man nach den spärlichen Diagnosen, die auf sie gestellt werden, annehmen sollte. Wenn eine spondylitische Erkrankung unwahrscheinlich ist und eine Verordnung von Jodkali in entsprechender Dosis (mindestens 3mal täglich 1,0 g) die Frage, ob etwa ein Syphilom oder eine syphilitische Meningomyelitis vorliegt, zu klären gesucht hat (Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor cerebro-

spinalis!), so soll man bei einem unter dem Bild einer zirkumskripten Rückenmarksläsion mit Schmerzen einhergehenden Krankheitsprozeß nach genauer Höhendiagnose vor einem probatorischen chirurgischen Eingriff nicht zurückscheuen. Im übrigen läßt sich örtlich auf einen spondylitischen Prozeß wenig Einfluß gewinnen. Allenfalls kann die Anbringung von Brandschorfen mittels des Paquelinbrenners zu beiden Seiten des erkrankten Wirbels versucht werden. Besonderer Nachdruck ist bei der tuberkulösen Spondylitis auch noch auf die allgemeine Behandlung zu legen, die sich zum Teil mit der der Lungentuberkulose, die den Prozeß ja oft genug kompliziert, deckt. (Freiluftkur, Mastkur, Sonnenlichtbehandlung, Schmierseifeneinreibungen, warme Solbäder.)

Die Behandlung der Kompressionslähmung ist die gleiche wie die der Lähmungen und Verletzungen des Rückenmarkes. Ebenso sind dieselben Maßregeln zur Verhütung von Dekubitus und Cystitis zu treffen (s. Allgem. Teil, Behandlung der Blasenstörungen und des Dekubitus). Bei heftigen Schmerzen werden Narkotika, event. Morphium nötig. Außerdem wird von Elektrisation des Rückenmarkes an der Kompressionsstelle sowie Elektrisation der gelähmten Extremitäten Gebrauch gemacht. Die Nachbehandlung zurückgehender Lähmung mit Elektrizität, Massage, Gymnastik und vor allem mit Bädern ist die gewöhnliche (Allgemeiner Teil, Therapie).

Akute und chronische Myelitis.

(Querschnittsmyelitis, Myelitis transversa.)

Ätiologie. Die akute Rückenmarksentzündung schließt sich gelegentlich, doch im ganzen selten, an Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Influenza, Erysipel, Gonorrhöe usw.) an. Anderen Faktoren, wie intensiver Erkältung, Durchnässung, Traumen, körperlichen Überanstrengungen, kommt wahrscheinlich nur die Bedeutung von Hilfsursachen zu, die die Einwirkung der eigentlichen Noxe befördern. Die Natur der letzteren aber, ob Bakterium, ob Toxin oder etwas anderes, bleibt in den meisten Fällen dunkel. Für die chronisch verlaufenden Formen der Myelitis kommt in erster Linie, wenn nicht ausschließlich, Syphilis in Betracht. Sexuellen Exzessen scheint entgegen einer früher viel gehegten Auffassung keine Bedeutung für die Entstehung einer Myelitis zuzukommen.

Pathologische Anatomie. In dem entzündeten Gewebe sind die Gefäße erweitert (hyperämisches Aussehen der Stelle, mitunter kleine Blutungen), und es findet sich eine Durchtränkung mit Exsudatflüssigkeit, wodurch die Nerven- und Gliafasern quellen. Die Gliamaschen sind erweitert. Zahlreiche Leukocyten wandern teils in die Lymphscheide der Gefäße, teils in das Markgewebe selbst. Je nach der Intensität des Prozesses erfolgt nun entweder unter dem Bilde der entzündlichen Erweichung ein rascher Zerfall der Nervensubstanz (Fragmentierung der Achsenzylinder und Markscheiden, Aufnahme des Detritus durch Körnchenzellen, Auftreten von Corpora amylacea, die Rückenmarksubstanz fühlt sich weicher an, quillt über den Querschnitt vor), oder es findet nur eine langsame Degeneration von Nervenfasern und Ganglienzellen statt. In beiden Fällen entsteht sekundär eine Wucherung der Neuroglia, die als eine Art Narbe an Stelle des untergegangenen Nervengewebes tritt und so schließlich zu einer härteren Beschaffenheit des Gewebes (Sklerose) führt. Auch bilden sich Verdickungen der Gefäßwände aus.

Nach Rückgang der entzündlichen zelligen Infiltration ist das Bild der Erweichung durchaus ähnlich dem, wie es bei einem ischämischen Zerfall des Markes im Anschluß an Trombose oder Embolie zustande kommt (s. Allgemeiner Teil, Pathol. Anatomie). Noch weniger läßt sich der schließlich resultierenden sklerotischen Markstelle ansehen, ob sie einer ursprünglich echten Entzündung oder einer traumatischen oder ischämischen Nekrose ihre Entstehung verdankt. Die pathologisch-anatomische Abgrenzung der akuten diffusen Myelitis macht also nicht geringe Schwierigkeiten, die uns aber nicht hindern dürfen, an dem Krankheitsbilde als einer klinischen Einheit festzuhalten.

Bei der chronischen syphilitischen Myelitis sind es wahrscheinlich primäre endarteriitische Gefäßveränderungen, die zu ischämischer Nekrose, sei es unter dem Bilde langsamer Degeneration oder, bei plötzlichem Gefäßverschluß, auch zu dem der Erweichung führen.

Selbstverständlich treten im Anschluß an die Querschnittsläsion sekundäre auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark auf.

Bei den akuten Myelitiden handelt es sich meist nur um einen Herd von einer gewissen, meist nicht sehr großen Längenausdehnung. Doch kommt, besonders bei der chronischen syphilitischen Myelitis, auch eine multiple Herdbildung vor (Myelitis disseminata).

Symptome und Verlauf. Eine diffuse Ausbreitung der Myelitis über den ganzen Rückenmarkquerschnitt, wie sie die Regel bildet, muß wieder zu dem Symptomenbilde führen, das wir schon bei der Verletzung und der Kompression des Rückenmarkes kennen gelernt haben: Parese resp. Lähmung in paraplegischer Form sowohl auf motorischem wie auf sensiblem Gebiete, Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen und häufig Dekubitus.

Die motorische Lähmung ist nur im Innervationsgebiete des von der Entzündung selbst ergriffenen Rückenmarksegmentes schlaffer und degenerativer Natur (Vorderhornzerstörung). Im Innervationsgebiete aller abwärts von dem Entzündungsherde liegenden Segmente hat sie spastischen, nicht degenerativen Charakter (Pyramidenbahndurchtrennung). Die Reflexsteigerung kann besonders in den Beinen die höchsten Grade erreichen. Es pflegt Patellar- und Fußklonus aufzutreten, auch kann Rigidität der Muskulatur bestehen.

Häufig kommt es auch zu Zuckungen und Kontrakturen in den gelähmten Gebieten, die als direkte Reizwirkung des myelitischen Prozesses auf die Pyramidenbahn aufgefaßt werden können, zum Teil aber auch wohl reflektorisch zustande kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist nicht selten für die verschiedenen Empfindungsqualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperatursinn) ungleich ausgebildet. Sie ist nicht immer sehr ausgesprochen, da, wie wir wissen, ja gerade der Empfindungsleitung verschiedene Wege durch das Rückenmark offenstehen. Doch kommt es auch hier häufig zu vollkommener Lähmung. Andererseits findet sich gelegentlich auch Hyperästhesie.

Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung wird beobachtet. Sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien (Kribbeln, Gefühl von Schwere, Kälte, Ameisenlaufen, Pelzig-, Taubsein usw.) sind besonders in den Beinen an der Tagesordnung und bilden neben Schwäche und rascher Ermüdbarkeit der Beine, Steigerung der Patellarreflexe und leichten Blasenstörungen in der Regel die ersten Erscheinungen der Myelitis. Schmerzen fehlen dagegen oder sind nur in geringem Maße vorhanden. Stärkere Schmerzen weisen auf eine Reizung der hinteren Wurzeln durch eine begleitende Meningitis (Meningomyelitis, häufig syphilitisch) hin.

Bezüglich der Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen, sowie des Dekubitus s. die bezüglichen Ausführungen im Allgemeinen Teil.

Trophische Störungen an der Haut und den Nägeln (Sprödigkeit, Abschilferung der Haut, Verdickung, Rissigwerden der Nägel usw.), ferner vasomotorische (Kälte, Blässe, Cyanose, Ödeme) und sekretorische Veränderungen (Versiegen der Schweißsekretion) finden sich nicht selten, besonders an den Beinen.

Die Verteilung der motorischen und sensiblen Lähmungssymptome am Körper richtet sich natürlich nach dem Sitze der Myelitis im Rückenmark. Die Halsmarkmyelitis beteiligt neben den Beinen und dem Rumpf auch noch die Arme, erzeugt

gelegentlich okulopupilläre Symptome und kann zu Atmungslähmung führen (Phrenicus, 4. Halsmarksegment). Die Dorsalmyelitis lähmt, wenn hochsitzend, neben den Beinen auch noch die untere Rücken- und die Bauchmuskulatur (Erschwerung des Hustens und des Pressens bei der Defäkation), die seltene Lenden- und Sacralmyelitis nur die Beine, in denen in diesem Falle auch die Reflexe erloschen sind. Einzelheiten in dieser Hinsicht sind aus den allgemeinen Auseinandersetzungen über Höhensymptome bei Rückenmarkerkrankungen zu entnehmen.

Sehr verschiedene Symptomenbilder müssen offenbar entstehen können, wenn nicht der ganze Querschnitt des Rückenmarkes, sondern nur bestimmte Teile desselben durch einen kleinen myelitischen Herd oder durch eine Mehrzahl solcher zerstört sind. Die sich hier ergebenden Möglichkeiten sind in unserer Aufzählung der topographischen Symptomatologie des Rückenmarks enthalten. Besonders sei noch auf die Möglichkeit des Auftretens von Ataxie hingewiesen, wenn die Myelitis in den Hintersträngen sitzt und die Pyramidenbahn intakt geblieben ist.

Der myelitische Symptomenkomplex entwickelt sich oft rasch, binnen wenigen Tagen, bis zu seinem Höhepunkt. Sehr schwere Fälle führen von da ab in relativ kurzer Zeit, in einigen Wochen bis Monaten, zum Tode, der in der Regel durch Sepsis im Anschluß an Dekubitus oder Pyelonephritis, eventuell auch durch allgemeine Entkräftung bedingt wird. In anderen, den gewöhnlichen Fällen zieht sich der Prozeß monate- und jahrelang hin, bis schließlich doch das letale Ende eintritt. Oder es kommt zu einer relativen Heilung, indem langsam eine Reihe von Lähmungserscheinungen zurückgeht, doch aber ein Rest von Ausfallssymptomen stationär bleibt. Völlige Heilung ist sehr selten und wohl nur bei ganz leichten Graden der Entzündung, die nur bis zu einer Quellung der nervösen Elemente geführt haben, möglich. Alle diese Fälle, die eine rasche Entwicklung und von da an ein Stationärbleiben oder teilweises Zurückgehen der Lähmungen aufweisen, sind der akuten Myelitis zuzurechnen. Dagegen sind als chronische Myelitis diejenigen Formen zu bezeichnen, die von vornherein einen schleichenden Beginn nehmen und sich langsam in Monaten und längeren Zeiträumen entweder kontinuierlich oder in einzelnen Schüben verschlimmern. Diese Fälle sind selten, entstehen noch am häufigsten, wie schon hervorgehoben wurde, auf syphilitischer Basis und gestatten, wenigstens klinisch, häufig keine sichere Unterscheidung gegenüber anderen chronischen Rückenmarkerkrankungen, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose (s. diese). Ihr Symptomenbild ist zumeist das einer *spastischen Parese der Beine*, ganz ähnlich dem der primären Seitensklerose, von der sie sich jedoch meist durch *Blasenstörungen* und wenn auch nur geringe, *Sensibilitätsstörungen* unterscheidet (s. oben spastische Spinalparalyse).

Diagnose. Die Diagnose der *akuten* Myelitis fußt auf den charakteristischen Symptomen einer Querschnittsläsion bei Ausschluß einer Verletzung oder Kompression des Rückenmarkes, oder eines Rückenmarktumors. Von einer Rückenmarkskompression unterscheidet sich die *reine* Myelitis, wie schon erwähnt, durch das Fehlen von Schmerzen. Bei Spondylitis, der häufigsten Ursache der Rückenmarkskompression, sind übrigens meist, wenn auch nicht immer, Erscheinungen nachweisbar, die auf die Wirbelerkrankung hinweisen. Ein das Rückenmark durchwuchernder oder komprimierender Tumor, ein allerdings seltenes Vorkommnis, kann unter Umständen nicht von einer Myelitis unterschieden werden.

Die Niveaudiagnose einer Querschnittsmyelitis ist nach den uns schon bekannten Gesichtspunkten zu machen. Ebenso wissen wir schon, daß man gelegentlich am Fehlen unterhalb der Querschnittsläsion gelegener Reflexe, z. B. bei Dorsalmyelitis am Fehlen der Patellarreflexe, erkennen kann, daß noch ein zweiter Herd in der Höhe des Reflexbogens im Lumbalmark bestehen oder aber, daß es sich um einen Herd von großer Längenausdehnung handeln muß.

Die chronische Myelitis muß vor allem gegen primäre Seitenstrangsklerose, gegen multiple Sklerose und gegen Syringomyelie abgegrenzt werden. Von ersterer unterscheidet sie sich, wie schon erwähnt, durch die fast immer auftretenden Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die zur reinen spastischen Spinalparalyse nicht gehören. Die multiple Sklerose wie die Syringomyelie bieten, wenigstens in typischen Fällen, einen charakteristischen Symptomenkomplex dar (s. diese Krankheiten). Derselbe könnte von der chronischen Myelitis bei entsprechender Lokalisation der Herde allerdings zufällig einmal nachgeahmt werden. Man wird es da eben auf eine Fehldiagnose ankommen lassen müssen, indem man beim Symptomenbild der Syringomyelie und multiplen Sklerose eben diese, und nicht chronische Myelitis diagnostiziert. Viel häufiger dürfte der Fall sein, daß chronische Myelitis diagnostiziert wird, wo in Wirklichkeit die genannten Krankheiten vorliegen.

Die **Prognose** der akuten diffusen Querschnittsmyelitis ist, besonders in rasch zu kompletter Lähmung führenden Fällen, sehr ernst. Heilungen mit völliger Wiederherstellung der Funktion dürften kaum vorkommen, aber auch die Fälle, in denen das Leben erhalten bleibt, sind nur selten. Siehe im übrigen das über den Verlauf Gesagte. Günstigere Voraussage gestatten die schleichend beginnenden und nur Paresen, keine völligen Lähmungen bewirkenden chronsichen Fälle, zumal wenn sie auf Syphilis beruhen und von vornherein entsprechend behandelt werden.

Therapie. In erster Linie ist eine eventuelle syphilitische Grundlage zu berücksichtigen (Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor). Kommt die Wirkung von Jodkali, Quecksilber oder Salvarsan noch früh genug, um endarteriitische Prozesse rasch zur Rückbildung zu bringen, so kann ein weitgehender Erfolg erzielt werden. Es gilt dies besonders für die chronischen Formen, während bei den akuten trotz luetischer Genese der Erfolg nicht selten zu wünschen übrig läßt, weil zu Beginn der Behandlung schon Nekrose des Gewebes vorliegt. Angesichts dieser Sachlage indiziert schon der Verdacht, ja die bloße Möglichkeit, daß Syphilis vorliegt, die versuchsweise Anwendung der genannten Mittel.

Bei nicht-syphilitischer akuter Myelitis besteht die Therapie der Hauptsache nach in sorgfältiger Krankenpflege. Richtige Lagerung des Kranken zur Verhütung von Dekubitus, die nötigen Maßregeln zur Verhütung von Cystitis und Pyelonephritis, Sorge für genügende Stuhlentleerung stehen im Vordergrunde. Im übrigen ist von Galvanisation des Rückenmarkes, mit Vorsicht auch von Elektrisation der Peripherie, von Massage und Hydrotherapie Gebrauch zu machen.

Weit mehr als bei der akuten kommen diese physikalischen Heilmittel bei den chronischen, nicht mit völliger Lähmung einhergehenden Fällen in Frage. Hier, wo noch eine gewisse Funktion vorhanden ist, kann für deren Unterhaltung und Steigerung durch vorsichtige Kaltwasserbehandlung, Thermalbäder, Massage usw. in der Tat Ersprießliches geleistet werden. Solche Kranke sind besonders auch zu Badekuren in entsprechenden Kurorten (Wildbäder, Solbäder, Stahlbäder) geeignet. Wichtig ist es für Myelitiker, die noch bewegungsfähig sind, jede große körperliche Anstrengung zu vermeiden. Innere Mittel gewähren bei nicht-syphilitischer Myelitis wenig Nutzen, sind aber in der Praxis nicht ganz zu umgehen. Wir nennen Jodkali (in geringerer Menge als bei Syphilis, ca. 1 g pro Tag), Argentum nitricum, Arsenik, Ergotin, Strychnin. (Über Einzelheiten s. Allg. Teil, Therapie.)

Anhang.

Gasembolien in das Rückenmark bei plötzlicher Luftdruckerniedrigung.

Man hat bei Arbeitern, die sich nach längerem Aufenthalt in erhöhtem Luftdruck (bei Brückenbauten unter Wasser in sogenannten Caissons) rasch wieder in gewöhnlichen Atmosphärendruck begaben, wiederholt Rückenmarkerkrankungen beobachtet, die zum Teil tödlichen Verlauf nahmen. Dieselben beruhen auf Erweichungen infolge von Embolisierung kleiner Rückenmarkgefäße durch Stickstoff, welcher bei der plötzlichen Druckerniedrigung in Bläschen aus dem Blute frei geworden war. Je nach dem Sitz der Erweichungsherde können verschiedene Erscheinungen entstehen. In der Regel tritt eine spastische Paraplegie oder Paraparese der unteren Extremitäten mit wechselnden Begleiterscheinungen auf.

Therapie. Wichtig ist vor allem die Prophylaxe. Wird der Übergang aus erhöhtem in gewöhnlichen Luftdruck allmählich gestattet, so bleiben Gasembolien aus. Im übrigen ist die Behandlung die gleiche wie bei der Myelitis.

Neubildungen des Rückenmarkes.

Die **Ätiologie** der Rückenmarktumoren ist, mit Ausnahme der auf Tuberkulose Syphilis und Cysticerken beruhenden, wie bei den Tumoren überhaupt unbekannt. Nur Traumen darf man einen wenigstens befördernden Einfluß zuschreiben.

Pathologische Anatomie. Unter den im ganzen sehr seltenen Rückenmarkgeschwülsten sind zellen- und gefäßreiche Gliome, mit Lieblingssitz im Halsmark, die häufigsten. Sie können eine beträchtliche Längenausdehnung erlangen. Außerdem kommen Neurome, Sarkome, Syphilome, solitäre Tuberkel und Cysticerken vor. Sie können den ganzen Querschnitt oder unter Umständen auch nur Teile desselben zerstören.

Symptome. Die Erscheinungen sind nach Sitz und Ausdehnung des Tumors nach Maßgabe unserer früher gemachten Angaben verschieden. Meist entsteht das Bild der Querschnittsmyelitis, doch können gelegentlich auch einmal die Erscheinungen der Halbseitenläsion auftreten. Schmerzen scheinen zu fehlen oder nur gering zu sein (Unterschied gegen Tumoren der Häute).

Der Verlauf ist schleichend, manchmal durch Jahre sich hinziehend. Bei Gliomen kommt es, wahrscheinlich im Anschluß an Blutungen in die Geschwulst, mitunter zu plötzlichen Verschlimmerungen und dann bei Resorption des Blutes wieder zu Besserungen.

Die **Diagnose** geht gegenüber der Annahme einer chronischen Myelitis meist nicht über die Vermutung hinaus.

Die **Prognose** ist, sofern nicht ein Syphilom vorliegt, stets ungünstig.

Therapie. Probatorisch in jedem irgendwie auf Syphilis verdächtigen Falle Quecksilber und Jod, auch Salvarsan. Im übrigen symptomatische Behandlung nach den für chronische Myelitis geltenden Gesichtspunkten.

Multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes.

(Sclérose en plaques.)

Ätiologie. Die Ätiologie der häufigen Erkrankung steht noch nicht fest. Sie tritt gewöhnlich in jüngeren Jahren (meist zwischen 20 und 40, selten später), aber fast nie in der Kindheit auf. Einflüsse des Geschlechtes fehlen. Die vielfach gemachten Annahmen, daß Infektionen, Erkältungen, Traumen, psychische Insulte die Krankheit primär verursachen, sind zum mindesten unbewiesen, zum Teil direkt unwahrscheinlich. Dagegen kann man, was gutachtlich wichtig ist, derartigen Faktoren, namentlich Traumen, eine provozierende und verschlimmernde Wirkung nicht absprechen. Syphilis spielt keine Rolle. Mangels jeder sicheren Kenntnis von außen herantretender Schädlichkeiten hat man an „endogene" Entstehung gedacht (kongenitale Gliose, Strümpell). Neuerdings sind Spirochäten als Erreger der Erkrankung angesprochen worden (Steiner).

Pathologische Anatomie. Es finden sich im ganzen Nervensystem zerstreut, meist besonders zahlreich im Rückenmark, aber auch in der Medulla oblongata, dem Pons und dem Großhirn, sowie im Tractus und Nervus opticus und in Rückenmark-

wurzeln herdförmige sklerotische Stellen (Fig. 66), in denen die Markscheiden der Nervenfasern geschwunden, die Achsenzylinder aber in der Regel erhalten sind, die Glia gewuchert ist und die Gefäße meist verdickte Wandungen zeigen. Besonders charakteristisch ist im Gegensatz zu anderen „Sklerosen" in diesen Herden das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, wodurch sich auch erklärt, daß sekundäre auf- und absteigende Degenerationen fehlen. Welche der genannten Veränderungen primär, welche sekundär sind, ob zuerst der Schwund der Markscheiden oder die Gliawucherung erfolgt, oder ob beide von einer Gefäßerkrankung abhängen, ist noch unentschieden. Die Herde bevorzugen die weiße Substanz des Rückenmarkes, verschonen aber auch die graue keineswegs.

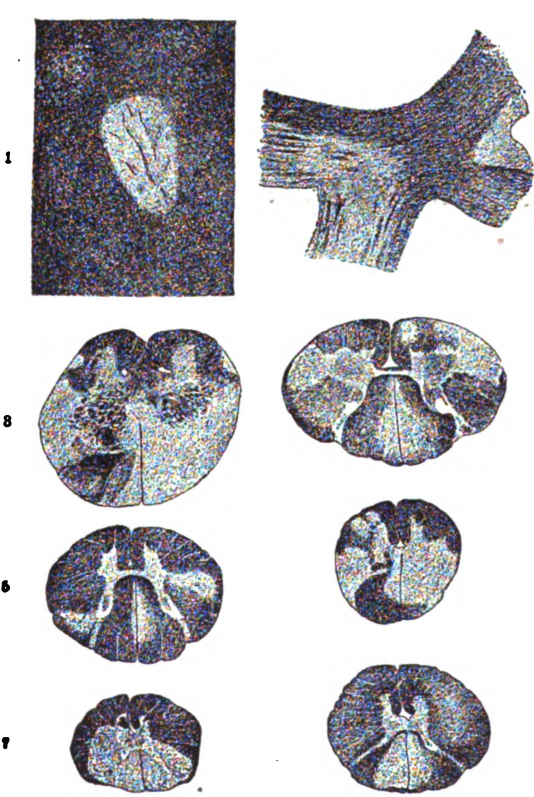


Fig. 66. Sklerotische Herde bei multipler Sklerose. Die degenerierten Stellen sind hell. 1 Herd im Hemisphärenmark, 2 Herd im Chiasma N. optici, 3 Medulla oblongata, 4 und 5 Halsmark, 6 und 7 Dorsalmark, 8 Lendenmark. (Nach Schmaus.)

Symptome und **Verlauf.** Es ist von vornherein klar, daß bei einem so variablen Sitz multipler Herde an den verschiedensten Stellen des Nervensystems auch sehr mannigfache und ungleiche Krankheitsbilder werden auftreten können. Und in der Tat gibt es kaum eine Erkrankung des Zentralnervensystems, welche durch die multiple Sklerose nicht gelegentlich einmal vorgetäuscht werden könnte. Die multiple Sklerose kann psychische Symptome bewirken (Gedächtnisschwäche, Imbezillität, depressive oder expansive Verstimmung), sie kann Kopfschmerz und Schwindelanfälle verursachen, sie kann epileptiforme und apoplektiforme Anfälle im Gefolge haben, sie kann zu Augenmuskellähmungen, Sehstörungen, Opticusatrophie führen und endlich fast jegliches spinale Symptom, spastische, wie schlaffe Paresen und Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen u. a. hervorbringen. In der bunten Mischung solcher Erscheinungen ist nur für eine Anzahl allerdings meist schon vorgeschrittener Fälle eine Gruppe bestimmter Phänomene für multiple Sklerose charakteristisch. Diese sind das sog. Intentions- oder Bewegungszittern, ferner Nystagmus und endlich eine eigentümliche, gewöhnlich als skandierende Sprache bezeichnete Sprachstörung (Charcot).

Das Intentionszittern macht sich, im Gegensatz zu anderen Tremorformen, ausschließlich bei Bewegungen geltend und verstärkt sich häufig in deren Verlauf. Die Hand z. B., die einen Gegenstand greifen soll, gerät zunächst in kleinere, dann aber, je mehr sie sich dem

Gegenstand nähert, in immer größer werdende Schwankungen. Diese eigentümlichen Oszillationen, die in der Regel pendelartig, symmetrisch um die eigentliche Richtungslinie erfolgen, decken sich nicht recht mit der Bezeichnung Zittern, sie haben vielmehr mehr Ähnlichkeit mit ataktischen Bewegungen, ohne jedoch auch diesen ganz zu gleichen. Eine sichere Erklärung ihres Zustandekommens fehlt bis jetzt. Echte Ataxie kommt indessen in manchen Fällen multipler Sklerose ebenfalls vor. Der Gang kann dann ähnlich wie bei der Tabes werden (Herde in den Hintersträngen) und es kann das ROMBERGsche Phänomen (Schwanken bei Augen-Fußschluß) auftreten. Aber auch Rumpfschwankungen im Stehen und Sitzen, sowie Wackeln des Kopfes, also ausgesprochene statisch-ataktische Störungen können vorkommen, wie sie sich vorzugsweise bei Kleinhirnerkrankungen finden, und wie wir sie bei der hereditären Ataxie kennen gelernt haben. Sie sind wohl auf Herde in den Kleinhirnseitenstrangbahnen oder im Kleinhirn selbst zu beziehen. (S. Allgemeiner Teil, Ataxie.)

Der Nystagmus tritt in Form horizontaler Zuckungen des Auges, selten in der von Raddrehungen, und ebenfalls vorzugsweise bei Bewegungen des Auges, insbesondere beim Blick nach der Seite hin, auf.

Die skandierende Sprache äußert sich in einem eigentümlich silbenmäßigen Aussprechen der Worte, wobei häufig auch die Stimme noch einen monotonen Charakter aufweist. In manchen Fällen handelt es sich allerdings mehr um eine Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) oder um eine lähmungsartige Erschwerung des Sprechens, so daß die Sprache undeutlich und verwaschen, ähnlich der paralytischen Sprachstörung wird (s. unten progressive Paralyse). Diese Form der Sprachstörung beruht wahrscheinlich auf sklerotischen Herden im Gebiete der Hypoglossusbahn im Pons und der Medulla oblongata.

Die genannten drei charakteristischen Symptome finden sich vereint nun allerdings nur selten, und dann, wie gesagt, meist in vorgeschrittenen Stadien. Häufig sind aber eines oder zwei, vor allem Nystagmus und Bewegungszittern vorhanden.

Von jenen übrigen Erscheinungen sind spastische Symptome in den Beinen, also Reflexsteigerung, BABINSKIscher, OPPENHEIMscher Reflex und eventuell Hypertonie und Rigidität der Muskulatur, die konstantesten (Herde in den Pyramidenseitensträngen). Gesellen sich noch Paresen hinzu, so kann durchaus das Bild der spastischen Spinalparalyse entstehen. Ähnlich wie bei dieser und bei der amyotrophischen Lateralsklerose kann auch Zwangslachen und Zwangsweinen vorhanden sein. Ausgesprochene Lähmungen pflegen sich, wenn überhaupt, so gewöhnlich erst spät auszubilden, vielleicht erst dann, wenn in den sklerotischen Herden schließlich auch die Achsenzylinder zugrunde gegangen sind, und dadurch die motorische Bahn definitiv unterbrochen worden ist. Auch Kontrakturen können sich dann einstellen.

Nur Augenmuskellähmungen (Doppeltsehen!), in der Regel freilich vorübergehende, sind oft schon früh vorhanden. Daß atrophische Lähmungen, z. B. an den kleinen Handmuskeln, sich einstellen, kommt vor, ist aber selten (Herde in den Vorderhörnern oder in den vorderen Wurzeln). Herde in der Medulla oblongata können zu bulbären Lähmungen führen, die an das Bild der Bulbärparalyse erinnern. Die schon erwähnten gelegentlichen apoplektiformen Anfälle hinterlassen, ähnlich wie bei der progressiven Paralyse (siehe diese), nur selten dauernde hemiplegische Lähmungen. Sehr häufig fehlen

die Bauchdecken- sowie auch die Cremasterreflexe, was diagnostisch, besonders hinsichtlich der ersteren, von erheblicher Wichtigkeit ist.

Sensible Lähmungen (Anästhesie, Analgesie usw.), manchmal fleckweise angeordnet, sind ziemlich häufig, aber meist nicht sehr auffällig und oft nur flüchtiger Natur. Am meisten werden von denselben die Hände und Füße, und zwar in ihren distalen Partien, befallen. Dort finden sich auch am häufigsten Parästhesien (Stechen, Prickeln, Taubsein usw.), Schmerzen sind nur ausnahmsweise, dann aber manchmal in lanzinierender Form, wie bei Tabes, vorhanden (Herde in den Hinterhörnern, resp. hinteren Wurzeln?). Leichtere, gelegentlich wieder vorübergehende Blasen- und Mastdarmstörungen finden sich oft, stärkere sowie Dekubitus meist erst gegen das Ende. Sehstörungen (Amblyopie, vorübergehende, oft nur einseitige Amaurose, Farbenblindheit, zentrale Skotome, seltener Einschränkung des Gesichtsfeldes) kommen ohne, häufiger aber mit Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes nicht selten vor. Häufig und besonders charakteristisch ist bitemporale Abblassung der Papille. Diffuse Atrophie und Neuritis optica sind seltener. Diese Veränderungen an der Papille sind auf Herde im Sehnerven zurückzuführen. Der Pupillarreflex bleibt fast immer erhalten.

Die multiple Sklerose nimmt in der Regel einen protrahierten, durch Jahre bis Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf, der nicht selten von Remissionen unterbrochen ist. So kann z. B. die Schwäche und ataktische Gehstörung in den Beinen erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Andererseits pflegen auch die Verschlimmerungen oft schubweise zu kommen. Im ganzen schreitet der Prozeß unaufhaltsam fort, und nur in seltenen Ausnahmefällen scheint er einmal zum definitiven Stillstand zu kommen. Die Einleitung der Erkrankung kann in langdauernden Kopfschmerzen bestehen. Der Tod erfolgt, wenn nicht durch eine interkurrente Erkrankung, so meist durch Marasmus oder durch terminale Cystitis, Pyelonephritis, Dekubitus usw.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn neben sonstigen Erscheinungen der geschilderten Art die drei klassischen Symptome, Intentionstremor, Nystagmus und skandierende Sprache, vorhanden sind. Aber auch die Auffindung nur eines derselben läßt, zumal wenn das Gesamtbild auf eine sonstige Erkrankung nicht völlig paßt, die Wagschale zugunsten der multiplen Sklerose sinken. Für multiple Sklerose spricht es auch, wenn spinale und cerebrale Symptome kombiniert vorhanden sind. Im Beginne der Erkrankung treten spastische Beinphänomene häufig am meisten hervor, so daß das Vorhandensein solcher in einem im übrigen nicht klaren Gesamtbild die Diagnose der multiplen Sklerose immer nahelegt. Die diagnostische Bedeutung des Fehlens der Bauchdeckenreflexe wurde schon hervorgehoben.

Manchmal wird allerdings, wenigstens in einem bestimmten Stadium der Erkrankung die Diagnose recht schwierig oder unmöglich sein und man wird gelegentlich, einmal an progressive Paralyse (Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, Imbezillität), an Epilepsie (epileptiforme Anfälle und Imbezillität), an spastische Spinalparalyse (spastische Parese der Beine), an chronische Myelitis, an Tabes (Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Sehnervenatrophie), bei Frauen wohl auch an Hysterie denken, während in Wirklichkeit multiple Sklerose vorliegt. Im weiteren Verlauf pflegt sich die Situation indessen meist zu klären. Eine diagnostisch besonders wichtige Regel ist es, nicht das augenblickliche Zustandsbild allein, sondern den ganzen bisherigen Verlauf der Erkrankung für die Diagnose heranzuziehen und durch früher vorhanden gewesene, aber wieder vorübergegangene Symptome das jetzige Bild sich ergänzen zu lassen. Hauptsächlich kommen in dieser Hinsicht in Betracht Augenstörungen (Doppelsehen, vorübergehende Erblindung), Schwindelanfälle, Sprachstörungen, Zwangsaffekte, Parästhesien und Blasenstörungen.

Prognose. Siehe das unter Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** ist, was Lähmungen und Sensibilitätsstörungen anlangt, die der chronischen Myelitis, besteht also in elektrischen, hydrotherapeutsichen und ähnlichen Anwendungen. Gegen Ataxie ist die Frenkelsche Übungsmethode zu versuchen. Siehe darüber Allgem. Teil, Therapie. Besonders in frischen Fällen kann ein Versuch mit einer Salvarsankur gemacht werden, die manchmal zu nützen scheint. Der Nutzen von Fibrolysin-Einspritzungen, die mehrfach empfohlen wurden, ist recht fraglich. Arsenik kann innerlich oder subkutan versucht werden.

Anhang.

Pseudosklerose.

Es sind einzelne Fälle eines Krankheitsbildes beobachtet worden, das anscheinend auf multiple Sklerose hindeutete (Intensionstremor, Zittern des Kopfes und der Zunge, Paresen, Rigidität und Reflexsteigerung, Doppelsehen, Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, Rombergsches Phänomen, Zwangslachen und Zwangsweinen), während die Sektion nicht nur hinsichtlich der Sklerose, sondern überhaupt hinsichtlich einer anatomischen Erkrankung des zentralen Nervensystems ein negatives Resultat ergab. Man hat diese vereinzelt auch hereditär-familiär auftretenden Fälle als Pseudosklerose bezeichnet und sie wohl auch den Neurosen zugerechnet. Von der echten Sklerose scheinen sie sich noch am ersten durch eine manchmal sehr auffällige Mitbeteiligung der Psyche zu unterscheiden (Demenz, Zornausbrüche, Halluzinationen u. a.).

Die akute aufsteigende (Landrysche) Paralyse.

Ätiologie. Die in Rede stehende, ziemlich seltene Erkrankung, welche durch von unten nach oben am Körper fortschreitende Lähmungen charakterisiert ist, scheint in einem Teile der Fälle auf Polyneuritis zu beruhen und hat somit deren Ursachen (Erkältungen, Infektionen, Intoxikationen, s. Polyneuritis). Ganz dieselben ätiologischen Faktoren, insbesondere Erkältungen, Durchnässungen und Infektionen, kommen aber auch da in Betracht, und das sind ohne Zweifel die häufigeren Fälle, wo der Sitz der Erkrankungen im Rückenmark gelegen ist, wo es sich mithin um eine rasch sich ausbreitende Myelitis handelt. Ob Syphilis im Spiele sein kann, ist zweifelhaft. Nicht selten fehlt jeder Anhaltspunkt für eine bestimmte Ätiologie.

Pathologische Anatomie. Teilweise wurden, wie eben schon bemerkt, bei der aufsteigenden Paralyse neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven, teilweise aber auch Veränderungen im Rückenmark, z. B. Entzündungen gefunden. In einem anderen Teile der Fälle wieder ergab die Untersuchung ein negatives Resultat. Es handelt sich bei der Landryschen Paralyse also kaum um eine einheitliche Erkrankung: Doch rechtfertigt die große Gleichartigkeit des klinischen Verlaufes die Aufrechterhaltung derselben als besonderes Krankheitsbild.

Symptome und **Verlauf.** Dem Eintritt der Lähmungen kann ein mehrtägiges Vorläuferstadium allgemeinen Unwohlseins mit Schmerzen im Rücken und den Extremitäten, sowie mit Parästhesien in letzteren vorausgehen. Dann setzt, fast immer zuerst an den Beinen, eine Parese ein, die sich rasch zu völliger Lähmung steigert und im weiteren Verlaufe Bauch-, Rücken- und Brustmuskeln, sowie die Arme befällt. In schweren Fällen werden dann auch das Zwerchfell (Phrenicus, 4. Halssegment), die Kopfmuskeln und endlich die Innervationsgebiete der Medulla oblongata befallen. Die Kranken liegen somit schließlich ohne jede Bewegungsfreiheit in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, unter Umständen auch unfähig zu sprechen und zu schlucken und nur mehr mühsam und angestrengt atmend da. Auf der Höhe der Erkrankung, die in rasch verlaufenden Fällen in einem oder wenigen Tagen, in anderen in einigen Wochen erreicht wird, tritt sehr häufig der Tod durch Respirations- oder Herzlähmung



ein. Andererseits kann aber selbst bei sehr gefahrdrohender Situation noch Heilung erfolgen. Die Lähmungen sind schlaffer Natur. Die Reflexe sind meist herabgesetzt oder erloschen. Ausgesprochene Entartungsreaktion scheint nicht vorzukommen, doch kann die faradische Muskelerregbarkeit sinken.

In einzelnen Fällen beobachtete man statt eines aufsteigenden einen absteigenden Typus der Erkrankung, und es kann (nach einer eigenen Beobachtung) Atmungslähmung das erste alarmierende Symptom sein.

Die motorischen Erscheinungen beherrschen das Krankheitsbild vollkommen. Objektive Sensibilitätsstörungen sind, wenn überhaupt vorhanden, nur gering und gewöhnlich nur an den Enden der Extremitäten nachweisbar, Blase und Mastdarm bleiben meist völlig intakt. Dekubitus tritt nicht auf. Das Sensorium ist bis zuletzt frei.

Die Erkrankung verläuft oft mit Fieber und Milzschwellung, also Erscheinungen, die auf eine Infektion hindeuten. Am meisten disponiert ist das Alter von 20—40 Jahren. Männer sind bevorzugt.

Die **Diagnose** der Erkrankung ist leicht. Die rasch zunehmende aufsteigende schlaffe, motorische Lähmung bei geringer oder fehlender Störung der Sensibilität und intakter Mastdarm- und Blasenfunktion unterscheidet die Erkrankung von der gewöhnlichen Form der akuten Myelitis, mit der sie nur die paraplegische Lähmung gemeinsam hat.

Die **Prognose** ist gemäß dem soeben über den Verlauf Gesagten sehr ernst, wenn auch nicht immer hoffnungslos.

Die **Therapie** ist im ganzen wenig wirksam. Bei Erkältung kann Natrium salicylicum (4—8 g pro Tag) versucht werden. Auch Ergotin (Extract. secalis cornuti dialysat. mehrmals täglich 0,1—0,2 subkutan) wird empfohlen. Außerdem kann von Einreibung von grauer Salbe am Rücken, bei vorangegangener Syphilis auch am übrigen Körper Gebrauch gemacht werden. Bei drohender Atmungslähmung ist elektrische Reizung des Phrenicus und vor allem künstliche Respiration einzuleiten. Dieselbe ist unter regelmäßiger Ablösung der sie bewerkstelligenden Personen solange als möglich fortzusetzen, da eine Wendung zum Bessern nicht völlig ausgeschlossen ist.

Krankheiten der Rückenmarkhäute.

Akute und chronische Entzündung der weichen Rückenmarkhäute.

(Leptomeningitis spinalis acuta et chronica.)

Ätiologie. Es kann sich ein in der Nachbarschaft des Rückenmarks befindlicher entzündlicher Prozeß, sei es vom Gehirn, sei es, nach Durchbrechung der Dura, von außen her, auf die weichen Rückenmarkhäute fortpflanzen. So bei cerebraler Meningitis, bei Spondylitis tuberculosa, bei Wirbelverletzungen, bei Dekubitus. Es kann aber auch bei einer Infektionskrankheit in metastatischer Weise eine Infektion der Meningen von entfernteren Punkten her stattfinden (bei Typhus, Pneumonie, Sepsis, Tuberkulose u. a.). Diese auf die eine oder andere Art entstandenen Leptomeningitiden pflegen akut zu verlaufen. Doch kommt es auch vor, daß von einer Spondylitis ausgehende und die Dura durchsetzende tuberkulöse Prozesse lokal bleiben und chronisch verlaufen.

Im übrigen kommt bei chronischen Formen als ätiologischer Faktor in erster Linie Syphilis in Betracht. Auch intensiver Erkältung, sowie Alkoholismus wird hier Bedeutung zugesprochen.

Die häufig erfolgende, aber meist nur geringfügige Miterkrankung der Meningen bei primären Krankheitsprozessen des Markes (Myelitis, Poliomyelitis anterior, Tabes u. a.) hat klinisch nur geringe Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Bei akuter Meningitis sind in den Häuten die Gefäße erweitert, es findet sich reichliche kleinzellige Infiltration, manchmal kommt es auch zu kapillären Blutungen in die Häute. Außerdem wird in den subarachnoidalen Raum ein eitriges oder mehr sulziges Exsudat abgesondert. Fast ausnahmslos findet ein Übergang des entzündlichen Prozesses auf die Rückenmarkwurzeln, sowie auf eine meist allerdings nur schmale Randzone des Rückenmarkes statt. Es kommt dadurch ebenfalls zu zelliger Infiltration in das gliöse Gewebe, in das Neurilemm und um die Gefäße herum, vor allem aber auch zu Quellung und Untergang von Nervenfasern.

Die chronischen Formen der Meningitis sind dagegen, bei gleicher Lokalisation der Veränderungen wie bei der akuten, nämlich in den Häuten selbst, in den Rückenmarkwurzeln und in den Randpartien des Markes, hauptsächlich durch bindegewebige Hyperplasien ausgezeichnet. Es kommt zur Verdickung der Häute, Verdickung der Gefäßwände und zu Wucherung der Glia und des Neurilemms. Diese Veränderungen ziehen dann wieder den Untergang von Nervenfasern nach sich.

Symptome und **Verlauf.** Ausschließlich auf das Rückenmark sich beschränkende Meningitiden, vor allem solche akuten Charakters, sind sehr seltene Erkrankungen. Dagegen ist die Beteiligung der spinalen Meningen an einer cerebralen Meningitis, z. B. der epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder der tuberkulösen Basilarmeningitis, geradezu die Regel. Unter den reinen Spinalmeningitiden ist die chronisch syphilitische Form die häufigste.

Die Symptome der Spinalmeningitis lassen sich nach der Lokalisation des anatomischen Prozesses unschwer verstehen. Die Veränderungen an den Häuten selbst spielen dabei eine weniger wichtige Rolle als die Veränderungen an den Rückenmarkwurzeln. Durch dieselben werden lebhafte Reizerscheinungen, nämlich Schmerzen, Hyperästhesien und Hyperalgesien, in erster Linie im Rücken, aber ausstrahlend auch in sonstigen Körperbezirken, z. B. in den Beinen, sowie Krämpfe in Form von Muskelspasmen und Zuckungen hervorgerufen. Die Muskelspasmen pflegen am Rücken besonders ausgeprägt zu sein, so daß eine völlige Steifigkeit desselben, insbesondere des Nackens, die Folge sein kann. Auch Opisthotonus kann sich ausbilden. Zu der Rückensteifigkeit pflegt übrigens auch eine aktive Ruhigstellung der Wirbelsäule beizutragen, um den Schmerzen bei Bewegungen derselben zu entgehen.

Bei längerem Bestande einer Meningitis, besonders also bei den chronischen Formen, treten durch Faserdegeneration in den Wurzeln und im Mark auch Lähmungserscheinungen hervor. Es bilden sich Paresen, seltener völlige Paralysen, auch wohl Anästhesien an den Beinen, Armen usw., sowie Blasenstörungen aus. Die Reflexe sind dann gewöhnlich auch herabgesetzt oder erloschen (Unterbrechung des Reflexbogens in den Wurzeln), während sie im anfänglichen Reizstadium sogar gesteigert werden können. Keineswegs stehen indessen die Lähmungen bei spinaler Meningitis im Vordergrund des Bildes, wie etwa bei einer Myelitis, bei der die Unterbrechung der Pyramidenstrangbahnen gleich anfangs ausgedehnte Lähmungen bewirkt. Bei der Meningitis nämlich halten sich die Faserdegenerationen im ganzen mehr an einzelne Wurzeln, deren Ausfall keine völlige Lähmung bewirkt, da an der Innervation eines bestimmten peripheren Gebietes sich immer mehrere Wurzeln zu beteiligen pflegen.

Das geschilderte Symptomenbild, dessen charakteristische Züge also Schmerzen, lokal im Rücken und ausstrahlend in der Peripherie, sowie Nacken- und Rückensteifigkeit sind, Erscheinungen, zu denen sich Sensibilitätsstörungen (Hyperästhesie usw.) und später Paresen, Reflexverlust und Blasenstörungen hinzuzugesellen pflegen, kommt ebenso der akuten wie der chronischen Meningitis zu. Die akuten Spinalmeningitiden verlaufen fast immer mit Fieber, die chronischen in der Regel nicht. Entsprechend der häufigen Kombination einer spinalen mit einer cerebralen Meningitis, findet sich oft auch ein aus spinalen und cerebralen Symptomen

gemischtes Bild vor. Dies gilt besonders für die chronische syphilitische Form (s. unten syphilitische Basilarmeningitis).

Die **Prognose** einer ausgesprochenen Spinalmeningitis ist, wenn nicht die therapeutisch beeinflußbare syphilitische Form vorliegt, im allgemeinen wenig günstig. Die akute tuberkulöse, sowie die sonstigen diffusen eitrigen Meningitiden enden wohl immer tödlich. Über die Prognose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis s. diese Krankheit.

Therapie. Bei akuter Erkrankung strenge Bettruhe, die sich übrigens durch die Schmerzen meist von selbst gebietet. Applikation von Kälte auf die Wirbelsäule (Eis im sog. Chapmanschen Schlauch oder kaltes Wasser in Leiterschen Kühlröhren), Einreibung von grauer Salbe am Rücken, trockene oder bei kräftigen Personen auch blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Bei syphilitischer Spinalmeningitis natürlich alsbald Quecksilbereinreibungen und Jodkali, eventuell Salvarsan. Gegen Lähmungen und Blasenstörungen das gewöhnliche Vorgehen mit Elektrizität usw. (s. Allgemeiner Teil, Therapie).

Entzündungen der Dura mater spinalis, insbesondere Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Ätiologie und **pathologische Anatomie.** Erkrankung der Außenfläche der Dura mater spinalis (Pachymeningitis spinalis externa, Peripachymeningitis) kommt hauptsächlich durch Übergreifen tuberkulöser Wirbelentzündung zustande. Es können sich so umschriebene Granulationen und käsig-eitrige Auflagerungen bilden, die zu Kompression des Rückenmarkes führen (siehe diese).

Eine diffuse eitrige Pachymeningitis externa, die auf metastatischem Wege oder durch direkte Fortleitung einer eitrigen Entzündung auf die Dura (z. B. bei Dekubitus) entsteht, ist eine große Seltenheit. Viel eher kommt es unter letzteren Umständen zu einer Durchwanderung der Bakterien durch die Dura und zu akuter eitriger Leptomeningitis.

Eine nicht eitrige, chronische, übrigens auch seltene Form von Entzündung der Dura mater ist die von Charcot als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bezeichnete Erkrankung. Sie führt zu starker, fast geschwulstartiger, bindegewebiger Verdickung der Dura in der Halsmarkgegend. Es nehmen übrigens auch die weichen Häute an dem Prozeß teil. Infolge der Umschnürung durch die Duraverdickung treten in den Rückenmarkwurzeln, sowie im Rückenmarke selbst Degenerationen von Fasern und Ganglienzellen auf. Auch kann es zu chronisch-entzündlichen Veränderungen (Gefäßverdickungen usw.) im Rückenmark kommen. Ätiologisch scheint für die Pachymeningitis cervicalis besonders Syphilis in Betracht zu kommen. Ob auch Alkoholismus, ist fraglich.

Die **Symptome** sind bei diffuser eitriger Peripachymeningitis die gleichen wie bei diffuser Leptomeningitis (s. diese). Bei den umschriebenen Formen kommt es zu Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarkes und seiner Wurzeln (s. Kompressionsmyelitis). Je nach dem Sitz der Erkrankung resultiert natürlich ein verschiedenes Bild.

Der besonders charakteristische Symptomenkomplex der hypertrophischen Halsmarkmeningitis weist zunächst sensible Reizerscheinungen (Schmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien) im Nacken, Hinterkopf und ausstrahlend in den Armen auf, zu denen sich auch Anästhesien resp. Hyperästhesien gesellen können. (Reizung resp. Atrophie in den entsprechenden hinteren Wurzeln.) Durch Druckatrophie der Vorderwurzeln kommt es im weiteren Verlauf zu degenerativer Muskelatrophie an den Händen und an den Armen. Meist wird dabei das Radialisgebiet weniger als das Ulnaris- und Medianusgebiet betroffen, so daß die Hand eine charakteristische Stellung mit starker Dorsalflexion im Handgelenk (sekundäre Kontraktur der Extensoren bei Lähmung der Flexoren) und leichter Plantarflexion der letzten Fingerphalangen (Lähmung der Interossei) annimmt. Leidet allmählich das Rückenmark selbst unter der Umschnürung, so treten Erscheinungen von spastischer Parese der Beine (Pyramidenbahnschädigung), eventuell auch Blasenstörungen (Hinterstrangschädigung) auf. Die Krankheit nimmt in der Regel einen sehr langsamen, durch ein Jahrzehnt und länger sich hinziehenden Verlauf.

Diagnose. Da die geschilderten Symptome nur der Ausdruck einer langsamen Kompression des Halsmarkes sind, so kann das Bild der Pachymeningitis cervic. hypertr. natürlich auch durch eine entsprechend lokalisierte tuberkulöse Pachymeningitis oder einen Tumor der Rückenmarkhäute hervorgerufen werden.

Es pflegt in letzterem Falle jedoch in der Regel der Verlauf ein rascherer, bei der tuberkulösen Entzündung aber die kausale Spondylitis erkennbar zu sein. Von bloßer cervikaler Markerkrankung (Myelitis, Syringomyelie usw.) unterscheidet sich die Pachymeningitis durch die Schmerzen.

Therapie. Bei Verdacht auf Syphilis Jod, Quecksilber, Salvarsan. Die Behandlung der Spondylitis siehe unter Kompressionsmyelitis. Im übrigen symptomatische Behandlung wie bei chronischer Leptomeningitis und chronischer Myelitis (s. diese).

Blutungen zwischen die Rückenmarkhäute.

Ätiologie. Blutungen zwischen die Rückenmarkhäute kommen nur sehr selten und dann meist im Anschlusse an Verletzungen der Wirbelsäule vor, wobei in der Regel auch eine Quetschung des Markes selbst stattfindet. Bei entarteten Gefäßen kann gelegentlich einmal auch spontan oder bei starker körperlicher Anstrengung eine meningeale Hämorrhagie stattfinden. Außerdem kann auch eine meningeale Gehirnblutung sich zwischen die Häute des Rückenmarkes fortsetzen und gelegentlich einmal auch ein Aneurysma in dem intermeningealen Raum bersten.

Pathologische Anatomie. Wird die Attacke überstanden, so erfolgt baldige Aufsaugung des Blutes. Doch können sich auch meningitische resp. meningomyelitische Veränderungen anschließen.

Die **Symptome** sind bei stärkerer Blutung die einer akuten heftigen meningealen und Wurzelreizung, also plötzlich auftretender starker Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesien, eventuell Blasenstörungen und Paresen, kurz ganz das Bild einer akutesten Meningitis, von der sich die Hämorrhagie nur durch Fieberlosigkeit unterscheidet.

Prognose. Bei zu hoher Drucksteigerung durch den Bluterguß kann Atmungslähmung eintreten und der Tod erfolgen. Andererseits können aber auch bei rascher Aufsaugung des Blutes alle Erscheinungen in kurzer Zeit zurückgehen. Eventuell bildet sich aber, wie erwähnt, aus der Hämorrhagie noch eine Meningomyelitis mit deren zum mindesten zweifelhafter Prognose heraus.

Therapie. Bettruhe, Eis und blutige Schröpfköpfe am Rücken, Ergotin subkutan, eventuell Versuch der Entleerung des Ergusses durch QUINCKEsche Lumbalpunktion.

Tumoren der Rückenmarkhäute.

Als solche kommen hauptsächlich Sarkome, Endotheliome, Fibrome und Lipome, Solitärtuberkel und Gummata, selten auch Cysten und Echinococcus oder Tänien vor. Sie machen bei genügender Größe die Erscheinungen der Rückenmarkkompression und sind bei deren Schilderung eingehend berücksichtigt, da sie in chirurgisch-therapeutischer Hinsicht einen praktisch besonders wichtigen Fall einer Kompressionsschädigung des Rückenmarkes darstellen.

Anhang.

Spina bifida (Rhachischisis).

Mit dieser Bezeichnung belegt man eine auf Entwicklungshemmung beruhende kongenitale Spaltbildung, meist an lumbo-saccralen Teilen der Wirbelsäule, durch welche die Meningen des Rückenmarkes nach Art einer Hernie tumorartig hervortreten können. Der Tumor, nuß- bis kinderkopfgroß, ist mit Liquor cerebrospinalis gefüllt, macht daher den Eindruck einer Cyste (Fig. 67) und kommuniziert in der Regel mit dem subarachnoidealen Lymphraum des Zentralnervensystems. Druck auf denselben ruft meist ausgesprochene Hirndrucksymptome hervor (Bewußtseinsstörung, Krämpfe, Herz- und Atmungsstörungen usw.).

Abgesehen von der Mißbildung kann das Verhalten der Glieder normal sein. Doch kommt es später gewöhnlich zu Degenerationen im Wurzelgebiete des von der Geschwulst betroffenen Teiles der Cauda equina und in deren Gefolge dann zu Lähmungen an den unteren Extremitäten, Blasen-, Mastdarmstörungen usw. Auch kann es zu Ruptur des Sackes kommen, der sich meist eine eitrige Meningitis anschließt.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Das Nähere hierüber s. chirurgische Lehrbücher.

Fig. 67. Spina bifida (nach einer Zeichnung von VIRCHOW).

Zusammenfassung über Syphilis des Rückenmarkes.

Die auf Syphilis zurückzuführenden Rückenmarkerkrankungen haben wir im vorhergehenden schon kennen gelernt. Doch entspricht es der ätiologisch und therapeutisch so überaus großen Wichtigkeit der Syphilis. wenn wir zusammenfassend hier noch einmal auf sie zurückkommen.

Hauptsächlich in Betracht kommt auf der einen Seite die chronische gummöse Spinalmeningitis, ausgezeichnet neben variablen, meist nicht sehr hervortretenden Lähmungssymptomen und Blasenstörungen, durch sensible Reizerscheinungen im Rücken und in peripheren Gebieten, und auf der anderen Seite die chronische syphilitische Myelitis, die im Anschluß an syphilitische Gefäßerkrankungen zu herdförmiger Markdegeneration führt. Sie kann je nach der Lokalisation der Herde ein sehr wechselndes Bild erzeugen. Besondere Beachtung beansprucht ferner die syphilitische spastische Spinalparalyse. Selten sind Rückenmarksgummata mit den Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis.

Die Rückenmarksyphilis tritt manchmal schon früh, nur einige Monate nach der Infektion, in der Regel aber erst einige Jahre nach dieser auf. Über die Diagnose im einzelnen ist bei den genannten Erkrankungen nachzusehen.

Eine wichtige Regel ist es, bei allen Rückenmarkerkrankungen sich alsbald die Frage vorzulegen, ob nicht Syphilis in Betracht kommen kann (Anamnese, Nachweis von Residuen von Lues am Körper, Wassermannsche Reaktion im Blut und Cerebrospinalflüssigkeit). Häufig ist bei Rückenmark- (und Gehirn-)Syphilis im Liquor cerebrospinalis auch Globulinvermehrung (positive Nonnesche Reaktion) und Zellvermehrung (Pleocytose). Im Zweifelsfalle ist immer eine antiluetische Probekur (Jodkali, Quecksilber, Salvarsan) zu machen.

Die **Prognose** ist bei frühem Eingreifen nicht schlecht, besser jedenfalls oft als bei nicht-syphilitischen Rückenmarkerkrankungen. Bereits der Zerstörung anheimgefallenes Markgewebe kann allerdings nicht wieder restituiert werden, weshalb die Heilung auch oft unvollständig bleibt.

B. Krankheiten des verlängerten Markes.

Die Krankheiten des verlängerten Markes pflegen gewöhnlich in einem eigenen Abschnitte dargestellt zu werden. Da sie sich jedoch aufs engste entweder an die Krankheiten des Rückenmarkes (so die progressive Bulbärparalyse an die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale progressive Muskelatrophie) oder an solche des Gehirns anschließen (die Blutungen, Erweichungen und Entzündungen der Oblongata an die entsprechenden Erkrankungen im Hirnstamm und übrigen Gehirn), so finden sie sich in diesem Buche zum Teil mit den Rückenmarkkrankheiten und zum Teil mit den Gehirnkrankheiten zusammen behandelt. Es kommt auf diese Weise die auch auf klinischem Gebiete bestehende Mittelstellung des verlängerten Markes zwischen Rückenmark und Gehirn am besten zum Ausdruck. Siehe folgende Erkrankungen: **Progressive Bulbärparalyse, Myasthenische Bulbärparalyse, Progressive Ophthalmoplegie, Pseudobulbärparalyse, Apoplektiforme Bulbärparalyse, Encephalitische Bulbärparalyse.**

C. Krankheiten des Gehirns.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Großhirnrinde ist das Organ der bewußten psychischen Funktionen. Es kommt ihr, vermöge ihrer Faltung in zahlreiche Windungen, eine sehr ausgedehnte Oberfläche zu, in der sie eine außerordentlich große Anzahl von Ganglienzellen birgt. Von und zu diesen Zellen ziehen Nervenfasern der verschiedensten Länge, Verlaufsrichtung und funktionellen Bedeutung. Von zentrifugalen Bahnen, die aus der Großhirnrinde ihren Ursprung nehmen, kommt für uns hauptsächlich die motorische Bahn in Betracht, welche der willkürlichen Erregung der Muskulatur dient. Viel größer ist dagegen die Zahl der uns interessierenden zentripetalen Bahnen, auf welchen der Großhirnrinde Erregungen verschiedener Art zufließen. Es sind dies vornehmlich die Sinnesbahnen, namentlich Bahnen für Fühlen (Tast-, Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung), Sehen, Hören, Schmecken, Riechen, sowie für die Beurteilung der Bewegung und Lage unserer Glieder (Muskel-, Gelenkgefühle usw.).

Gewisse mit diesen zentripetalen Bahnen verbundene Ganglienzellen der Großhirnrinde besitzen die wichtige Eigenschaft, die ihnen einmal gewordenen spezifischen Sinneseindrücke in sich aufzustapeln, so daß diese, auch ohne daß den Zellen abermals eine entsprechende Erregung von außen zugetragen wurde, durch einen inneren psychischen Vorgang wieder wachgerufen werden können. Wir nennen diesen Vorgang „Erinnerung" und sprechen von „Erinnerungsbildern" in unserer Hirnrinde, auf optischem, auf akustischem Gebiete, auf dem Gebiete der Bewegungsvorstellungen usw. Rufen wir willkürlich das Erinnerungsbild eines optischen Eindruckes in uns wach, oder erfolgt das Auftauchen des Erinnerungsbildes in unserem Bewußtsein auch ohne unseren ausdrücklich darauf gerichteten Willen, so erscheint der entsprechende Gegenstand vor unserem „geistigen Auge", wir glauben ihn, sofern die Erinnerung lebhaft ist, „vor uns zu sehen", und diese autochthone Hirnerregung kann unter pathologischen Verhältnissen so stark werden, daß das Erinnerungsbild tatsächlich für einen neuen von außen her kommenden Eindruck gehalten wird (Halluzination). Ganz analog sind die Verhältnisse auf dem Gebiete der übrigen Sinne, des Gehörs, Geschmacks, Geruchs und Gefühls und des Lage- und Bewegungssinnes.

Die Erinnerungsbilder des letzteren Sinnes, die man auch als „kinästhetische" oder „Bewegungsvorstellungen" bezeichnet, stehen in enger Beziehung zu der willkürlichen Muskelerregung. Die bezüglichen „Erinnerungszellen" befinden sich in enger Verknüpfung mit denjenigen motorischen Rindenzellen, deren Erregung eben die entsprechende Bewegung hervorruft. Wahrscheinlich sind die kinästhetischen Zellen zwischen die Muskelsinnbahnen und die entsprechenden motorischen Ganglienzellen eingeschaltet. Wird nun „willkürlich" eine Bewegungsvorstellung wachgerufen, d. h. eine Gruppe kinästhetischer Zellen in Erregung versetzt, so fließt von diesen die Erregung auf die entsprechenden motorischen Zellen ab, und es wird so die betreffende Bewegung ausgelöst.

Für die Erinnerungsbilder aller Sinne gilt das Gesetz, daß sie um so fester haften und um so leichter reproduziert werden, je öfter die Sinneserregung, der sie entsprechen, eingewirkt hat. Es ist dies dasselbe, was man populär als „Übung" bezeichnet. Je häufiger z. B. ein Wort gehört wurde, um so fester prägt sich das „Klangbild" desselben den betreffenden Erinnerungszellen ein, um so leichter „fällt es uns wieder ein".

Die Zellen für verschiedene Erinnerungsbilder, sei es desselben oder auch verschiedener Sinne, müssen wir uns nun alle in den verschiedensten Kombinationen durch eigene Bahnen verknüpft denken. Auf diese Weise werden die Erinnerungsbilder für einzelne Sinneswahrnehmungen (Form, Farbe, Geruch, Klänge, Tasteindrücke) zu Erinnerungsbildern ganzer Gegenstände, die ja immer einer Mehrzahl solcher Einzelwahrnehmungen entsprechen, kombiniert. Diejenigen Erinnerungsbilder nun, die bei einer großen Zahl von Wahrnehmungen derselben Art von Gegenständen ausnahmslos immer wieder abgelagert wurden, die also dem Charakteristischen und Typischen des Gegenstandes entsprechen, müssen nun wieder in besonderer Weise oder besonders fest miteinander verbunden sein. Ihr Komplex entspricht dem, was man den „Begriff" eines Gegenstandes nennt. Auf diese Weise werden also zahlreiche Netze von Erninerungsbildern geschaffen, deren jedes als Ganzes in unserem Bewußtsein spontan auftreten und auch an jeder der Maschen, aus denen es zusammengesetzt ist, an die Oberfläche gezogen werden kann. Die Vorstellung „Uhr" taucht z. B. ebenso in uns auf, wenn wir eine Uhr sehen, als wenn wir das Ticken einer solchen hören, als wenn wir sie betasten usw. Jedes solche einen Begriff darstellende Netz ist aber noch weiter mit anderen zusammengesetzten Erinnerungskomplexen verknüpft, so z. B. mit dem dem Begriff entsprechenden Wortklang- und Schrifterinnerungsbild und mit den kinästhetischen

Erinnerungskomplexen, in denen die zur Aussprache oder zum Schreiben des betreffenden Wortes nötigen Innervationen repräsentiert sind usw. Auch von diesen Erinnerungsstätten aus kann die Gegenstandsvorstellung wachgerufen, aber es können umgekehrt auch jene selbst von der Gegenstandsvorstellung aus betreten werden. Es wird also nicht nur beim Hören oder Lesen, z. B. des Wortes „Uhr" die Gegenstandsvorstellung Uhr in uns lebendig, sondern es stellt sich uns, wenn wir die Vorstellung in uns wachgerufen haben, alsbald auch der kinästhetische Komplex zur Aussprache oder zum Schreiben des Wortes Uhr zur Verfügung.

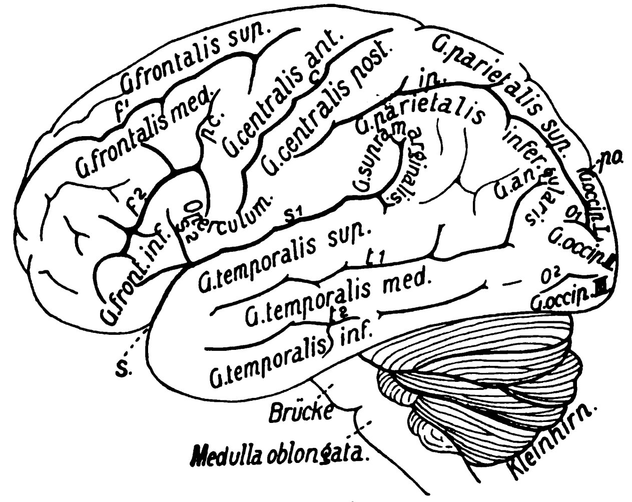


Fig. 68. Die Hirnwindungen an der Konvexität der Großhirnhemisphäre (nach Ecker.)

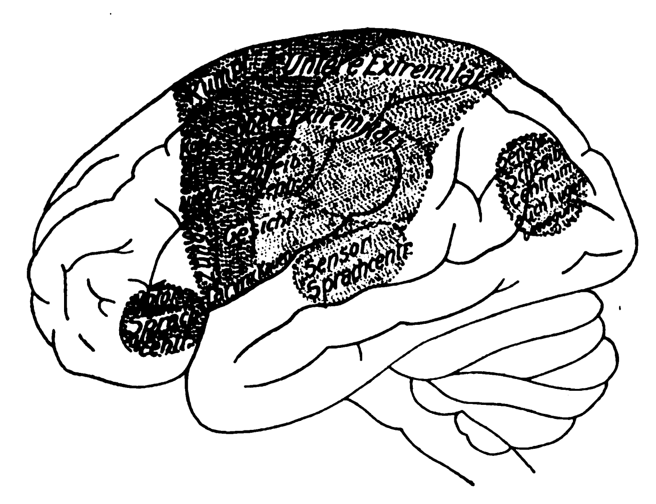


Fig. 69. Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre.

Bedenken wir nun endlich noch, daß das „Denken" die Möglichkeit voraussetzt, alle in unserem Gehirn niedergelegten Begriffe in wechselnder Weise miteinander in Beziehung zu bringen, und daß auch hierfür wieder Verknüpfungen notwendig sind, so ergibt sich, daß die Verbindungen zwischen den verschiedenen Rindenstellen ganz außerordentlich zahlreich sein müssen.

Der Fundamentalsatz der Hirnphysiologie ist es nun, daß die Zellen, welche den „psychomotorischen" und den verschiedenen „psychosensorischen" Funktionen dienen, in der Hirnrinde nicht beliebig zerstreut, sondern in ganz bestimmten Territorien, sogenannten Rindenzentren, zusammengruppiert liegen. Über die spe-

zielle Lage dieser Hirnzentren ist manches schon sichergestellt, anderes noch zweifelhaft (s. Fig. 68—71).

Die psychomotorischen Zentren liegen in der vorderen Zentralwindung und den an die Zentralwindungen angrenzenden Teilen der Stirnwindungen (Konvexität der Hemisphäre), und in dem Parazentrallappen (Medianfläche der Hemisphäre). Die Verteilung der einzelnen Muskelgebiete auf dieses Rindenterritorium ist folgende:

Untere Extremität: Lobus paracentralis, oberes Drittel der vorderen Zentralwindung.

Obere Extremität: mittleres Drittel der vorderen Zentralwindung.

Gesichtsmuskulatur: unteres Drittel der vorderen Zentralwindung.

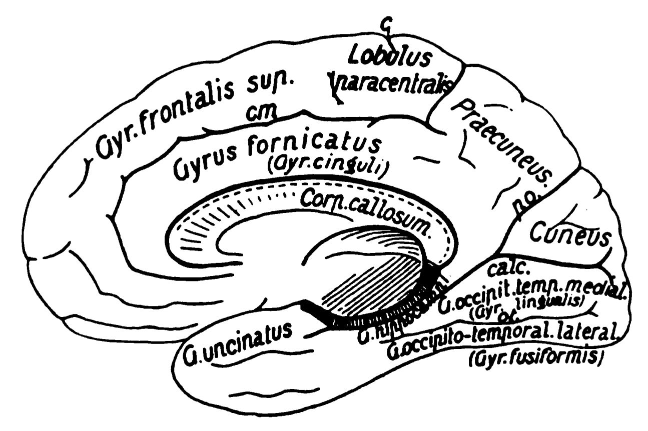


Fig. 70. Hirnwindungen an der medialen Fläche der Großhirnhemisphären (nach Ecker)

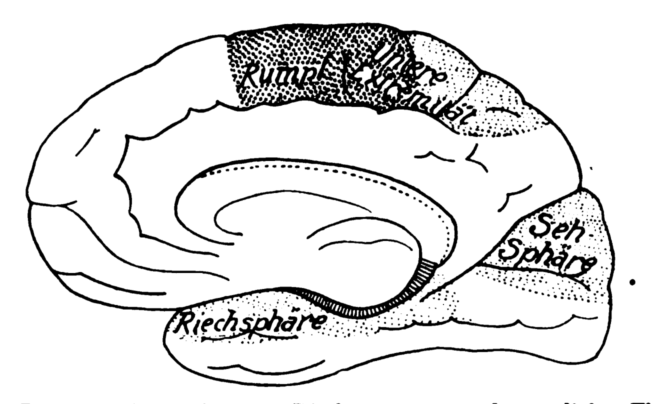


Fig. 71. **Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der medialen Fläche der Großhirnhemisphären.**

Zunge: unteres Drittel der vorderen Zentralwindung, unter und vor dem Facialiszentrum.

Ein weiteres sehr wichtiges psychomotorisches Zentrum, das speziell den Sprechbewegungen dient und also Beziehungen zu der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur haben muß, liegt unmittelbar vor dem Zungenzentrum im hintersten Teil (Fuß) der unteren Stirnwindung, und zwar nur auf der linken Hemisphäre. Man nennt es „motorisches Sprachzentrum". (Brocasche Windung. Die analoge Stelle der rechten Hemisphäre hat mit den Sprachbewegungen normalerweise nichts oder nur in untergeordneter Art zu tun. Dagegen pflegen Linkshänder gerade das umgekehrte Verhalten zu zeigen, indem sie das Sprachzentrum auf der rechten Seite haben.

Ein analoges, territorial selbständiges motorisches Schreibzentrum ist nicht bekannt. Es fällt vielleicht mit dem Zentrum für Arm- und Handbewegungen im mittleren Drittel der Zentralwindungen zusammen (s. übrigens auch unten unter „Stirnwindungen").

Über kortikale Lokalisation einer Reihe anderer Muskelgebiete, nämlich der Rumpf-, Augen-, Stirn-, Kau- und Kehlkopfmuskeln, herrscht noch Unsicherheit. Es sind das alles Muskeln, die für gewöhnlich, wenigstens vorwiegend, auf beiden Körperseiten zugleich in Tätigkeit gesetzt werden. Dementsprechend scheint auch ihre Innervation von beiden Hemisphären aus erfolgen zu können, während die vorher erwähnten Muskeln nur von einer Hemisphäre aus, und zwar bekanntlich von der kontralateral gelegenen, innerviert werden. Es müßten, um eine dauernde Lähmung der doppelseitig innervierten Muskeln zu bewirken, also die bezüglichen motorischen Zentren auf beiden Seiten betroffen sein. Die Seltenheit einer solchen doppelseitigen Läsion macht die Schwierigkeit, die Lage dieser Rindenzentren

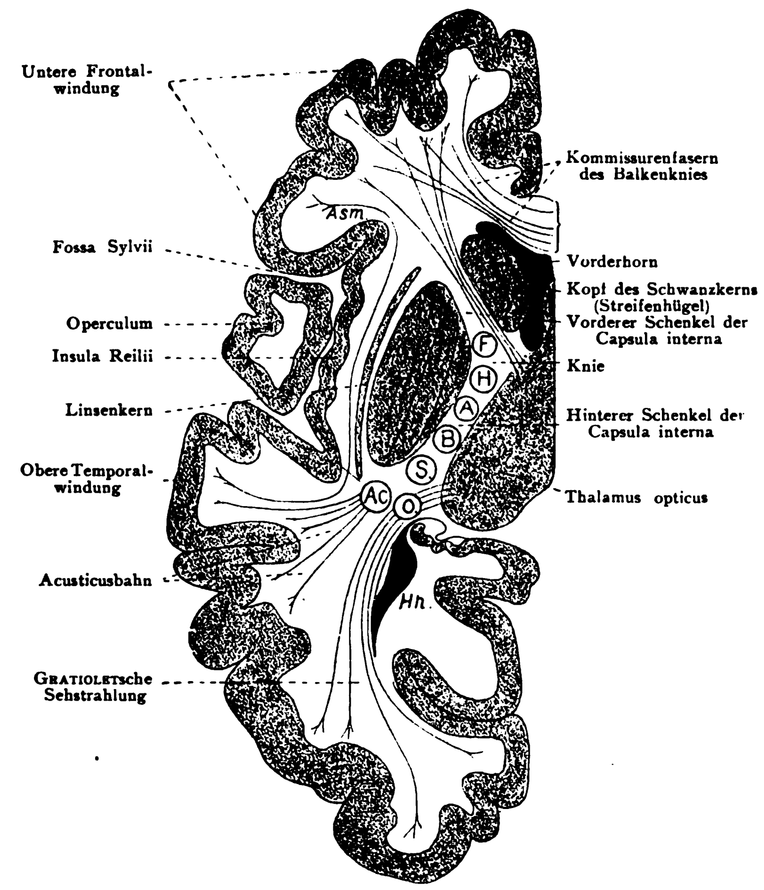


Fig. 72. Horizontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre in der Höhe des Pulvinar thalami optici. (Schematisch nach Monakow.) *A* motorische Bahnen des Arms *Ac* Acusticusbahn, *Asm* Assoziationsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, *B* motorische Bahn des Beins, *F* Facialisbahn, *H* Hypoglossusbahn *Hh* Hinterhorn, *O* Opticusbahn, *S* sensible Schleifenbahn.

aufzuklären, verständlich. Ihre wahrscheinliche Lage ist folgende: Rumpfmuskeln hinterer Teil der oberen Stirnwindung, besonders in deren medialer Seite; Augenmuskeln Fuß der zweiten Stirnwindung, und Gyrus angularis in der unteren Parietalwindung[1]); Stirnmuskeln allgemeines Facialiszentrum; Kau- und Kehlkopfmuskeln Region unter dem Gesichts- und Zungenzentrum.

1) Das Vorhandensein eines Zentrums für Augenbewegung im Gyrus angularis (Wernicke) ist unsicher. Die bei Zerstörungen an dieser Stelle beobachteten Augenerscheinungen (s. unten, Scheitelwindungen) lassen auch andere Deutungen zu (Flechsig).

Was die psychosensorischen Zentren anlangt, so liegen die für die sensiblen Sinne (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Bewegungs-, Lagesinn) in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Teilen des Parietallappens, also in unmittelbarer räumlicher Beziehung zu den Ursprungszellen der motorischen Bahnen, auf welche die Sensibilität ja auch so vielfachen Einfluß nimmt (Fühlsphäre).

Die optischen Rindenzentren befinden sich im Hinterhauptslappen, vorzugsweise in der Gegend des Cuneus, die akustischen im Schläfenlappen. Ob man innerhalb dieser sensorischen Sphären eigene räumlich umschriebene Zentren speziell für die Erinnerungsbilder für Schriftzeichen („sensorisches Schreibzentrum") und für Wortklänge (sensorisches Sprachzentrum") anzunehmen hat, ist sehr fraglich. Trotzdem sind solche Zentren aus didaktischen Gründen in Fig. 69 eingezeichnet, und zwar an Stellen, welche zu den Erscheinungen der sensorischen Aphasie und der Alexie in Beziehung stehen (s. unten, „Der aphatische Symptomenkomplex").

Das Rindenzentrum für den Geruch befindet sich vielleicht im Gyrus Hippocampi (Uncus), Gyrus fornicatus und dem hinteren Rand der Basis des Stirnlappens (FLECHSIG), das für den Geschmack wird im basalen Teil der unteren Stirnwindung vermutet.

Wir haben oben ausgeführt, daß für die Vorgänge der willkürlichen Muskelerregung und der geistigen Tätigkeit eine außerordentlich mannigfaltige Verknüpfung der eben genannten Rindenzentren untereinander und der einzelne Punkte innerhalb derselben notwendig ist. Sofern diese Verbindungsbahnen in derselben Hirnhemisphäre liegen, nennt man sie „Assoziationsbahnen". Sie bestehen teils aus kurzen Fasern, welche die verschiedenen Punkte derselben Windung, teils aus längeren Zügen, welche verschiedene Windungen und Lappen miteinander in Beziehung bringen. Insbesondere müssen ausgiebige derartige Verbindungen zwischen Zentren bestehen, die regelmäßig oder wenigstens sehr häufig zusammen in Tätigkeit treten, z. B. zwischen dem senorischen und motorischen Sprachzentrum, zwischen dem sensorischen und motorischen Schreibzentrum, zwischen dem sensorischen Sprach- und sensorischen Schreibzentrum usw. Die Verbindung der motorischen und sensiblen Rindenzentren untereinander geschieht indessen nicht direkt durch bloße Leitungsbahnen, sondern indirekt unter Zwischenschaltung neuer Zellterritorien, sog. „Assoziationszentren". Wesentlich als solche Assoziationszentren sind alle diejenigen Rindenregionen zu betrachten, welche nicht von den eben genannten Rindenzentren eingenommen sind. Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht das große zwischen Fühl- (Zentralwindungen), Seh- und Hörsphäre ausgebreitete „parieto-occipito-temporale" Rindenfeld, in welchem sowohl „Gedächtnisspuren" als zahlreiche Assoziationen (Vorstellungen) aus dem Gebiet dieser drei wichtigsten Sinne niedergelegt zu sein scheinen und welches daher hauptsächlich das beherbergt, was man als „positives Wissen" und „Geist" bezeichnet (FLECHSIG).

Außerdem sind aber auch noch symmetrische Stellen beider Hirnhemisphären durch sog. Kommissurenbahnen miteinander verbunden. Die größte derartige Kommissurenbahn wird von der Balkenfaserung, die nächstgrößte von der Commissura anterior des dritten Ventrikels gebildet.

Im Gegensatz zu den Assoziations- und Kommissurenfasern, welche Ursprung und Ende in der Hirnperipherie haben, stehen nun andere Fasern, die radienartig nach der Tiefe zu konvergieren, um die Hirnoberfläche mit dort gelegenen Gebilden (Stammganglien, Thalamus opticus, Brücke, Medulla oblongata usw.) zu verknüpfen oder ins Rückenmark weiter zu verlaufen. Man bezeichnet die Gesamtheit dieser Fasern eben wegen ihrer konvergierenden Verlaufsart als Stabkranz (Corona radiata). Ein großer Teil von ihnen senkt sich von verschiedenen Rindenregionen her in den Thalamus opticus ein (oberer, unterer, vorderer und hinterer Thalamusstiel). Der Sehhügel stellt offenbar einen für cerebrale Funktionen besonders wichtigen Knotenpunkt dar. (Verbindung u. a. mit der sensiblen [Schleifen-]Bahn und der motorischen Bahn [roter Kern, MONAKOWsches Bündel.) Die übrigen Stabkranzfasern gehen zumeist zur Brücke und Medulla oblongata resp. weiter in das Rückenmark und nehmen dabei fast sämtlich (wie es auch schon der vordere und hintere Thalamusstiel tat) ihren Weg durch die innere Kapsel.

Dieser für die Gehirnpathologie überaus wichtige Abschnitt weißer Substanz ist bekanntlich zwischen Linsenkern einerseits und dem Schwanzkern, sowie den Kernen des Sehhügels andererseits gelegen und hat auf Horizontalschnitten die Form eines stumpfen Winkels (Fig. 72). Man unterscheidet an ihm einen vorderen und hinteren Schenkel und das Knie. Es durchziehen ihn zunächst zwei große Faserzüge, die frontale Ponsbahn, die durch den vorderen, und die temporo-occipitale Ponsbahn, die durch den hinteren Kapselschenkel geht. Beide verbinden die Gehirnoberfläche mit den Brückenganglien, und zwar

jeweils der entgegengesetzten Seite. Der nun noch freibleibende Rest der inneren Kapsel, nämlich das Kapselknie und der größte Teil des hinteren Schenkels, wird von der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Bahn eingenommen, erstere von den oben besprochenen motorischen Rindenzentren herab-, letztere von der Medulla oblongata als Schleife zu den Zentralwindungen hinaufsteigend. Die nähere Anordnung dieser Bahnen ist so, daß am weitesten nach vorn, im Kapselknie, die Bahnen des Facialis und Hypoglossus, dann im hinteren Schenkel die des Armes und darauffolgend die des Beines gelagert sind. Hinter den motorischen Bahnen verlaufen die sensiblen Bahnen (Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn), und hinter diesen wieder wahrscheinlich Bahnen des Gehörs. Nahe dem hinteren Ende der inneren Kapsel sind endlich noch Bahnen des Opticus gelegen, die aus dem Sehhügel (Pulvinar) und dem äußeren Kniehöcker hervorgekommen sind. Dieselben treten von hier aus divergierend in die Rinde des Hinterhauptlappens ein (GRATIOLETsche Sehstrahlung).

Es erübrigt uns nun noch, den weiteren cerebralen Verlauf der genannten Bahnen von der inneren Kapsel weg (bei der motorischen) resp. bis zu dieser hin (bei den sensiblen und sensorischen Bahnen) zu verfolgen (s. Fig. 73).

Den Weg der motorischen Extremitäten- und Rumpfbahnen von der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuß, dann durch den unteren Teil der Brücke und Medulla oblongata bis zur Pyramidenkreuzung und ihre hier erfolgende fast völlige Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite haben wir schon wiederholt erwähnt (s. Fig. 73 Bahn 1 und 2). Auch ihr weiterer Verlauf im gekreuzten Seitenstrange resp. im ungekreuzten Vorderstrang des Rückenmarkes ist uns bekannt. Dagegen müssen wir den Weg der motorischen Gehirnnerven noch etwas näher betrachten. Diese verlaufen von der inneren Kapsel aus zwar ebenfalls durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata, trennen sich jedoch auf diesem Wege sukzessive von der gleichseitigen Pyramidenbahn, indem einer nach dem anderen zu seinem Kern (Beginn des peripheren motorischen Neurons, Analogon des Vorderhorns des Rückenmarkes) auf die andere Seite hinüberkreuzt (über die Lage dieser Kerne siehe Fig. 74). Diese Kreuzung findet für den Oculomotorius (Fig. 73 Bahn 5) schon im Hirnschenkel, für den Facialis (Fig. 73 Bahn 4), Trigeminus und Abducens im Pons, für den Hypoglossus (Fig. 73 Bahn 3) dagegen erst in der Medulla oblongata statt. An diesen Punkten liegen alsdann die Extremitätenbahnen der entgegengesetzten und die bezüglichen Hirnnervenbahnen der gleichen Körperseite resp. deren Kerne nahe beieinander, so daß sie durch einen Herd (Blutung, Erweichung, Tumor usw.) zugleich zerstört werden können.

Einige im Hirnstamme gelegene motorische Hirnnervenkerne, von denen Muskeln innerviert werden, die regelmäßig konjugiert zusammen arbeiten, sind wieder unter sich miteinander verbunden. So sind Abducens- und Oculomotoriuskern durch das sog. hintere Längsbündel miteinander verknüpft (Fig. 73 Bahn 9), da Rectus externus (Abducens) des einen und Rectus internus (Oculomotorius) des anderen Auges beim Seitwärtsblicken stets zusammen in Tätigkeit treten.

Die sensiblen Rumpf- und Extremitätenbahnen, die im Rückenmark in den Hintersträngen und Vorderseitensträngen gelegen waren, sammeln sich in der Medulla oblongata zur Schleife (s. Fig. 73). Die Hinterstrangbahnen haben sich vorher in die Hinterstrangkerne der Oblongata eingesenkt und ihre Fortsetzung in dort entspringenden zentralen Neuronen gefunden. Diese begeben sich durch die Schleifenkreuzung zur Schleife der gegenüberliegenden Seite, während diejenigen Seitenstrangbahnen, die schon im Rückenmark eine Kreuzung eingegangen sind (Schmerz- und Temperatursinn-Bahnen), in der Medulla oblongata sich der Schleife derselben Seite zugesellen. Die Schleife verläuft in der Oblongata zu beiden Seiten der Mittellinie oberhalb der Pyramidenbahn und in der Brücke und in den Hirnschenkeln in dem oberen Teil dieser Gebilde, der sog. Haube. Von hier aus begeben sich die Schleifenfasern mit Unterbrechungen im Sehhügel an die vorher erwähnte Stelle im hinteren Teil der inneren Kapsel und ziehen von da zu den Zentralwindungen und Parietalwindungen rindenwärts.

Einen im Prinzip gleichen Weg nehmen auch die sensiblen Bahnen der Hirnnerven. Sie treten, nachdem sie eine Strecke Weges an der Hirnbasis zurückgelegt haben, an verschiedenen Stellen in die Brücke (Trigeminus) oder die Oblongata (Acusticus, aus dem eigentlichen Hörnerv, N. cochlearis, und dem Gleichgewichtsnerv, N. vestibularis, bestehend, Glossopharyngeus und Vagus) ein, um hier zunächst in Kernen (Analoga der Hinterstrangkerne, s. Fig. 74) zu enden. Aus diesen tauchen dann die zentralen Neurone auf, die sich ebenfalls der Schleife, und zwar zum größten Teil unter Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite, anschließen. Nur der Hörnerv geht nach seiner Kreuzung nicht zur allgemeinen Schleife, sondern einen eigenen Weg, indem er sich als eigene Acusticusschleife zu dem hinteren Vierhügel und dem inneren Kniehöcker begibt und dort wohl

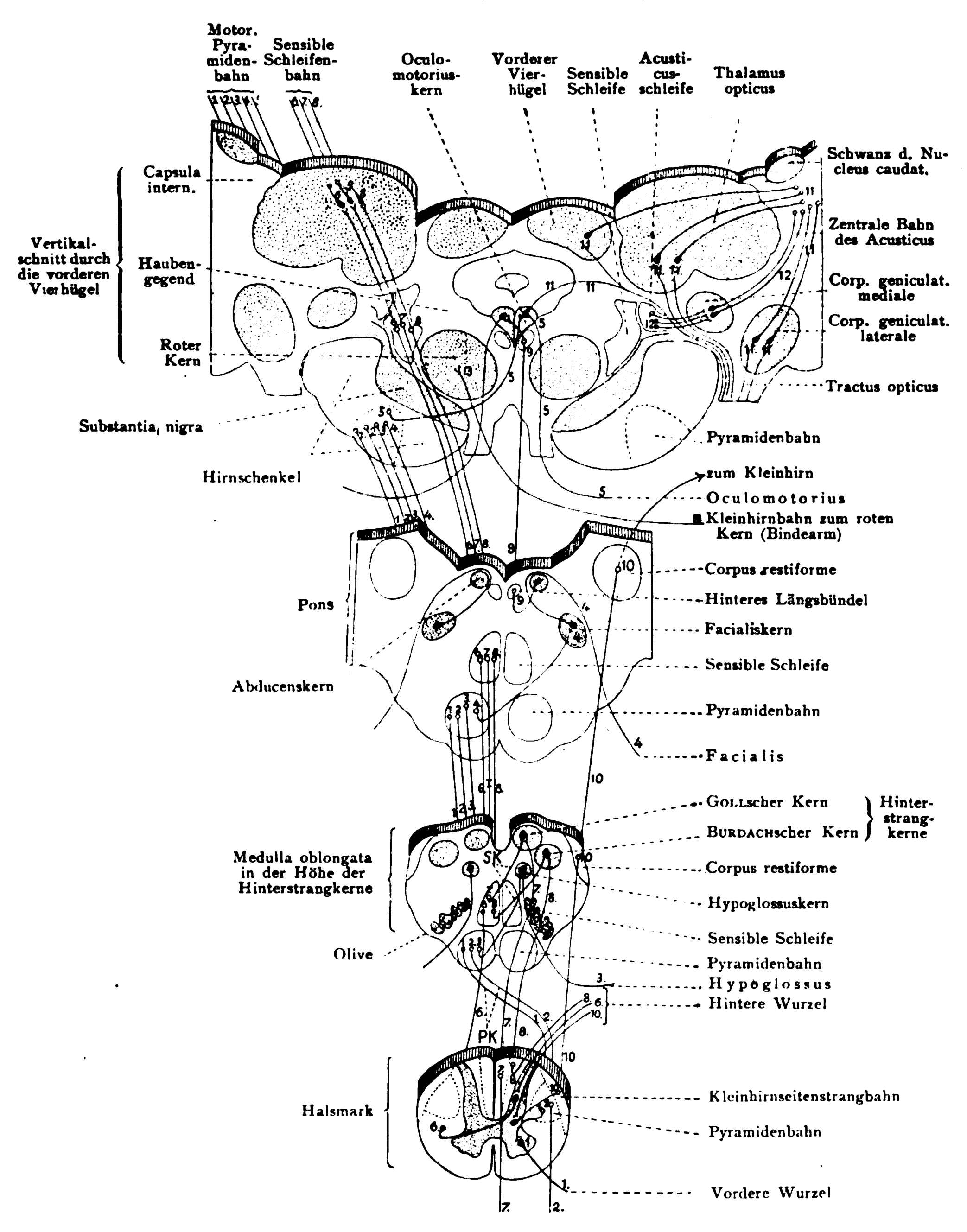


Fig. 73. Schema des Verlaufes der wichtigsten Hirnbahnen im Hirnstamm. 1 und 2 motorische spinale Bahnen, 1 im Halsmark, 2 unterhalb des Halsmarkes austretend, 3 Hypoglossusbahn, 4 Facialisbahn, 5 Oculomotoriusbahn, 6 sensible Bahn, im Seitenstrang des Rückenmarkes aufsteigend, 7 und 8 sensible Bahnen, im Hinterstrang des Rückenmarkes aufsteigend (7 im Gollschen, 8 im Burdachschen Strang), 9 Bahn des hinteren Längsbündels, den Abducenskern mit dem kontralateralen Oculomotoriuskern verbindend, 10 Kleinhirnseitenstrangbahn durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn, 11 Opticusbahn, 12 Acusticusbahn, 13 Kleinhirnbahn zum roten Kern, *PK* Pyramidenkreuzung, *SK* Schleifenkreuzung.

neue Neurone einschaltet, die durch die oben angebene Stelle der inneren Kapsel zum Schläfenlappen ziehen (Fig. 73 Bahn 12).

Wir haben nunmehr noch den Verlauf der Opticus- und Olfactoriusbahn zu betrachten. Der N. opticus (ganz aus zentralen Neuronen gebildet; die peripheren Neurone befinden sich in der Retina) erleidet im Chiasma eine partielle Kreuzung, indem die aus den nasalen Retinahälften kommenden Faserzüge sich auf die andere Seite begeben. Jeder Tractus opticus und dessen Fortsetzung, die oben erwähnte Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen, enthält also die Fasern aus der temporalen Retinahälfte des gleichseitigen und aus der nasalen Retinahälfte des gegenüberliegenden Auges, oder, mit anderen Worten, die Fasern aus den mit ihm gleichseitigen Retinahälften beider Augen (s. Fig. 15). Der Tractus opticus geht nun nicht ohne weiteres in die GRATIOLETsche Sehstrahlung (s. Fig. 72) über, er senkt sich vielmehr in das Pulvinar des Sehhügels, in den vorderen Vierhügel und den äußeren Kniehöcker ein, wo neue Neurone eingeschaltet werden. Erst diese bilden dann die Sehstrahlung (Fig. 73, Bahn 11)[1]).

Was den N. olfactorius anlangt, so splittern sich dessen periphere Neurone (Nervuli olfactorii) an den im Bulbus olfactorius entspringenden zentralen Neuronen auf. Diese verlaufen im Tractus olfactorius, und zwar ebenfalls mit partieller Kreuzung, zur Rinde der oben genannten Windungen.

Wir haben bisher die Verbindungen der einzelnen Territorien der Hirnrinde unter sich (Assoziations- und Kommissurenbahnen), die Verbindung der Hirnrinde

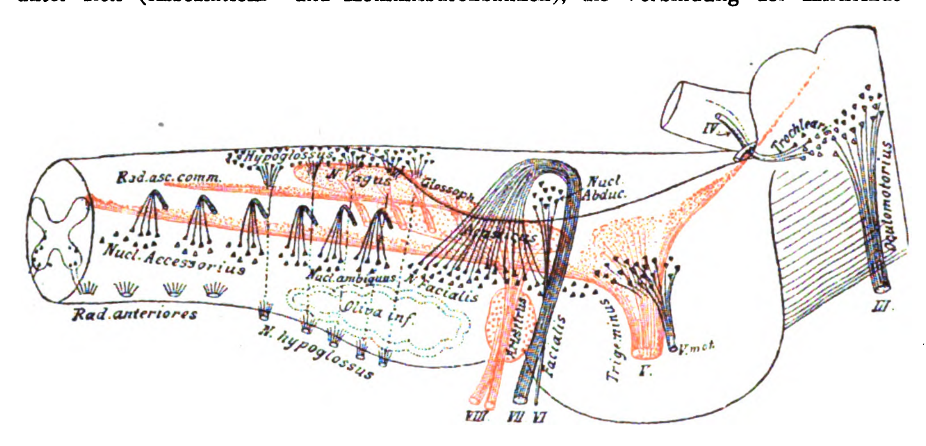


Fig. 74. Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die motorischen Kerne schwarz, die sensiblen Kerne rot (nach EEINGER).

mit dem Sehhügel (Thalamusstiele), mit der Brücke (frontale und temporo-occipitale Ponsbahn) und mit den Nervenkernen in Hirnschenkel, Brücke, Oblongata und Rückenmark (motorische, sensible und sensorische Bahn) besprochen. Es erübrigt uns nun noch, die Einschaltung des Kleinhirns in diesen komplizierten nervösen Apparat zu betrachten. Dieselbe geschieht auf 3 Wegen. Zunächst sind es die mächtigen Processus cerebelli ad pontem (Brückenarme), durch welche das Kleinhirn mit denselben Brückenganglien verbunden ist, zu denen auch die frontale und temporo-occipitale Brückenbahn führt. Auf diese Weise ist eine Verbindung des Kleinhirns mit der Großhirnrinde hergestellt. Das Kleinhirn ist zweitens aber auch direkt mit der Oblongata (Olive) und dem Rückenmark verbunden. Die bezüglichen Fasern (Olivenfasern, Kleinhirnseitenstrangbahnen und GOWERSsches Bündel) verlaufen in den Corpora restiformia. Auch gehen vom N. vestibularis (aus den Bogengängen des Felsenbeins, Gleichgewichtsorgan) und vom N. trigeminus Fasern direkt ins Kleinhirn ein. Endlich ist das Kleinhirn noch durch starke Faserzüge, die sog. Bindearme, jeweils kontralateral mit dem „roten Kern" unter dem Sehhügel und wohl auch mit letzterem selbst verbunden. Es stehen demnach dem Kleinhirn zur Ausübung seiner Funktionen eine ganze Reihe von Bahnen offen. Die Kleinhirnfunktionen bestehen nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse hauptsächlich in der Erhaltung des Körpergleichgewichts, also der statischen Koordination, für die, wie es

---

1) Nach FLECHSIG werden übrigens nur im äußeren Kniehöcker neue Neurone eingeschaltet, deren Neuriten das Pulvinar des Sehhügels nur durchziehen.

scheint, die Intaktheit des Kleinhirnwurms mitbestimmend ist. Des weiteren scheint die Kleinhirnfunktion für die Verstärkung der vom Großhirn ausgehenden willkürlichen Muskelinnervation sowie für den Muskeltonus in Frage zu kommen. Im Gegensatz zum Großhirn, das dem Gesetz der kontralateralen Innervation folgt, pflegen die Kleinhirnhemisphären die genannten Einflüsse wesentlich auf die gleichseitigen Extremitäten geltend zu machen (s. auch unten unter: Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns).

Bei seinem Charakter als eines „senso-motorischen", d. h. mit afferenten sensorischen und eferenten motorischen Impulsen arbeitenden Apparates, tritt das Kleinhirn in eine Parallele zu dem ebenfalls sensomotorischen im Sulc. post- und praecentralis gelegenen Apparates des Großhirns. Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden ist freilich, daß die Funktionen des Großhirnapparates, des pyramidalen Systems „willkürliche", mit Bewußtseinsvorgängen verknüpfte sind, während die des Kleinhirns, das ein Teilstück des sog. extrapyramidalen Bewegungssystems darstellt, auch unter der Schwelle des Bewußtseins verlaufen können. Ein zweites Teilstück des extrapyramidalen Systems, die Ergänzung oder, wie man auch sagen könnte, der Gegenspieler des Kleinhirns ist der sog. striäre Apparat in den Stammganglien, der sich aus dem Putamen des Linsenkerns (nicht dem Globus pallidus, s. unten: Symptome bei Erkrankungen im Streifenhügel) und dem N. caudatus zusammensetzt. Während das Kleinhirn den unter ihm gelegenen motorischen Stationen wesentlich verstärkende Impulse zukommen läßt, sozusagen hypertonische Tendenzen hat, scheint die Funktion des striären Apparates umgekehrt eine mehr hemmende, auf Hypotonie hinzielende zu sein.
Kleinhirn wie striärer Apparat senden ihre Impulse zunächst an eine große motorische Zwischenstation, zu dem N. motorius tegmenti (EDINGER), der den unter dem Thalamus opticus gelegenen N. ruber in sich begreift und in der Brücke bis zu dem N. Deiters in der Höhe der Einstrahlung des N. vestibularis sich erstreckt. Die Verbindungswege zwischen Kleinhirn und N. ruber bzw. Brückenganglien wurden soeben schon genannt. Die Verbindung des striären Apparates mit dem N. ruber geschieht durch die „Linsenkernschlinge" (Ansa lenticularis). Von der Zwischenstation des N. motorius tegmenti nehmen die motorischen Impulse peripheriewärts verschiedene Bahnen wahr, um sich im Rückenmark dann wahrscheinlich der Pyramidenseitenstrangbahn anzuschließen. Eine wichtige derartige spinale Verbindung des extrapyramidalen Systems bildet das MONAKOWsche Bündel, das vom roten Kern caudalwärts durch die Brücke zieht und oberhalb der Pyramidenkreuzung sich auf die gegenüberliegende Seite begibt („rubro-spinale" Bahn). Weitere aus dem N. motorius entspringende spinale Verbindungsbahnen sind die aus der Vierhügelgegend stammende „tecto-spinale" und die aus dem DEITERSschen Kern kommende „Deitero-spinale" Bahn. Aber nicht nur Rückenmarks-, sondern auch Großhirnverbindungen hat der N. motorius, so durch eine „rubro-zentrale" und eine „rubro-pontine" Bahn. Es sind dadurch auch kortikale Einflüsse auf das extrapyramidale System möglich. Zu dem Einfluß des extrapyramidalen Systems auf die motorische Muskelinnervation gewöhnlicher Art gesellt sich nun wahrscheinlich noch ein solcher auch auf die sympathische muskulomotorische Quote, die an der Erhaltung und Regulierung des Muskeltonus mitwirkt. Der Weg dürfte dabei von dem Striatum durch die Linsenkernschlinge auch zu den subthalamischen Sympathicuszentren, dem Corpus subthalamicum (LUYSscher Körper) und dem N. paraventricularis (Höhlengrau des III. Ventrikels) führen.

Die überaus wichtigen Aufgaben, die dem extrapyramidalen System zukommen, sind zum Teil assoziativer Natur und beziehen sich auf die Gestaltung gewisser phylogenetisch schon fest angelegter komplizierter Bewegungsautomatismen, die man auch als „Gemeinschafts"- oder „Prinzipals"-Bewegungen bezeichnet (aufrechte Haltung, Stehen, Gehen usw.). Wahrscheinlich werden aber hier auch alle die unter Umständen hochkomplizierten Muskelleistungen einbezogen, die so sicher angelernt und eingeübt sind, daß sie, einmal ausgelöst, „wie automatisch" vor sich gehen.

Des weiteren liegt es aber nach neueren Anschauungen dem extrapyramidalen Bewegungsapparat ob, dem Muskelsystem ein optimales Maß von Tonus in optimaler Verteilung zu verleihen, die Leistungen von Agonisten und Antagonisten gegeneinander abzugleichen, den jeweils bei einer Willkürbewegung erreichten Kontraktionsgrad der Muskeln zu fixieren und doch dabei nur so wenig Trägheitsmomente zu entfalten, daß sowohl die Weiterführung als auch die Umkehr der Bewegung sich rasch und reibungslos vollziehen kann. Für die Summe dieser Leistungen ist von STRÜMPELL der Name „Myostasie" vorgeschlagen worden, so daß Störungen in diesen Funktionen als „amyostatische" bezeichnet werden können. Über diesen wesentlich „striären Symptomenkomplex" s. auch unten, bei: Symptome bei Erkrankungen im Streifenhügel" und vor allem unter „extrapyramidale Bewegungsstörungen in Teil II der Krankheiten des Nervensystems.

Die Beziehungen zwischen Lokalisation und Symptomatologie bei Gehirnkrankheiten.

Unter den Symptomen bei Gehirnkrankheiten unterscheidet man solche allgemeiner Natur und sog. Herdsymptome. Letztere haben ihre Ursache in Läsionen ganz bestimmter Stellen des Gehirns, während erstere auch diffus einwirkenden Schäden zukommen.

Zu den **Allgemeinsymptomen** gehören vor allem Bewußtseinsstörungen (Koma = völliger Bewußtseinsverlust ohne die Möglichkeit einer Erweckung, Sopor = tiefer Schlafzustand, aus dem aber Erwecken möglich ist, Somnolenz = bloße Schläfrigkeit, Benommenheit), ferner Kopfschmerz, Erbrechen, bei gesteigertem Hirndruck auch Pulsverlangsamung und Pupillenerweiterung und endlich psychische Störungen (Gedächtnisschwäche, Demenz, depressive oder exzitative Veränderung des Gemütszustandes, Halluzinationen, Wahnideen u. a.). Einzelne dieser Symptome sind bei Gehirnerkrankungen sehr häufig, so Erbrechen und Bewußtlosigkeit bei Gehirnerschütterung, Gehirnblutung u. a., Kopfschmerz und Erbrechen bei allen Prozessen, die zu Drucksteigerung im Schädel führen, wie Gehirntumor, Gehirnabszeß, Meningitis usw. Nicht selten tritt bei Cerebralerkrankungen, unabhängig von einer an sich fieberhaften Krankheit, auch Fieber auf. Ferner kommt es bei Hirnprozessen manchmal zu Veränderungen der Harnsekretion, zu Polyurie, sowie zum Auftreten von Zucker oder Eiweiß im Harn.

Unter den **Herdsymptomen** bei Gehirnerkrankungen unterscheidet man solche direkter und solche indirekter Natur. Die letzteren kommen nicht der Stelle zu, an welcher der eigentliche Krankheitsherd sitzt, sondern werden durch Einwirkung auf benachbarte Teile in der Form von Ödem oder von Zirkulationsstörungen erzeugt. Diese indirekten Symptome können im weiteren Verlaufe mit der Resorption kollateraler Ödeme oder dem Ausgleich zirkulatorischer Störungen zurückgehen. Aber auch Symptome, die der Zerstörung einer Gehirnpartie ihre Entstehung verdanken, sind unter Umständen der Rückbildung fähig, indem andere Gehirnteile kompensierend für die zerstörte Region eintreten. Der hauptsächliche kompensatorische Faktor wird bei einseitiger Hirnerkrankung zweifellos durch die analogen Gebilde der anderen Hirnhemisphäre dargestellt. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß eine ganze Reihe von Muskelgebieten, nämlich alle diejenigen, die für gewöhnlich bilateral tätig sind (Stirn-, Lippen-, Kau-, Kehlkopf-, Rumpfmuskeln), schon normalerweise in annähernd gleichem Maße, wie von der gegenüberliegenden, so auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre innerviert sind. Dasselbe gilt auch für Muskeln, die regelmäßig konjugiert zusammenwirken, wie die Muskeln für Augen- und viele Kopfbewegungen. Daher kommt es, daß einseitige Zerstörung der bezüglichen cerebralen Bahnen keinen oder nur einen vorübergehenden Bewegungsausfall zur Folge hat. Aber auch für die übrigen Muskelgebiete (am wenigsten anscheinend für die des Armes) sind Innervationswege auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre vorgesehen, die zwar für gewöhnlich nicht beschritten, bei Läsion einer Hemisphäre aber allmählich bis zu einem gewissen Grade gangbar gemacht werden. Ähnliches gilt, und zwar zum Teil in noch höherem Maße, von den sensiblen und sensorischen cerebralen Zentren und Bahnen.

Symptome bei Erkrankungen der Gehirnrinde.

Zentralwindungen. Die vordere Zentralwindung inkl. Lobus paracentralis und die angrenzenden Teile der drei Stirnwindungen („Fuß“ derselben) beherbergen kortikale Zentren für die

motorische Innervation, und zwar vorzugsweise für bewußte „Sonderbewegungen“. Zerstörungen in diesem Gebiet machen motorische Lähmung auf der entgegengesetzten Körperseite, die zunächst vollständig zu sein pflegt, später aber bis zu einem gewissen Grade, soweit es sich um „Gemeinschafts“- oder „Prinzipal“-Bewegungen handelt (vor allem Stehen und Gehen) sich zurückzubilden pflegt.

Bei Beschränkung der Läsion auf einzelne Abschnitte der Zentralwindungen kommt es, nach Maßgabe der oben angegebenen Lokalisation der einzelnen psychomotorischen Zentren, zu Monoplegien. Es entsteht eine Monoplegia cruralis, brachialis oder faciolingualis, je nachdem der obere, mittlere oder untere Abschnitt der Zentralwindungen zerstört ist (s. Fig. 69). Eventuell kommen natürlich auch Kombinationen durch Beteiligung mehrerer benachbarter Bezirke vor. Solche Monoplegien sind die gewöhnliche Lähmungsform bei Rindenerkrankung, z. B. bei Tumoren, da eine so ausgedehnte Rindenzerstörung, daß durch dieselbe eine totale Hemiplegie (Zunge, Gesicht, Arm, Bein) bewirkt würde, nur ausnahmsweise vorkommt. Die Facialislähmung beschränkt sich bei Rindenerkrankung, wie auch bei allen tiefer, aber noch oberhalb des Facialiskernes gelegenen Unterbrechungen der Facialisbahn, auf die untere Gesichtshälfte. Die Stirn bleibt, da sie von der anderen Hirnhälfte noch genug innerviert wird, fast völlig unbeteiligt (s. oben). In den seltenen Fällen, in denen eine Zerstörung im Gebiet der Zentralwindungen beider Hirnhemisphären stattfindet, treten natürlich auch doppelseitige Lähmungen (Diplegie) auf. Falls die doppelseitige Läsion das Gebiet des Facialis und Hypoglossus, sowie das in deren Nähe gelegene Gebiet der Kau-, Schluck- und Larynxmuskeln betrifft, können ähnliche Erscheinungen wie bei der Bulbärparalyse (s. diese) auftreten (Pseudobulbärparalyse), während einseitige Läsionen bei der ausgesprochenen doppelseitigen Innervation dieser Muskelgruppen, mit Ausnahme einer leichten Hemiparese der Zunge, überhaupt keine ausgesprochenen Erscheinungen zu machen pflegen. Zerstörungen ganz kleiner Bezirke im Gebiet der psychomotorischen Zentren, wie sie gelegentlich, besonders bei Kriegsverletzungen beobachtet worden sind, können auch zu noch enger umschriebenen Lähmungen, als es Monoplegien sind, z. B. nur einer großen Zehe, einer Hand usw. führen.

Die Lähmungen infolge von Rindenläsionen sind in der Regel spastischer Natur, da mit Ausschaltung der Hirnrinde auch die reflexhemmenden Einflüsse auf das Rückenmark in Wegfall kommen (sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn). Es werden die tiefen Reflexe (Sehnen-Periost-, Fascienreflexe) gesteigert, und es tritt nach einiger Zeit gewöhnlich auch ausgesprochene Muskelsteifigkeit auf. Bei Schußverletzungen der Zentralwindungen hat man im Beginn indessen meist eine schlaffe Lähmung beobachtet, die erst später spastisch wurde. Degenerative Muskelatrophie und dementsprechend auch elektrische Entartungsreaktion fehlt, da ja die motorischen Ganglienzellen in den motorischen Kernen des Hirnstamms und den Vorderhörnern des Rückenmarkes, welche das trophische Verhalten der Muskulatur bestimmen, erhalten bleiben.

Besonders charakteristisch für Läsionen der motorischen Rindenregionen ist das Auftreten von Reizerscheinungen. Sie äußern sich in motorischen Krämpfen verschiedener Art, in choreaartigen Bewegungen, Zuckungen, tonischen Spasmen usw. Die wichtigste von der Rinde ausgehende Krampfform aber ist die als Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie) bezeichnete, die in einzelnen Anfällen auftritt. Dieselben beginnen meist in einem eng umschriebenen, und zwar immer in dem gleichen Muskelgebiet (z. B. in einer Hand, oder vielleicht sogar speziell im Daumen einer Hand usf.) und breiten sich in tonisch-klonischer Form dann weiter aus, wo-

bei aber doch eine Beschränkung auf nur eine Extremität oder auf das Gesicht statthaben kann. Gerade solche partielle, anfallsweise auftretende Krämpfe, die häufig ohne Bewußtseinsverlust einhergehen, haben, zumal wenn sie sich wiederholt einstellen und von, wenn auch nur vorübergehender, Parese, eventuell mit Reflexsteigerungen in den betroffenen Muskelregionen gefolgt sind, für die Diagnose einer Rindenerkrankung (Tumor, Abszeß, Narbe, Entzündung, Tuberkulose usw.) große Wichtigkeit. Breitet sich der Krampfanfall aber, wie es häufig der Fall ist, über das ganze motorische Rindenfeld der einen und dann (wohl durch Vermittlung der Kommissurenbahnen) auch das der anderen Hemisphäre aus, so gewinnt er mit einem Anfall gewöhnlicher Epilepsie die größte Ähnlichkeit, um so mehr, als er dann in der Regel mit Bewußtlosigkeit einhergeht. Nur der konstante Beginn in einem ganz bestimmten Muskelgebiet zeigt dann, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, auf seine Entstehung durch eine umschriebene Rindenerkrankung hin.

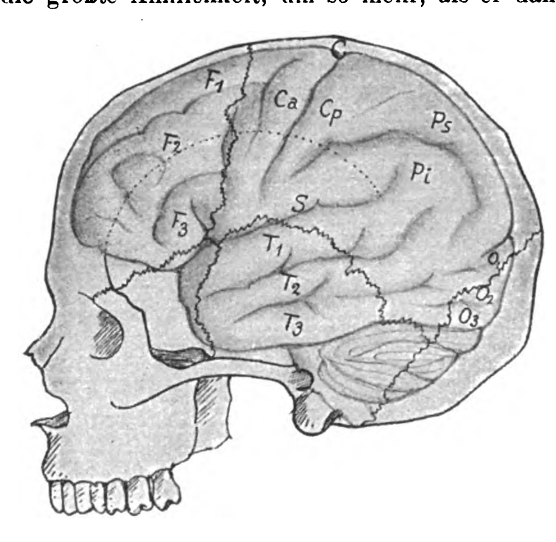


Fig. 75. Die topographischen Beziehungen der Hirnwindungen zur Schädeloberfläche (unter Benützung einer Zeichnung von ECKER). *C* Zentralfurche, *Ca*, *Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 obere, mittlere, untere Stirnwindung, O_1, O_2, O_3 obere, mittlere, untere Occipitalwindung, *Ps*, *Pi* obere, untere Parietalwindung, *S* Fossa Sylvii, T_1, T_2, T_3 obere, mittlere, untere Temporalwindung.

Die Reihenfolge, in der nacheinander die verschiedenen Muskelgebiete in den Krampf einbezogen werden, kann sich bei der Rindenepilepsie mit der, in welcher die bezüglichen Zentren in der Rinde angeordnet sind, decken. So kann der Krampf im Gesicht beginnen, hierauf auf den Arm und dann auf das Bein derselben Seite übergehen, um schließlich auf der gegenüberliegenden Seite zunächst das Bein, dann den Arm und zuletzt das Gesicht zu befallen. Die bilateral wirkenden, und daher auch bilateral innervierten Muskeln (Stirn-, Kau-, Rumpfmuskeln usw.) pflegen auf beiden Körperseiten zugleich in Krampf zu geraten.

An dem bei Rindenepilepsie primär in Krampf geratenden Muskelgebiet hat man einen ziemlich zuverlässigen Anhaltspunkt für die nähere Lokalisation des Krankheitsherdes. Die Läsion pflegt eben in dem Rindenzentrum jenes Gebietes sich zu befinden, das beim Krampf den Anfang macht. Dies ist besonders für einen chirurgischen Eingriff zur Entfernung eines Tumors, einer Narbe usw. wichtig. Beistehende Figur (Fig. 75) erläutert die in einem solchen Falle natürlich genau zu erwägenden topographischen Beziehungen zwischen dem Schädel und den Zentralwindungen.

Nach früher von uns wiederholt gemachten Ausführungen schließen sich Lähmungs- und Reizerscheinungen keineswegs aus. So spielen sich auch die eben genannten Rindenkrämpfe nicht selten in mehr oder weniger gelähmten Körperteilen ab. Bei rechtsseitigem Krampf (linksseitiger Rindenläsion) kommt manchmal auch transitorische Aphasie vor. In anderen Fällen bildet die Rinden epilepsie den Vorläufer einer sich später einstellenden dauernden Lähmung, indem die Läsion, z. B. ein Tumor, anfangs die Rinde nur reizt und später erst sie zerstört.

Dem Krampf geht manchmal eine sensible Aura in Form von Parästhesien in dem betreffenden Körperteil voraus, was auf Reizung der in den Zentralwindungen gelegenen psychosensiblen Zentren hinweist. Auch ohne daß Krämpfe auftreten, sind indessen bei motorischen Rindenlähmungen sensible Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Schmerzen, nicht gerade selten. Zu Rindenkrämpfen und Lähmungen

kann es übrigens nicht nur durch in, sondern auch durch dicht unter der Rinde sitzende Veränderungen (Tumoren u. a.) kommen.

Im Bereich der hinteren Zentralwindung und in den anliegenden Teilen der oberen und unteren Scheitelwindung sind die psychosensiblen Zentren gelegen. Läsionen daselbst machen kontralateral vorwiegend in den Extremitäten Ausfälle auf dem Gebiet der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität, des Orts-, Lage- und Bewegungssinnes, der Schmerz- und der Tastempfindungen.

Stirnwindungen. Die klinisch wichtigste Partie ist der hinterste Teil (Fuß) der linken unteren Stirnwindung, der bei Rechtshändern das sog. motorische Sprachzentrum enthält (BROCA 1861) (s. Fig. 69, bei Linkshändern liegt dasselbe an analoger Stelle in der rechten Hemisphäre). Zerstörung dieser Region macht motorische Aphasie (Unfähigkeit zu sprechen) und indirekt meist auch Agraphie (Unfähigkeit zu schreiben), manchmal auch Alexie (Unfähigkeit zu lesen). Das Nähere hierüber s. unter: Der aphatische Symptomenkomplex.

Daß der Fuß der oberen Stirnwindung Zentren für die Rumpfbewegungen enthält, wurde vorher schon erwähnt (Fig. 69 und 71). Verletzungen des Stirnhirns nach der Mittellinie hin führen durch Parese der langen Rückenmuskeln zu Gleichgewichtsstörungen, die sich in ataxieartigen Rumpfschwankungen äußern. Die Stirnhirnataxie kann der cerebellaren Ataxie sehr ähnlich sein. Möglicherweise liegen im Stirnhirn ferner noch höhere, mit den kortikalen Sinnesgebieten verknüpfte Zentren für die Extremitätenbewegungen, die in ähnlichem Verhältnis zu den motorischen Extremitätenfeldern in den Zentralwindungen stehen, wie das BROCAsche Sprachzentrum zu den entsprechenden Feldern für den Mund, die Zunge, den Larynx usw. im Operculum (HARTMANN). Im übrigen hat man bei Erkrankungen des Stirnhirns, besonders bei doppelseitigen, psychische Störungen gefunden, die sich sowohl im Charakter als in der Intelligenzsphäre abspielen (Apathie, Demenz, „Witzelsucht“ u. a.) und den Veränderungen bei Paralyse ähneln können. Zerstörung, besonders doppelseitige, im hinteren basalen Teil der unteren Stirnwindung soll Geschmacksstörung machen, im orbitalen Teile führt sie zu Anosmie.

Schläfenwindungen. Die klinisch wichtigste Region ist hier der hinterste Teil der oberen Schläfenwindung auf der linken Hemisphäre, in welchem sich bei Rechtshändern (bei Linkshändern die analoge Stelle auf der rechten Hemisphäre) das Zentrum für Worterinnerungsbilder oder das sog. sensorische Sprachzentrum befindet (s. Fig. 69); Zerstörung dieser Partie erzeugt „Worttaubheit“ und in deren Folge „sensorische Aphasie“ (s. unter: Der aphatische Symptomenkomplex).

Es kann auch das Gehör auf dem entgegengesetzten Ohr überhaupt herabgesetzt sein, doch erholt sich das Gehör als solches meist wieder, da jeder Acusticus mit beiden Hemisphären in Verbindung steht. Erst doppelseitige Zerstörung der oberen Schläfenwindung macht völlige „Rindentaubheit“. Als Reizerscheinung von Seite der Schläfenwindungen ist gelegentlich bei sekundärer Epilepsie (in einem Falle von Tumor im Schläfenlappen) eine akustische Aura (Tonempfindung) beobachtet worden.

Scheitelwindungen. Die an die hintere Zentralwindung angrenzenden Teile der beiden Scheitelwindungen haben sensible Funktionen. Der Gyrus marginalis (Fig. 68) gilt speziell als der Sitz der Stereognosie, d. h. der Fähigkeit, durch Betasten die Form eines Gegenstandes zu erkennen. Auch Lagesinnstörungen wurden nach Läsion dieser Rindenstelle beobachtet. Die untere Scheitelwindung steht ferner zu den Augenmuskeln in Beziehung. Nach Zerstörung des hinteren Teiles derselben, des Gyrus angularis (s. Fig. 68), hat man Ptosis des Auges der entgegengesetzten Seite und konjugierte Seitwärtsrichtung der Augen nach der Seite des Herdes beobachtet (Déviation conjugée). Letztere Erscheinung ist aber in der Regel nur vorübergehend, da bald andere Hirnteile kompensatorisch eingreifen. Handelt es sich nicht um Zerstörung, sondern um Reizung des Gyrus angularis, so kommt es folgerichtig zu Déviation conjugée nach der entgegengesetzten Seite. (Bei halbseitigen

epileptischen Krämpfen zu beobachten.) Des weiteren beherbergt der linke Gyrus angularis vielleicht ein Zentrum für Schrifterinnerungsbilder (sensorisches Schreibzentrum, s. Fig. 69), oder es befindet sich wenigstens dicht unter ihm ein Durchgangspunkt für Assoziationsbahnen, die von einem solchen Zentrum im Occipitallappen zu dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum im Schläfen- und Stirnlappen ziehen. Zerstörung des linken Gyrus angularis führt daher zu Alexie. Die Sehfähigkeit als solche besteht noch, aber speziell das geschriebene Wort wird nicht mehr erkannt (Wortblindheit). Übrigens kann auch die geistige Verwertung des Gesehenen überhaupt leiden (Agnosie, s. unten).

Hinterhauptwindungen. Herde im Occipitallappen, besonders solche im Cuneus, nahe der Fissura calcarina, führen zu kontralateraler homonymer Hemianopsie (s. Allgem. Teil, Störungen von Seiten der Augen). Bei einem Herd im linken Hinterhauptslappen fällt das rechte Gesichtsfeld auf beiden Augen aus, und umgekehrt. Auch isolierte Hemiachromatopsie, d. i. die Unfähigkeit, im gekreuzten Gesichtsfeld Farben zu erkennen, bei im übrigen erhaltener Sehfähigkeit, kommt vor. Zerstörungen in beiden Hinterhauptslappen können zu doppelseitiger Hemianopsie, d. i. zu völliger „Rindenblindheit" führen. Ganz umschriebene Herde im Hinterhauptslappen, wie sie bei Schußverletzungen vorkommen, können zu doppelseitigem Ausfall von nur Bruchstücken eines halben Gesichtsfeldes, z. B. zu „Quadranten"-Hemianopsie führen. Bei doppelseitiger Verletzung analoger solcher Stellen stellt sich bisweilen ein Gesichtsfeld-Ausfall nach oben oder unten ein. Außerdem ist bei Läsionen in beiden Hinterhauptslappen auch „Seelenblindheit" beobachtet worden, wobei zwar noch Gesichtswahrnehmungen als solche möglich sind, diese aber nicht mehr geistig verwertet, d. h. nicht mehr zu den optischen und sonstigen Erinnerungsbildern in Beziehung gebracht werden können. Die Gegenstände werden noch gesehen, aber nicht mehr erkannt.

Bezieht sich diese Störung bloß auf die Schriftbilder, so entsteht optische Alexie (Wortblindheit). (Über die möglichen Beziehungen des Gyrus angularis zu einem „Schriftbildzentrum" [optisches Sprachzentrum] s. oben.) Werden Gegenstände richtig erkannt, ohne aber richtig benannt werden zu können, so liegt optische Aphasie vor. Auch dieses Symptom kommt bei Herden im Hinterhauptslappen, speziell bei solchen in der linken Hemisphäre vor.

Reizerscheinungen im Gebiete der Occipitallappen treten in Form von Gesichtshalluzinationen auf.

Zerstörung im Gebiet des **Gyrus uncinatus** und **Gyrus Hippocampi** führt zu Geruchsstörung, deutlich jedoch nur bei doppelseitiger Läsion (Fig. 70 und 71).

Symptome bei Erkrankungen des Hemisphärenmarkes und des Balkens.

Das Hemisphärenmark enthält, wie oben angeführt, sowohl Assoziations- und Kommissurenbahnen zwischen einzelnen Rindenteilen als auch Projektionsbahnen der Gehirnrinde nach abwärts zur Peripherie. Zerstörungen indemselben werden daher je nach ihrer Lage — häufig bleiben sie ohne erkennbare Symptome — Störungen auf dem Gebiete der Assoziation (psychische und Intelligenzstörungen, gewisse Formen der Aphasie s. unten) oder der Projektion machen. In letzterer Beziehung kommen dieselben motorischen, sensiblen und sensorischen Lähmungen in Betracht, die wir vorher bei den Rindenläsionen erwähnt haben, nur daß in dem Maße, als die Projektionsbahnen nach der Tiefe zu konvergieren, der Umfang der durch einen einzigen Herd gesetzten Lähmungen wächst.

War der charakteristische Typus der Rindenlähmung die Monoplegie, so wird er nach abwärts gegen die Zentralganglien zu immer mehr der einer Lähmung einer ganzen Körperseite, also einer Hemiplegie. Eine besondere Stellung im Hemisphärenmark nimmt die Ausstrahlung des Balkens als kommissurale Verbindung der Rindenbezirke beider Großhirnhälften untereinander ein. Bei Unterbrechung der vorderen Teile desselben, z. B. durch Tumoren im vorderen Teile des Balkens, wurde bei Rechtshändern wiederholt eine „Apraxie" im linken Arm beobachtet. Aus diesem Befunde einer isolierten Apraxie des linken Armes konnten schon mehrfach Balkentumoren bei Lebzeiten richtig diagnostiziert werden (Liepmann). (Näheres s. unten bei Apraxie.)

Symptome bei Erkrankungen der Capsula interna.

In der Gegend der Capsula interna drängen sich die motorischen, sensiblen und sensorischen Bahnen (Acusticus und Opticus) so nahe aneinander (s. Fig. 72), daß ein einziger größerer Herd sie alle zusammen treffen, also auf der gegenüberliegenden Körperseite motorische Hemiplegie im Gebiet von Zunge, Gesicht, Arm und Bein, ferner Hemianästhesie in denselben Teilen, und Hemianopsie sowie Hemiacusis machen kann. Ist die linke Kapsel getroffen, so ist gewöhnlich auch noch Aphasie vorhanden. Dieselbe ist jedoch meist nur transitorisch, wahrscheinlich weil die Sprachzentren sich allmählich durch Kommissurenfasern (Balken) mit den erhalten gebliebenen motorischen Bahnen der rechten Hemisphäre in Verbindung setzen.

Allerdings haben Kapselherde nicht oft eine derartige Ausdehnung. In der Regel beschränken sie sich vielmehr auf das Knie und den vorderen Teil des hinteren Kapselschenkels, so daß nur motorische Hemiplegie ohne sensible oder sensorische Ausfallserscheinungen auftritt. Andererseits kommen aber auch mehr rückwärts gelegene Herde isoliert vor, welche die Stelle treffen, wo die Sehstrahlung, die Schleifenbahn und die Acusticusbahn einander benachbart sind. Es ist dies der sensible Knotenpunkt der „Carrefour sensitf" Charcots. Derartige Herde führen zu Hemianopsie, Hemiacusis und Hemianästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Mischt sich einer solchen sensiblen Hemiplegie noch eine partielle motorische Hemiplegie bei, so ist es zunächst eine solche des Beines, da dessen Bahnen im hinteren Kapselschenkel der sensiblen Bahn am nächsten liegen. Um reine Monoplegien machen zu können, müßten Kapselherde außerordentlich klein sein, was theoretisch natürlich möglich ist, tatsächlich aber nur äußerst selten vorkommt. Doppelseitige Kapselherde machen selbstverständlich auch doppelseitige Hemiplegie, d. h. Paraplegie, die dann auch mit Lähmung der bilateral wirkenden Muskeln (Kehlkopf-, Schluck-, Kaumuskulatur usw.) einhergeht, während, wie wir oben ausführten, diese Muskeln wegen ihrer gleichmäßigen Vertretung in beiden Hirnhemisphären bei einseitiger Hemiplegie nicht erkennbar geschädigt werden.

Ob von der inneren Kapsel aus gelegentlich vielleicht auch motorische und sensible Reizerscheinungen, wie Krämpfe und Schmerzen, ausgehen können, ist zweifelhaft, während es für die benachbarten Stammganglien, den Thalamus opticus und den Nucleus lentiformis festzustehen scheint.

Symptome bei Erkrankungen von Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata.

In ihrem Verlauf durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata sind die motorische und sensible Bahn, deren erstere im Fuße und deren

letztere in der Haube von Hirnschenkel und Brücke gelagert ist, ebenfalls einander nahe benachbart. Sie können daher durch einen einzigen Herd leicht zusammen getroffen werden, und es entsteht dann wieder Hemiplegie und Hemianästhesie auf der gegenüberliegenden Körperseite. Kleinere Herde können aber natürlich auch ausschließlich zu motorischer oder sensibler Lähmung führen.

Vom Hirnschenkel an beginnen, wie früher schon hervorgehoben wurde, die einzelnen motorischen resp. sensiblen Gehirnnerven zu ihren auf der gegenüberliegenden Seite gelegenen Kernen hinüber zu kreuzen. Dadurch kommt es streckenweise zu einer Nebeneinanderlagerung der Extremitätenbahnen der einen und gewisser Hirnnervenbahnen der anderen Körperhälfte. Findet an solchen Punkten eine Herdläsion statt, so müssen die oben schon erwähnten alternierenden Hemiplegien entstehen. So kann bei Hirnschenkelherden nahe der Vierhügelgegend mit dem Herde gleichseitige Oculomotoriuslähmung, bei Brückenherden gleichseitige Abducens-, Trigeminus- oder Facialislähmung, bei Oblongataherden gleichseitige Hypoglossuslähmung auftreten, während im übrigen kontralaterale Hemiplegie motorischer oder sensibler bzw. gemischter Natur besteht. Es kann z. B. bei einer Zerstörung des linken Hirnschenkels Oculomotoriuslähmung auf der linken Körperhälfte, dagegen Zungen-, Gesichts-, Arm- und Beinlähmung und eventuell auch noch Anästhesie auf der rechten Körperhälfte vorhanden sein. Daß bei Brückenherden die Oculomotoriusbahn und bei Oblongataherden außerdem auch noch die Abducens-, Trigeminus- und Facialisbahn intakt bleiben muß, ist nach der anatomischen Lagerung der bezüglichen Nervenkerne selbstverständlich. (Die betreffenden Nervenbahnen sind eben an diesen Stellen nicht mehr vorhanden, s. Fig. 73.) Findet bei Hirnschenkel-, Brücken- und Oblongataherden eine Zerstörung motorischer Hirnnervenkerne oder der aus ihnen austretenden Wurzelfasern statt, so müssen die zugehörigen Muskelgebiete einer degenerativen Atrophie anheimfallen. Alle übrigen Hirnlähmungen aber, die auf einer Schädigung nur des zentralen motorischen Neurons beruhen, sind nicht schlaffer degenerativer, sondern spastischer Natur, gerade so wie Rückenmarklähmungen, die auf Unterbrechung der Pyramidenseitenstrangbahnen beruhen.

Bei Schädigung des Abducens durch einen Brückenherd tritt gelegentlich nicht eine isolierte gleichseitige Lähmung, sondern eine „konjugierte Blicklähmung“ in Form einer Lähmung des Rectus externus des gleichseitigen und des Rectus internus des gegenüberliegenden Auges auf. Es wird hier die oben erwähnte Verbindung des Abducenskernes mit dem Oculomotoriuskern zerstört, welche für die in Frage stehende assoziierte Blickbewegung notwendig ist (s. Fig. 73, Bahn 9, hinteres Längsbündel). Ist die Schädigung dieser offenbar sehr empfindlichen Bahn nur eine leichte (z. B. Druck durch einen außerhalb der Brücke liegenden Tumor), so kann die Störung sich auf das Auftreten von Nystagmus beim Blick nach der Seite der Läsion beschränken.

Wird der Facialiskern in der Brücke getroffen, so wird nicht, wie bei allen Läsionen der zentralen Facialisbahn, nur das untere, sondern auch das Stirn- und Augengebiet des Nerven gelähmt, da ja im Kern alle Fasern, die zur betreffenden Gesichtshälfte gehören, gleichgültig aus welcher Hemisphäre sie stammen, vereinigt sind. Die Kernlähmung gleicht in dieser Beziehung durchaus der peripheren Lähmung.

Vom Trigeminus kann in der Brücke sowohl der motorische als der sensible Kern getroffen werden, so daß, neben kontralateraler Hemiplegie für Zunge, Arm und Bein, gleichseitige Kaumuskellähmung und gleichseitige Anästhesie des Gesichtes und der Schleimhäute der Kopfhöhlen vorhanden sein kann.

Herde in der Medulla oblongata pflegen neben dem Hypoglossuskern auch noch die Kerne des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zu schädigen. Es entstehen dadurch artikulatorische Sprachstörungen (Anarthrie), ferner Aphonie, Schling-, Atmungs- und Herzstörungen, gerade wie bei der progressiven Bulbärparalyse, die ja dieselben Kerne befällt. Die Lähmungserscheinungen werden um so deutlicher, je mehr durch einen Herd die Kerne auf beiden Seiten der Oblongata geschädigt wurden. Es ist übrigens hervorzuheben, daß auch in der Brücke eine Läsion der beiderseitigen zentralen Hypoglossusbahnen keineswegs selten ist und ebenfalls zu den Erscheinungen der Anarthrie führt.

In dem Maße, als die motorischen Bahnen beider Körperhälften auf ihrem Wege von der inneren Kapsel nach dem Rückenmark hin sich einander nähern, wird auch ihre gemeinsame Läsion durch einen einzigen Herd häufiger. Bei Brückenherden und erst recht bei Oblongataherden kommt es daher häufig zu paraplegischen Lähmungen. Wie die anatomischen, so nähern sich eben auch die klinischen Erscheinungen abwärts von der Capsula interna immer mehr denen des Rückenmarkes.

Neben Lähmungen kommen auf der Strecke von der Capsula interna bis zur Medulla oblongata auch Reizerscheinungen vor, zumal wenn es sich um Blutungen oder um wachsende Tumoren handelt. Namentlich gilt dies für die Brücke, bei deren Erkrankungen man wiederholt Parästhesien und Schmerzen, sowie Krämpfe, insbesondere Trismus (Trigeminuskrampf) beobachtet hat. Auch Ataxie, und zwar sowohl lokomotorische infolge einer Schädigung von Muskelsinnbahnen in der Schleife, wie auch statische (cerebellare) Ataxie, infolge einer Unterbrechung der Verbindungen des Kleinhirns mit der Brücke (Brückenarme) und dem Rückenmark (Corpora restiformia) kommt bei Brückenerkrankungen vor.

Symptome bei Erkrankungen im Streifenhügel (Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis).

Nach neueren Forschungen (C. u. O. Vogt, Hugo Spatz u. a.) sind der im Streifenhügel gelegene Nucleus caudatus und das Putamen des Linsenkerns von verschiedenen Gesichtspunkten aus als zusammengehörige Gebilde zu betrachten und von dem Globus pallidus des Linsenkerns zu unterscheiden, der seinerseits wieder Beziehungen zur Substantia nigra des Hirnschenkelfußes haben soll. Man hat vorgeschlagen, die ersteren als „Striatum" im engeren Sinne zusammenzufassen und den letzteren als „Pallidum" gegenüberzustellen. Erkrankungen im Striatum sollen zu Rigidität, Tremor, choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen und zum Ausfall oder auch zu Reizung der mimischen Automatismen („Maskengesicht", bzw. „Zwangslachen" und „Zwangsweinen") führen (amyostatischer" Symptomenkomplex Strümpells), während eine Erkrankung des Pallidum allgemeine Versteifung ev. mit Kontrakturen im Gefolge haben soll. (S. auch unter „Extrapyramidale Bewegungsstörungen" im II. Teil der Erkrankungen des Nervensystems.)

Symptome bei Erkrankungen des Thalamus opticus.

Läsionen des schon oben als wichtiger Knotenpunkt bezeichneten Thalamus opticus machen verschiedenartige Erscheinungen.

Zerstörungen in dessen hinterem Teile, im Pulvinar, führen, besonders wenn das Corpus geniculatum laterale mitbetroffen ist, zu kontralateraler Hemianopsie. Es ist dies ohne weiteres verständlich, da ja beide Punkte neben den vorderen Vierhügeln die Eintrittsstelle des Tractus opticus und die Ausgangsstelle der Sehstrahlung bilden (s. Fig. 72 und 73,

Bahn 11). Bei Erkrankung an diesen Stellen wird auch die Lichtreflexbahn der Pupillen unterbrochen. Es findet sich daher bei Läsion des Pulvinar bzw. des Corpus genicul. laterale von der hemianopischen Seite her auch eine Aufhebung des Pupillen-Lichtreflexes, während dieser bei Hemianopsie durch Läsion des Occipitallappens erhalten bleibt. Dadurch wird also eine unter Umständen (für die Frage eines operativen Eingriffs) sehr wichtige nähere Bestimmung des Ortes, an dem die Sehbahn unterbrochen ist, ermöglicht.

Ferner hat man, wenn auch nicht regelmäßig, nach Sehhügelläsionen Sensibilitätsstörungen, und zwar besonders in Form einer Hemianaesthesia dolorosa, d. h. einer mit Schmerzen verbundenen sensiblen Lähmung der gegenüberliegenden Körperseite, gefunden. Aber auch ohne Hautanästhesie kommen kontralaterale Schmerzen vor. Diese sensiblen Symptome sind verständlich, wenn wir uns erinnern, daß die sensible Schleifenbahn in den Thalamus eintritt (s. Fig. 73, Bahn 6, 7 und 8).

Des weiteren sollen bei Thalamusläsionen gelegentlich Störungen gewisser mimischer Ausdrucksbewegungen, nämlich des emotiven Lachens und Weinens, vorkommen. Während die Muskeln, die beim Lachen und Weinen tätig sind, willkürlich bewegt werden können, bleiben sie bei emotiv-reflektorischer Erregung, wie sie beim spontanen Lachen und Weinen eintritt (sog. „Psychoreflexe"), auf der dem Thalamusherd gegenüberliegenden Seite unbewegt. Beim Weinen und Lachen zeigt sich also eine Facialisparese, die bei willkürlicher Gesichtsbewegung nicht vorhanden ist. Umgekehrt würden, sofern bei zentraler Facialislähmung der Sehhügel intakt ist, die mimischen Ausdrucksbewegungen des Lachens und Weinens weniger als die entsprechenden willkürlichen Bewegungen geschädigt sein.

Endlich scheinen noch gewisse Krampfformen, die sich hier und da nach Hemiplegien einstellen, nämlich die posthemiplegische Chorea und die posthemiplegische Athetose, mit Sehügelerkrankungen zusammenhängen zu können.

Die seltene posthemiplegische Chorea äußert sich in lebaften, meist ausgiebigen, rhythmischen und bei intendierter Bewegung gewöhnlich sich noch verstärkenden Krämpfen in einer Extremität oder einer ganzen Körperseite. Dieselben stellen sich meist erst Monate nach einer Lähmung ein, nachdem diese inzwischen ganz oder teilweise wieder zurückgegangen ist. Mitunter tritt auch keine eigentliche Chorea, sondern nur ein bei intendierten Bewegungen sich verstärkendes Zittern, ähnlich wie bei multipler Sklerose, auf.

Die posthemiplegische Athetose geht dagegen mit langsamen, trägen, zu absonderlichen Stellungen führenden Bewegungen, vorzugsweise in den Fingern und Zehen, weniger in sonstigen Muskelgebieten einher. Sie schließt sich ebenfalls an zurückgehende Lähmungen an.

Wie oben bei den Erkrankungen im Streifenhügel ausgeführt wurde, werden Störungen in den mimischen Ausdrucksbewegungen, sowie choreatische und athetotische Bewegungsstörungen auch auf diese Hirnteile bezogen. Möglicherweise ist bei den Fällen, in denen eine Thalamusaffektion für solche Störungen verantwortlich erschien, in Wirklichkeit eine Schädigung der subthalamischen Gegend, die mit dem Striatum durch Faserung (Linsenkernschlinge) verbunden ist, maßgebend gewesen.

Die Regio subthalamica beherbergt Kerne, für die eine vegetative Funktion wahrscheinlich ist (Corpus Luysii sive subthalamicum und Höhlengrau des III. Ventrikels = Nucl. paraventricularis). Infolgedessen wohl hat sie Beziehungen zur Wärmeregulation, wodurch sich manche Fälle von cerebralem Fieber, z. B. bei Apoplexien, erklären dürften. (Über die Be-

ziehungen der subthalamischen Gegend zu Störungen des sympathischen Muskeltonus s. im allgem. Teil bei „Steigerung und Abschwächung des Muskeltonus" und im Kap. über extrapyramidale Bewegungsstörungen im Teil II der Krankheiten des Nervensystems.)

Symptome bei Erkrankungen der Vierhügel.

Läsionen der Vierhügel können mannigfaltige Erscheinungen hervorrufen, da diese Gegend nahe Beziehungen zu einer Reihe wichtiger Gebilde, zu dem Oculomotorius- und Trochleariskern, zu Fasern des Tractus opticus (vorderer Vierhügel und äußerer Kniehöcker) und der zentralen Acusticusbahn (Acusticusschleife zum hinteren Vierhügel und inneren Kniehöcker), ferner zu der sensiblen Schleifenbahn und zu den Bindearmen des Kleinhirns (Kleinhirnbahn zum roten Kern) aufweist (s. Fig. 73). Man sieht dementsprechend bei Vierhügelläsionen Pupillen- und Akkommodationsstörungen, Augenmuskellähmungen, Ptosis, Nystagmus, Sensibilitätsstörungen, Ataxie oder gelegentlich auch Zittern, das bei Bewegungen zunimmt (Läsion der Bindearme des Kleinhirns?), sowie auch Abschwächung des Gehörs (bei einseitigem Herd hauptsächlich auf dem gegenüberliegenden Ohr). Größere Herde, die nach der Seite auf die Sehhügel und nach unten auf den Hirnschenkelfuß übergreifen, können sich außerdem noch mit Hemianopsie, sowie mit Hemianästhesie und Hemiplegie komplizieren. Auch kommt bei encephalitischen Herden oder Tumoren in dieser Gegend ein eigentümlicher Schlafzustand vor (s. unten „Encephalitis lethargica").

Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns.

Läsionen des Kleinhirns, vor allem solche, die nicht von zu großem Umfange sind und sich auf eine Hemisphäre beschränken, brauchen keine auffälligen Erscheinungen zu machen. Auch können vorhanden gewesene Kleinhirnerscheinungen im weiteren Verlaufe, offenbar durch kompensatorisches Eingreifen anderer Hirnabschnitte, und zwar wahrscheinlich solcher des Großhirns, rückgängig gemacht oder wenigstens gemildert werden.

Subjektiv findet sich bei Kleinhirnerkrankungen und -verletzungen meist Hinterhauptskopfschmerz, bisweilen auch Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes. Freilich kommt bei Kleinhirntumoren gerade auch Stirnkopfschmerz vor. Beim Bücken und bei Lagewechsel können unangenehme Empfindungen auftreten, auch ist nicht selten Schwindelgefühl, als ob die Gegenstände sich um den Kranken oder dieser sich um sich selbst drehe, gelegentlich auch das Gefühl einer Verlangsamung der Bewegung vorhanden. Bei dem „systematischen" Drehschwindel (siehe Allg. Teil: Zerebraler Schwindel) durch Erkrankung nur einer Kleinhirnhälfte soll sowohl die scheinbare Drehbewegung der Außenwelt als die des Kranken selbst in demselben Sinne, und zwar in der Richtung von der kranken nach der gesunden Seite hin erfolgen, während bei Drehschwindel infolge extracerebellarer Erkrankungen die scheinbare Bewegung der Außenwelt und (bei geschlossenen Augen) die des Körpers selbst eine entgegengesetzte sein soll.

Eines der konstantesten und, sofern Symptome für eine Brücken- oder Vierhügelerkrankung fehlen, auch charakteristischen objektiven Symptome einer Kleinhirnerkrankung ist statische Ataxie, die sich in Taumeln und Schwanken beim Gehen und Stehen, ähnlich dem Verhalten eines Betrunkenen, äußert und auf einer Schädigung der Einrichtungen des Kleinhirns zur Regulierung der Körperstellung beruht. Das Tierexperiment sowie Beobachtungen am Menschen haben gelehrt, daß auf der Kleinhirnrinde im Gebiete des Lobus quadrangularis und semilunaris eine nach einzelnen Zentren lokalisierte, dem sensomotorischen Apparate zugehörige Einrichtung besteht, durch welche automatisch, d. h. unter der

Schwelle des Bewußtseins, die Stellung der Extremitäten nach den verschiedenen Richtungen des Raumes hin korrigiert, d. h. der „statotonischen Normalstellung" zugeführt wird (Rothmann). Es handelt sich, wie es scheint, um von den Antagonisten ausgehende Reflexe, welche eine falsche Stellung der Extremitäten auf „propriozeptivem" Wege ausgleichen (Sherrington). Im Gegensatz zur spinalen Ataxie sind dabei die Bewegungen der Beine im Liegen ohne stärkere Koordinationsstörung. Die cerebellare Ataxie scheint hauptsächlich dann aufzutreten, wenn der Wurm miterkrankt ist. Durch Schädigung der „Richtungszentren" des Kleinhirns wird auch die „Zeigefunktion" der Extremitäten beeinträchtigt (Barány). Der Gesunde trifft auch mit geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger einen in etwa 20 cm Entfernung befindlichen Gegenstand, nachdem er vorher mit offenen Augen einige Zielübungen auf denselben gemacht hatte. Der Kleinhirnkranke aber zeigt unter den gleichen Bedingungen, und zwar je nach Lage des Herdes immer nach einer bestimmten Seite hin, vorbei. Häufig findet sich ferner Nystagmus, gelegentlich auch Zittern der Extremitäten oder des Kopfes, des weiteren Adiadochokinesis als Kleinhirnsymptom. Diese letztere Störung bedingt die Unfähigkeit zu rasch hintereinander erfolgenden antagonistischen Bewegungen im Arm (Pronation-Supination, Flexion-Extension der Hand) und tritt bei Hemisphärenläsion des Kleinhirns, und zwar in dem gleichseitigen Arme auf. Denn im Gegensatz zum Großhirn, das dem Gesetz der kontralateralen Innervation folgt, pflegen die Kleinhirnhemisphären ihre Einflüsse wesentlich auf die gleichseitigen Extremitäten geltend zu machen. Ebenfalls nur einseitig, und zwar in dem gleichseitigen Arme, findet sich bisweilen bei Läsion einer Kleinhirnhemisphäre auch lokomotorische Ataxie und ferner eine starke Beeinträchtigung der Fähigkeit, Gewichte zu schätzen. Während normal Gewichtsunterschiede von weniger als 5 % erkannt werden sollen, ist dies hier bei Unterschieden von 30 und 40 % (absolutes Gewicht 100—150 g) nicht der Fall. Auch wird das absolute Gewicht leicht unterschätzt. Ferner fehlt nicht selten der „Rückschlag", der im Arm einzutreten pflegt, wenn man einen Widerstand, gegen den die Hand gedrückt hat, plötzlich entfernt. Normalerweise schnellt der Arm dann zunächst in der Druckrichtung weiter und hierauf wieder etwas zurück.

Läsionen der Arme des Kleinhirns zur Brücke und zur Medulla oblongata scheinen Zwangsbewegungen (Rotationen um die Längsachse usw.) auslösen zu können (bei Tieren experimentell festgestellt). Nicht selten findet sich auch Neigung, nach einer Seite zu fallen, ferner in den mit dem Herde gleichseitigen Extremitäten eine gewisse hypotonische Schlaffheit und Schwäche.

Eine Reihe sonstiger Symptome, die besonders bei rasch wachsenden Tumoren des Kleinhirns auftreten können, sind als Fernwirkungen aufzufassen, so Sehstörungen (Kompression des Chiasma durch sekundären Hydrops ventriculi III), Facialisparese und sonstige motorische Paresen Aufhebung des Cornealreflexes auf der Seite der Kleinhirnaffektion (Druck auf Facialis, Trigeminus usw.), Hörstörung, Schluckbeschwerden (Druck auf Brücke und Medulla oblongata) u. a. (S. auch die Ausführungen über das Kleinhirn oben bei den „Anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen" zu den Krankheiten des Gehirns.)

Symptome bei Erkrankungen an der Schädelbasis.

Bei Erkrankungen an der Schädelbasis[1]) handelt es sich hauptsächlich um Tumoren oder um syphilitische oder entzündliche Prozesse, die vom

1) Bei Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt kommt es nicht selten zu Basisfrakturen. Sie können sich, je nach der Lage des Knochenspaltes, der unter

Knochen oder den Meningen ausgehen und in erster Linie die an der Basis cerebri hinziehenden Hirnnervenwurzeln schädigen. Cerebrale Allgemeinerscheinungen können sehr zurücktreten. Es kommt vorzugsweise zu Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven, und zwar je nach der Natur der befallenen Nerven, zu motorischer Parese oder Paralyse, zu Hypästhesie oder Anästhesie oder auch zu Sehstörungen, zu Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörslähmung. Es können sich aber auch Reizerscheinungen, z. B. Zuckungen im

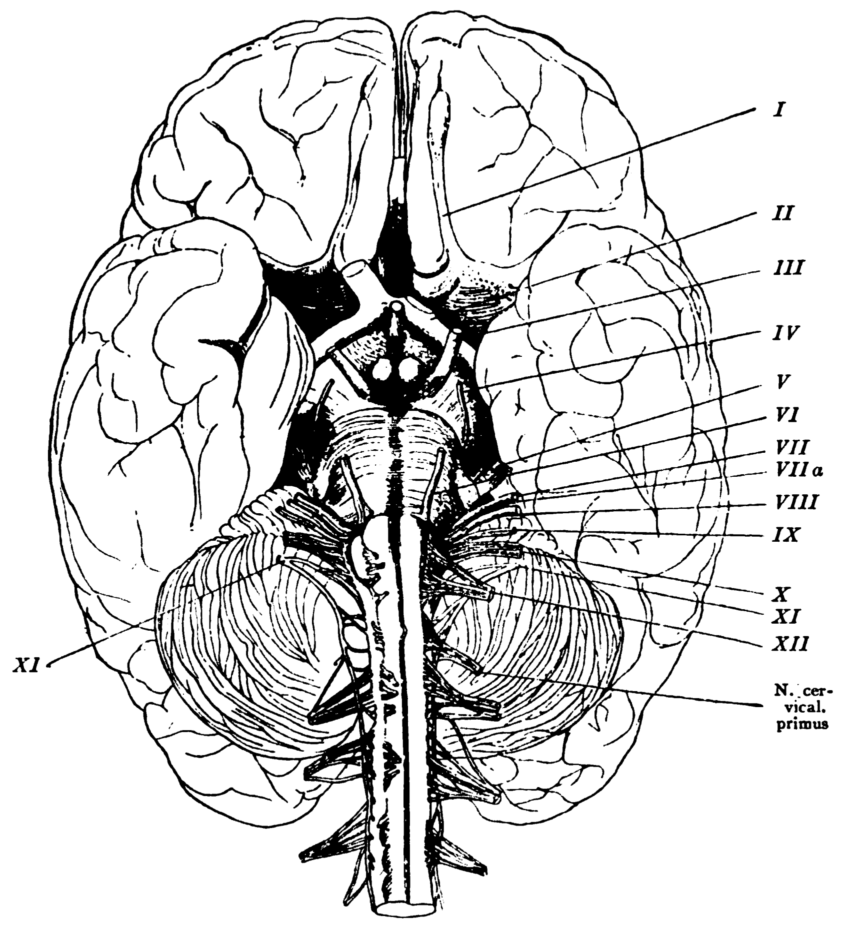


Fig. 76. **Hirnbasis mit den austretenden Nervenwurzeln (nach Henle). Die Hirnnerven sind in der üblichen Weise numeriert (s. Erklärung zu Fig. 77).** *VIIa* = **N. intermedius.**

Facialis, Hyperästhesien und Schmerzen im Trigeminusgebiete usw. einstellen. Fig. 76 und 77 orientieren über die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse.

Zu den am häufigsten befallenen Nerven gehören Opticus, Oculomotorius, Abducens und Facialis. Durch Erkrankung des N.

Umständen auch auf der Röntgenplatte sichtbar wird, durch Blutungen aus den Ohren, der Nase, dem Mund (Nasenrachenraum), unter die Conjunctiva sclerae und die Augenlider kenntlich machen und ebenfalls gelegentlich durch Zerreißung von Nerven (z. B. Facialis, Acusticus) zu Lähmungen führen.

opticus vor dem Chiasma kommt es auf dem betreffenden Auge zu Amblyopie resp. Amaurose oder auch nur zu Skotomen, die verschieden gestaltet sein können. Betrifft dagegen die Läsion den Tractus opticus hinter dem Chiasma, so treten Ercheinungen auf beiden Augen auf, und zwar in der Form homonymer Hemianopsie auf der dem befallenen Tractus gegenüberliegenden Seite des Gesichtsfeldes. Wird das Chiasma selbst im

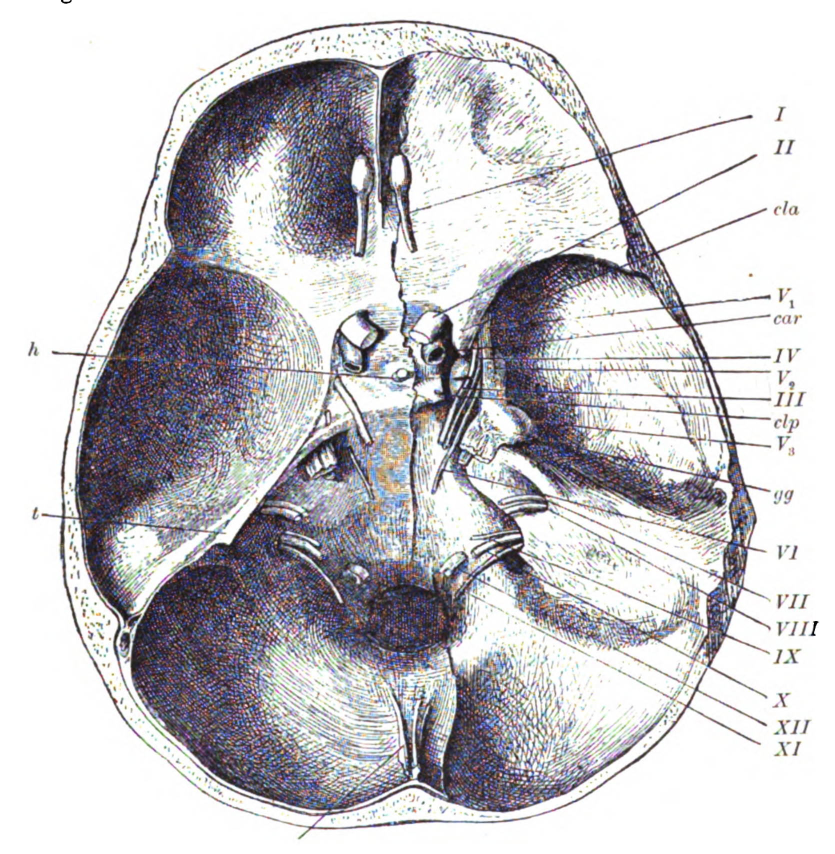


Fig. 77. Die Hirnnerven an der Schädelbasis. Rechts ist die Dura entfernt und sind die Nerven bis zu ihren Austrittsöffnungen verfolgt (nach HENLE). *I* Olfactorius durch die Lamina cribosa i. d. Nasenhöhle, *II* Opticus durch Foramen opticum i. d. Orbita, *III* Oculomotorius und *IV* Trochlearis durch die Fiss. orbital. sup. i. d. Orbita, *V* Trigeminus [1. Ast durch Fiss. orbital. sup. i. d. Orbita, 2. Ast durch For. rotund., 3. Ast durch For. ovale], *VI* Abducens durch Fiss. orbit. sup. i. d. Orbita. *VII* Facialis und *VIII* Acusticus durch Meatus acust. intern., *IX* Glossopharyngeus, *X* Vagus, *XI* Accessorius, alle durch Foramen jugulare, *XII* Hypoglossus durch Foramen condyloid. anterius, *car* Carotis interna, *cla*, *clp* Processus clinoideus anterior, posterior, *gg* Ganglion Gasseri, *h* Hypophysisstiel, *t* Ansatz des Tentorium cerebelli.

vorderen oder hinteren Winkel betroffen, so entsteht auf beiden Augen eine temporale Hemianopsie. Die Erklärung für diese Verhältnisse liegt in der besonderen Art der Opticuskreuzung im Chiasma, die wir früher schon besprochen haben. (S. allg. Teil, Störungen von Seiten der Augen.)

Bei Läsion des Oculomotorius ist in der Regel Ptosis das erste Symptom. Die Facialislähmung betrifft bei basaler Erkrankung, im Gegensatz zur zentralen Lähmung, natürlich alle Äste des Nerven, auch die zu den Stirnmuskeln und zum Orbicularis oculi gehenden.

Außer den Hirnnerven leiden bei Basiserkrankungen manchmal, aber relativ selten, auch die Pedunculi cerebri. Dann kann es durch Läsion der Pyramidenbahn auch zu Extremitätenlähmungen kommen. Ist die Basisaffektion einseitig, so alterniert die Extremitätenlähmung mit etwaigen Hirnnervenlähmungen, da die Hirnnerven ihre Kreuzung schon vollzogen haben, während dieselbe den Extremitätenbahnen noch bevorsteht. Wir haben die gleiche Erscheinung einer alternierenden Hemiplegie oben bei Läsionen des Hirnstammes schon kennen gelernt. Bei basaler luetischer Meningitis hat man wiederholt Polyurie und Polydipsie auftreten sehen.

Der aphatische Symptomenkomplex.

Unter Sprache im weiteren Sinne des Wortes kann man jedes Mittel verstehen, durch welches die Mitteilung von Gedanken ermöglicht wird. Die wichtigsten derartigen Mittel sind das gesprochene und das geschriebene Wort oder die Sprache im engeren Sinne und die Schrift. (Es gibt bekanntlich aber auch Zeichensprachen, ferner eine sprachliche Verständigung mit Hilfe des Tastsinnes [Blindenschrift] usw.) Für beide Verständigungsmittel, Sprache wie Schrift, besitzt das Gehirn eine perzeptive und eine expressive Komponente.

Die perzeptive Komponente der Sprachverständigung, die im kindlichen Gehirn zuerst ausgebildet wird, ist das Wortverständnis. Dasselbe entsteht dadurch, daß im sensorischen Sprachzentrum, das im hinteren Teile der linken oberen Schläfenwindung gelegen ist (Fig. 69), die Wortklang-Erinnerungsbilder abgelagert und dann allmählich mit den Erinnerungsbildern des Gegenstandes auf dem Gebiete der verschiedenen Sinne verknüpft werden (s. oben „Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen" zu den Krankheiten des Gehirns). Ist dies geschehen, so kommt auf ein bestimmtes Wort hin der zugehörige Begriff im Gehirn gewissermaßen in Mitschwingung.

Erst in zweiter Linie bildet sich beim Kinde die expressive Sprachkomponente, d. h. die Fähigkeit, selbst zu sprechen, aus. Sie wird dadurch erworben, daß das Kind durch beständige Versuche an der Hand seiner Worterinnerungen, also unter steter Kontrolle seines sensorischen Sprachzentrums, allmählich diejenigen Bewegungsvorstellungen (kinästhetischen Vorstellungen) sammelt, welche nötig sind, um die für die Sprache in Betracht kommenden Muskeln in einer für die Aussprache der betreffenden Worte dienlichen Weise zu innervieren. Der Sammelpunkt dieser kinästhetischen Sprachbilder ist in dem hinteren Teil der unteren Stirnwindung gelegen (motorisches Sprachzentrum, Brocasche Windung, Fig. 69). Sie treten mit den Wortbegriffen teils, und zwar vorwiegend, auf dem Umwege über das sensorische Sprachzentrum, teils auch direkt in Verbindung.

Die perzeptive Komponente der Schriftverständigung ist die Fähigkeit zu lesen. Das Kind erwirbt dieselbe dadurch, daß es sich die aus Buchstaben gebildeten optischen Wortbilder einprägt, die dann unter Zuhilfenahme sowohl des motorischen als des sensorischen Sprachzentrums mit den Wortbegriffen verbunden werden. Die Beteiligung des motorischen Sprachzentrums an diesem Vorgange äußert sich darin, daß das Kind beim Lesenlernen immer spricht, daß es laut liest. Das sensorische Sprachzentrum aber ist wieder in seiner Rolle als kontrollierendes Organ des motorischen Sprachzentrums beteiligt.

Das Depot der optischen Wortbilder (sensorisches oder optisches Schreibzentrum) befindet sich im Hinterhauptslappen (Beziehungen zum Gyr. angularis? s. Fig. 69).

Das Schreiben endlich, die expressive Komponente der Schriftverständigung, wird erlernt, indem durch Übung kinästhetische Vorstellungen für die speziellen Schreibbewegungen erworben und (in dem motorischen Rindenzentrum der Hand bzw. in seiner Nähe?) abgelagert werden (motorisches Schreibzentrum, Fig. 69).

Dieses motorische Schreibzentrum arbeitet aber wieder unter steter Beaufsichtigung durch das sensorische Schreibzentrum. Das Kind kontrolliert seine Schriftzüge mit seinen optischen Worterinnerungsbildern, es liest beim Schreiben. Wir haben also einen Parallelismus im Verhalten der akustischen und der optischen Sprache. Es kontrolliert jeweils das sensorische das motorische Zentrum. Außerdem steht aber noch die ganze optische Sprache in einem Abhängigkeitsverhältnis zur akustischen, da ja, wie soeben ausgeführt wurde, das sensorische Schreibzentrum unter Mitwirkung des sensorischen und motorischen Sprachzentrums ausgebildet wurde.

Man kann dieses Verhältnis so ausdrücken, daß beim Lesen, auf Anregung des optischen Zentrums hin, erst das entsprechende akustische Wort in den Sprachzentren auftauchen muß, ehe das gelesene Wort zum Verständnis gelangt. Und ebenso muß auch beim Schreiben ein solches „inneres" akustisches Wort auftreten, damit der nötige kinästhetische Komplex für die Schreibbewegungen in Erregung kommt. Es muß sich zum Lesen wie zum Schreiben das Gehirn das betreffende Wort gewissermaßen erst leise vorsagen. Daß solche „innere Worte" tatsächlich existieren, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man zwar still, aber doch mit der Absicht, Betonung und Modulation in das Gelesene zu legen, für sich liest. Man kann dann das Gelesene mit überraschender Deutlichkeit in sich laut werden lassen. Dasselbe gilt übrigens auch für Musik.

Die Abhängigkeit der optischen Sprache von der akustischen Sprache ist, wie schon angedeutet wurde, wesentlich durch die Art, wie die optische Sprache erlernt wird, bedingt. Bei Menschen, die sehr viel lesen und schreiben, können sich die Schriftzentren, und zwar vor allem das sensorische, allmählich von den Sprachzentren emanzipieren, so daß auch direkt, ohne den Umweg über das sensorische und motorische Sprachzentrum, mit Verständnis gelesen werden kann. Daß bei selten lesenden Leuten dieser Umweg aber immer genommen wird, geht daraus hervor, daß sie regelmäßig laut lesen, oder beim Lesen wenigstens die Lippen, wie zur Aussprache der Worte bewegen.

Entsprechend den zwei Kategorien von Sprachzentren unterscheidet man auch zwei Hauptformen der Aphasie, nämlich eine motorische (expressive) und eine sensorische (perzeptive) Form.

Bei der rein motorischen Aphasie besteht ohne eigentliche Sprachmuskellähmung — Zunge und Lippen können völlig genügend bewegt werden — nur eine gänzliche oder teilweise Unfähigkeit, speziell Worte zu bilden. Das Wortverständnis ist dagegen erhalten. Der Kranke reagiert auf Fragen korrekt durch zustimmende oder verneinende Gebärden und führt erhaltene Aufträge richtig aus. Eine komplette motorische Aphasie ist allerdings selten. In den leichtesten Fällen besteht nur eine fehlerhafte Aussprache, ein Versetzen der Silben und Buchstaben (Silbenstolpern, literale Ataxie), oder es mißglücken zwar schwierige und selten angewendete Worte, gewöhnlichere aber werden richtig ausgesprochen. Auch in schweren Fällen besteht fast immer noch ein kleiner Wortschatz, der sich vorzugsweise aus häufig gebrauchten Worten (solchen, die vielleicht auch in der rechten Hirnhälfte repräsentiert sind?) zusammensetzt. Man trifft aber auch Fälle an, in denen nur ein einzelner Satz oder auch nur wenige sinnlose Silben als einsame Sprachinsel stehen geblieben

sind. Dieser karge Rest kommt dann bei allen Sprechversuchen zum Vorschein (Monophasie).

Nach den oben gemachten Ausführungen ist es nun verständlich, daß mit einer solchen motorischen Aphasie fast immer auch eine mehr oder weniger weitgehende Agraphie und Alexie verbunden ist (Ausnahme bei sog. subkortikaler motorischer Aphasie, s. unten). Es hat eben nicht nur die Bildung des äußeren, sondern auch die des inneren, zum Lesen und Schreiben nötigen akustischen Wortes Schaden gelitten.

Bei der rein sensorischen Aphasie besteht, bei im übrigen gut erhaltener Hörfähigkeit (der Kranke hört noch mit einem ihm unter Umständen verbliebenen Rest seiner linkshirnigen und vor allem mit der intakten rechtshirnigen Hörsphäre), nur ein teilweises oder in schweren Fällen völliges Unverständnis für Worte (Worttaubheit). Spontanes Sprechen ist dagegen möglich, wenngleich in der Regel nicht ohne Störungen, da ja die Kontrolle, welche von seiten des sensorischen Sprachzentrums über das motorische ausgeübt wird, nun in Wegfall kommt. Es werden Worte verwechselt, ähnlich lautende an Stelle der richtigen gesetzt usw. (Paraphasie). Das Lesen und Schreiben hat in der Regel sogar eine erhebliche Beeinträchtigung erfahren, indem wieder die Bildung des inneren akustischen Wortes gelitten hat (s. oben).

Wenn in seltenen Fällen eine Kombination von kompletter motorischer und sensorischer Aphasie vorhanden ist, also die linke untere Stirnwindung und die linke obere Schläfenwindung zugleich zerstört sind, so besteht „totale Aphasie". Solche Kranke können, obwohl ihre Sprachmuskeln nicht gelähmt und sie nicht taub sind, doch weder Worte aussprechen noch solche verstehen. Häufiger kommt es vor, daß bei partieller Aphasie sich Mischungen motorisch- und sensorisch-aphatischer Erscheinungen finden.

An den beiden Hauptformen der Aphasie kann man noch eine Reihe feinerer Unterscheidungen vornehmen, wozu man sich zweckmäßig eines Schemas bedient, das die in Betracht kommenden Zentren mit ihren gegenseitigen Verbindungen enthält (s. Fig. 78). Man hat unter Zugrundelegung solcher Schemata kortikale (Zerstörungen der Zentren *a, b, c, d* selbst), subkortikale (Zerstörung der Verbindungen *aA, bB, cC, dD* zwischen den speziellen sensorischen oder motorischen Sprachzentren und ihren zugehörigen allgemeinen Zentren) und transkortikale Läsionen (Zerstörungen der Bahn *ae* oder *be* vom sensorischen und motorischen Sprachzentrum zu den Begriffen, d. s. Störungen assoziativer Art) unterschieden[1]) und Schlüsse auf die Störungen, die sich aus solchen verschieden lokalisierten Schädigungen des Sprachapparates ergeben müßten, gezogen. Es ergeben sich da interessante Kombinationen. So müßte z. B. bei transkortikaler motorischer Aphasie (Unterbrechung zwischen *eb*) das willkürliche Sprechen, das auf der Bahn *eb Bβ* erfolgen würde, aufgehoben sein, während das Nachsprechen (Bahn *aAabB*) und lautes Lesen (Bahn *γCcbBβ*) möglich wären usw. Die hier sich ergebenden Möglichkeiten haben zum Teil durch tatsächliche Beobachtungen an Kranken eine Bestätigung erfahren.

Nicht selten sind die Fälle, in denen die Zugehörigkeit der Gegenstandsbegriffe zu den Wortbildern gewissermaßen „vergessen" ist, Fälle, die man wohl zu der transkortikalen sensorischen Aphasie rechnen muß. Der Kranke kennt einen Gegenstand, gebraucht ihn richtig, kann ihn aber nicht benennen. Man bezeichnet diese Zustände als amnestische Aphasie. Daß die motorische Fähigkeit, den Namen auszusprechen, als solche nicht abhanden gekommen ist, geht daraus hervor, daß der Name auf Vorsprechen häufig sofort und eventuell auch mit Zeichen des Verständnisses nachgesprochen werden kann.

Von den angegebenen drei Läsionsarten der Sprachvorgänge greift die subkortikale am wenigsten in die Hirnmechanik ein. Sie macht nur entweder wortstumm oder

1) Nach einer Nomenklatur von ROTHMANN heißen die bei Zerstörung der „subkortikalen" Bahnen *aA* oder *bB* entstehenden Aphasien „reine" sensorische bzw. motorische Aphasien, die bei Zerstörung der Sprachzentren selbst (*a* oder *b*) resultierenden „totale" sensorische (diese auch WERNICKEsche) bzw. motorische (diese auch BROCAsche) Aphasie, endlich die bei Zerstörung der „transkortikalen" Bahn (*ae* bzw. *be*) sich ergebende LICHTHEIMsche sensorische bzw. motorische Aphasie.



worttaub, während alle übrigen der Sprachverständigung dienenden Fähigkeiten, insbesondere auch Lesen und Schreiben, völlig intakt bleiben. Bei den kortikalen und transkordikalen Störungen, bei denen immer entweder die Zentren selbst oder ihre Verbindungen zu den Begriffen geschädigt sind, finden sich dagegen, sofern sie umfangreicher sind, meist Störungen nicht nur in der Sprache oder im Wortverständnis, sondern auch im Lesen und Schreiben. Einzelheiten in dieser Hinsicht können aus dem Schema unschwer abgeleitet werden, wobei besonders auf folgende Bahnen zu achten ist: willkürliches Sprechen (*ebB*β), Nachsprechen (α*AabB*β), laut, aber ohne Verständnis lesen (γ*CcbB*β), mit Verständnis lesen (γ*Ccae* und γ*Ccbe*, beide Bahnen müssen erhalten sein, wenn korrekt gelesen werden soll), willkürliches Schreiben (*ebdD*δ und *eadD*δ, beide Bahnen müssen zu korrektem Schreiben erhalten sein), nach Diktat schreiben oder Schrift kopieren, beides ohne Verständnis (α*AadD*δ bzw. γ*CcdD*δ). Hervorgehoben muß indessen werden, daß dieses Schema, bei aller Brauchbarkeit für Systematisierung tatsächlich zur Beobachtung kommender aphatischer Erscheinungen, doch den in Frage stehenden komplizierten Verhältnissen noch keineswegs in allen Punkten gerecht wird, indem sich nicht selten sehr feine und subtile aphatische Störungen finden, deren Erklärung im einzelnen nicht gelingt. Auch

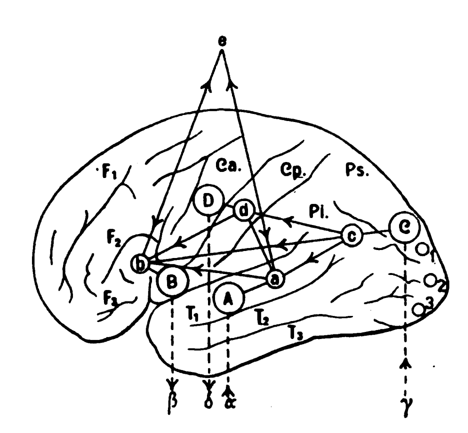


Fig. 78. Schema zur Verdeutlichung der verschiedenen Formen der Aphasie. *a* „lokuto-sensorisches" (akustisches) Sprachzentrum (Wortklangzentrum), *b* „lokuto-motorisches" (kinästhetisches) Sprachzentrum (Sprechzentrum), *c* „skripto-sensorisches" (optisches) Sprachzentrum (Schriftbildzentrum), *d* „skripto-motorisches" (kinästhetisches) Sprachzentrum (Schreibzentrum). *A* allgemeines kortikales Hörzentrum, *B* allgemeines kortikales Zentrum für die beim Sprechen tätigen Muskeln (Zunge, Lippen usw.), *C* allgemeines kortikales Sehzentrum, *D* allgemeines kortikales Zentrum für die beim Schreiben tätigen Muskeln (Arm, Hand). Die Bahnen *aA*, *bB*, *cC*, *dD* sind interkortikale, vom Standpunkt speziell der kortikalen Sprachzentren *a*, *b*, *c* und *d* aber gewissermaßen doch auch subkortikale Verbindungsbahnen dieser Sprachzentren mit den zugehörigen allgemeinen Zentren[1]). Erst die letzteren sind mit den von der Peripherie kommenden (sensorischen) bzw. zu der Peripherie hinziehenden (motorischen) Projektionsbahnen (α, γ bzw. β. δ) direkt verbunden. α Acusticus-, γ Opticusbahn, „afferente" Bahnen zu den allgemeinen sensorischen Zentren, β und δ „efferente" Bahnen von den allgemeinen motorischen Zentren zu der Sprach- bzw. Schreibmuskulatur. *e* Begriff. (Man darf sich unter *e* allerdings kein räumlich umschriebenes Begriffszentrum im Gehirn vorstellen. Die Komponenten der Begriffe sind auf die ganze Hirnrinde verteilt (s. oben „Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen"). *Ca*, *Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 1., 2., 3. Frontalwindung, O_1, O_2, O_3 1., 2., 3. Occipitalwindung, *Ps*, *Pi* obere, untere Parietalwindung. T_1, T_2, T_3 1., 2., 3. Temporalwindung, α Acusticusbahn, β Bahn zur Sprachmuskulatur, γ Opticusbahn, δ Bahn zur Schreibmuskulatur.

decken sich die Sektionsresultate scheinbar nicht immer mit der nach der Theorie zu erwartenden Lokalisation der Störung, wobei allerdings zu bemerken ist, daß kleinere umschriebene Herderkrankungen in der Sprachregion des Großhirns, die am meisten Beweiskraft haben würden, recht selten sind. Gerade solche isolierte Herde sind aber schon in einer der Theorie entsprechenden Lagerung als Ursache partieller Aphasieformen, z. B. ein Herd am Fuße der 3. Stirnwindung, der das motorische Sprachzentrum von den aus den Sinnessphären des Großhirns Begriffszentrum) kommenden Assoziationsbahnen abschnitt, als Ursache der oben angeführten transkortikalen motorischen Aphasie festgestellt worden (ROTHMANN).

---

1) Eine räumliche Sonderung spezieller sensorischer und motorischer Sprach- und Schriftzentren innerhalb der allgemeinen sensorischen und motorischen kortikalen Sphären ist in Wirklichkeit wahrscheinlich nicht gegeben. Sie wird hier wesentlich aus didaktischen Gründen aufgenommen, um zum Ausdruck zu bringen, daß diese Sondergruppen unter den zahllosen möglichen akustischen, optischen und kinästhetischen Vorstellungen sich zum Zweck der Sprach- und Schriftverständigung besonders scharf herausgebildet haben müssen.

Apraxie, Agnosie.

Die motorische Aphasie und die Agraphie, bei denen trotz erhaltener Bewegungsfähigkeit der Sprach- und Armmuskulatur die Wort- und Schriftformung nicht gelingt, sowie die sensorische Aphasie, die Worttaubheit und die Alexie, die Schriftblindheit, bei denen trotz erhaltener Hör- und Sehfähigkeit das gesprochene oder geschriebene Wort nicht erkannt wird, stellen gewissermaßen „Seelenstörungen" auf dem Gebiet der sprachlichen Expression und Perzeption dar. Ganz analoge Ausfälle finden sich bei an sich erhaltener Bewegungs- und Wahrnehmungsfähigkeit auch auf anderen Gebieten komplizierterer motorischer Betätigung oder psychischer Verwertung von Sinneseindrücken. Man pflegt sie als Apraxie und Agnosie zu bezeichnen. Besonders leicht leiden bei der Apraxie Ausdrucksbewegungen, beispielsweise die Gebärde des Drohens oder des Winkens, die gewissermaßen ja auch sprachliche Bedeutung haben, gegebenenfalls aber auch Zweckhandlungen überhaupt, wie Anzünden eines Streichholzes, Einschenken in ein Glas usw. Maßgebend für das Auftreten solcher Apraxie scheinen vor allem Herde im linken Scheitellappen, seltener auch solche im linken Stirnlappen zu sein, durch welche entweder gewisse kinästhetische Zentren bzw. deren Verbindungen mit den motorischen Armzentren (nach Analogie der „kortikalen" und „subkortikalen" motorischen Aphasien) oder aber Assoziationsbahnen zwischen den kinästhetischen Armzentren und gewissen wieder über diesen liegenden („transkortikalen") Regionen, an die sich das Bewußtsein der Bedeutung, bzw. des Zweckes bestimmter Bewegungen knüpft, unterbrochen werden. Bemerkenswert ist, daß bei linkshirniger Läsion eine Apraxie nicht nur in dem rechten, sondern auch im linken Arm entstehen kann, indem die linkshirnigen übergeordneten Zentren nicht nur die gleichseitigen, sondern durch Vermittlung der Balkenkommissur auch die rechtshirnigen, für den linken Arm bestimmten Zentren kontrollieren. Eine Läsion des Balkens in seinem vorderen Teile kann daher auch, wie früher schon erwähnt würde, zu einer Ausschaltung der Bewegungsformung bloß für den linken Arm führen, während der rechte Arm eupraktisch bleibt. (Beim Linkshänder ist das Umgekehrte zu erwarten.)

Agnosie, d. h. die Unfähigkeit, Sinneseindrücke optischer, akustischer oder taktiler Natur richtig zu verwerten, also Gegenstände oder Gebärden optisch zu erkennen, aus gewissen Gehörswahrnehmungen, wie Bellen, Ticken einer Uhr, Vogelzwitschern usw., auf die Gegenstände zu schließen, aus Tasteindrücken ein stereognostisches Urteil über die Form eines Gegenstandes zu gewinnen, kann bei Herden in der optischen oder akustischen Region bzw. bei der „Stereoagnosie" im Gyrus marginalis der linken unteren Scheitelwindung auftreten.

Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Gehirnanämie.

Ätiologie. Chronische Gehirnanämie ist eine Teilerscheinung allgemeiner Anämie und hat daher auch deren Ursache (s. Anämie). Dagegen pflegt eine akute Hirnanämie entweder durch einen Anfall von Herzschwäche oder, was das Häufigere sein dürfte, durch einen Krampf der kleinen Hirnarterien bedingt zu sein. Ein solcher Gefäßkrampf tritt besonders bei nervösen Menschen nicht selten auf und kommt durch reflektorische Reizung der Hirnvasomotoren zustande. Dieselbe erfolgt in der Regel auf psychischem Wege (Schreck, Aufregung, Schmerz, bestimmte Geräusche, schlechte Luft, überfüllte Räume, Anblick von Blut u. a.), aber auch von den Bauchorganen her (leerer Magen) oder auf andere Weise.

Symptome. Das charakteristische Symptom der akuten Hirnanämie ist der Ohnmachtsanfall (Synkope). Unter Erblassen des Gesichts, kleinem, meist sehr verlangsamtem Pulse, Übelkeit, eventuell auch Erbrechen, wird es den betreffenden Personen „schwarz vor den Augen", worauf Bewußtlosigkeit auftritt. Dieselbe kann sich auf wenige Minuten beschränken, aber auch länger andauern.

Die chronische Hirnanämie führt zur Verminderung der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Es besteht rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Gähnen, Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen u. a. Anämischen Kindern fällt das Lernen schwer.

Die **Prognose** auch des protrahierteren Ohnmachtsanfalles ist meist eine gute, indessen können im Anschluß an die höchsten Grade psychischer Erregung auch Todesfälle durch Hirnanämie vorkommen. Die Prognose der chronischen Hirnanämie richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. Im Ohnmachtsanfall muß der Kranke mit tiefliegendem Kopf horizontal gelagert werden, um dem Gehirn mehr Blut zuzuführen. Auch Besprengung des Gesichtes mit kaltem Wasser, Riechenlassen an Ammoniak, an Essig und ähnliches kann den Anfall abkürzen. Bei bedrohlicher Herzschwäche Kampferinjektion. Gegen chronische Hirnanämie geistige Schonung, Eisen, Arsenik, kräftige Ernährung.



Gehirnhyperämie.

Ätiologie. Ob es chronische Zustände aktiver Hirnhyperämie gibt, steht dahin. Dagegen gehen sog. „Kongestionen gegen den Kopf", bei denen das Gesicht sich auffällig rötet, die Conjunctiven injiziert sind, die Temporalarterien anschwellen, die Carotiden klopfend pulsieren, mitunter mit deutlichen Gehirnerscheinungen einher, die man auf einen abnormen Andrang von Blut zum Gehirn beziehen muß. Solche Kongestionen können psychisch veranlaßt sein (Zorn). Sehr häufig kommen sie ferner in leichterer Form, aber als ein meist doch recht lästiges Übel, bei Frauen im Klimakterium vor. In vielen Fällen lassen sich besondere Ursachen nicht auffinden. Allgemeine Neurosen, wie Neurasthenie und Hysterie, wirken disponierend.

Die **Symptome** der akuten Blutwallung zum Gehirn sind Kopfschmerz, Schwindel, manchmal Übelkeit mit Erbrechen, Flimmern vor den Augen, sowie in schweren Fällen Bewußtseinsstörungen, die sich sogar in apoplektiformer Weise bis zum Koma steigern können. In einem solchen Anfall kann der Tod erfolgen. In der Regel verlaufen indessen die Gehirnkongestionen ohne ernstere Folgen.

Therapie. Im Anfall: Hochlagerung des Oberkörpers, Eisblase auf den Kopf, „ableitende" Hand- und Fußbäder mit heißem Wasser, das auch mit Senfmehl, Essig und ähnlichem versetzt werden kann, eventuell auch Blutegel an die Processus mastoidei oder Aderlaß. Bei vollsaftigen, dicken Personen mit habituellen Kongestionen: Entfettung, Ableitung auf den Darm durch Trinkkuren mit Bitterwässern, einfache, mehr vegetabilische Diät, Verbot von Kaffee, Tee, Alkohol. Bei Neurasthenikern und Hysterischen ist entsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten (hydrotherapeutische Kuren usw.).

Gehirnblutung (Apoplexia sanguinea, Haemorrhagia cerebri) und Gehirnerweichung (Encephalomalacia).

Ätiologie. Die Gehirnblutung beruht auf einer Zerreißung, die Erweichung auf einer embolischen oder thrombotischen Verstopfung von Gehirnarterien. Zwei dieser Prozesse, die Ruptur und die Thrombose, setzen wohl ausnahmslos eine Erkrankung des betreffenden Gefäßes voraus, da an einer normalen Arterie auch bei sehr erhöhtem Blutdruck sich keine Zerreißung und auch bei sehr verlangsamter Zirkulation keine Thrombose einstellt. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Gefäßerkrankungen sind die Atheromatose und die syphilitische Endarteriitis, die beide zu Verdickung, aber auch zu Brüchigkeit der Wand, sowie zur Verengerung und Unebenheiten der Arterienrohre führen. Speziell die Gehirnblutung wird häufig durch „miliare Aneurysmen" vorbereitet, die sich bei atheromatöser Wanderkrankung an den kleinen Hirnarterien in großer Zahl ausbilden können. Sie besitzen nur mehr eine dünne, leicht berstende Wand (Fig. 79). Neben Atheromatose und Syphilis müssen auch noch fettige und hyaline Degenerationen der Arterienwände, wie sie bei anämischen und dyskrasischen Zuständen vorkommen, für eine abnorme Brüchigkeit der Wand verantwortlich gemacht werden.

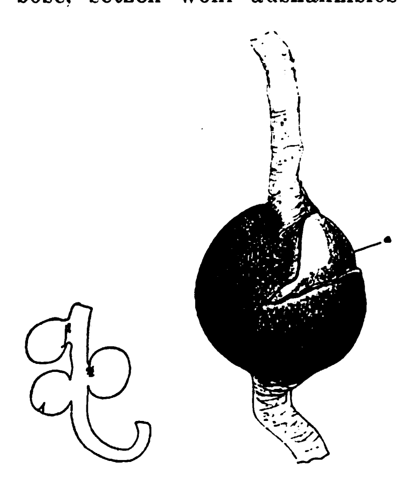


Fig. 79. Miliare Aneurysmen kleiner Hirnarterien (nach CHARCOT). Bei *a* Riß in der Adventitia.

Für die Embolie eines Hirngefäßes bedarf es einer embolischen Quelle. Dieselbe ist in manchen Fällen in einem Thrombus gegeben, der sich an einer atheromatösen Gefäßwand, zumeist wohl an der Aorta, niedergeschlagen hat. In der Regel aber sind es Herzthromben,

seien es Auflagerungen auf den Klappen, seien es wandständige Thromben (linkes Herzrohr, Spitze des linken Ventrikels), die bei Endocarditis oder bei Herzschwäche entstanden sind und nun losgerissen und ins Gehirn geschwemmt werden.

Zur entfernteren Ätiologie der in Rede stehenden Erkrankungen gehören alle diejenigen Faktoren, welche die Entstehung von Arteriosklerose und Atheromatose begünstigen. Es sind dies das höhere Alter — die Atheromatose ist bekanntlich eine ausgesprochene Alterserkrankung — dann aber auch Syphilis, Alkoholismus, gewisse konstitutionelle Erkrankungen, wie Gicht und Diabetes, und endlich wahrscheinlich auch andauernde starke Muskelanstrengungen. Auch scheint es eine hereditäre Veranlagung zur Arteriosklerose zu geben.

Als Hilfsursachen für die Gehirnblutung kommt auch noch Blutdrucksteigerungen eine wesentliche Bedeutung zu. So sieht man einen Schlaganfall nicht selten unmittelbar nach einer starken Muskelanstrengung, bei großer seelischer Aufregung, nach einer opulenten Mahlzeit, nach übermäßigem Trinken usw. auftreten. Zu dauernder hochgradiger Blutdrucksteigerung führt vor allem chronische Nephritis und allgemeine Arteriosklerose.

Aus den angeführten Momenten erklärt es sich, daß alte Leute sowie Männer mehr als jüngere Leute und Frauen zu Hirnblutungen und thrombotischen Encephalomalacien disponiert sind. Bei jüngeren und vor allem bei weiblichen Personen überwiegen dagegen die Embolien. Personen von gedrungenem Körperbau, mit kurzem, dickem Hals und üppigem Ernährungszustand pflegen als besonders disponiert für Gehirnblutungen angesehen zu werden (apoplektischer Habitus). Es sind das in der Regel Individuen, die den Trink- und Tafelfreuden nicht abhold sind und einen erhöhten Blutdruck haben.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen nach blutiger Zertrümmerung oder nach ischämischer Nekrose und Erweichung der Nervensubstanz wurden schon im Allgemeinen Teile kurz berührt (s. dort „Pathologische Annatomie"). Es bildet sich je nachdem ein hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer Brei, der aus zerrissenen resp. gequollenen und zerfallenden Nervenelementen besteht. Der Detritus wird von Körnchenzellen aufgenommen, und es bleibt endlich nach Resorption der erweichten Masse eine Cyste oder eine Narbe zurück. Sekundär stellt sich Degeneration in den jeweils von ihren trophischen Nervenzellen abgetrennten Fasern ein.

Größere Blutungen erzeugen einen erhöhten Hirndruck. Dann ist bei Eröffnung des Schädels die Dura an der betreffenden Hemisphäre stärker als gewöhnlich gespannt, und die Windungen sind abgeplattet.

Blutungen in die linke Hemisphäre sind etwas häufiger als solche in die rechte. Die Blutungs- wie Erweichungsherde sitzen meistens in der Gegend der Zentralganglien und berühren daher sehr häufig die innere Kapsel. Es hängt dies mit der besonderen Art der Gefäßversorgung dieser Gegend zusammen (s. Fig. 80). Es verlaufen daselbst die Arteriae lenticulo-striatae, die aus dem Anfangsteil der A. cerebrie media (A. fossae Sylvii) hervorgehen, besonders häufig atheromatös zu entarten scheinen und, weil relativ weit zentralwärts gelegen, einen höheren Blutdruck aufweisen als weiter rindenwärts gelegene Äste. Für die Entstehung thrombotischer oder embolischer Erweichung ist es ferner bedeutungsvoll, daß diese Arterien in besonders ausgeprägtem Grade den Charakter sog. Endarterien haben, d. h. keine nennenswerten Verbindungen mit Nachbargefäßen besitzen, die einen kollateralen Kreislauf ermöglichen würden. Doch sind Blutungen und Erweichungen auch an anderen Stellen, z. B. im Pons und der Medulla oblongata (apoplektiforme Bulbärparalyse (s. diese), sowie in der Rinde nicht gerade selten. Die Figuren 80 und 81 orientieren über die Arterienverteilung in letzteren Gegenden. Von den Zentralganglien aus kann ein hämorrhagischer Herd in einen Seitenventrikel, von der Hirnrinde aus unter die Pia durchbrechen.

Symptome und Verlauf. Es soll zunächst das Bild der typischen Hemiplegie, wie sie dem Lieblingssitz der in Frage stehenden Prozesse in der Gegend der Capsula interna entspricht, etwas näher ausgeführt werden.



Die halbseitige Lähmung betrifft bei Zerstörung des gesamten Querschnitts der Pyramidenbahn den unteren Facialis, die Zunge (dieselbe weicht beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab), den Arm und das Bein. Am Rumpf ist wegen der bilateralen Innervation der Rumpfmuskeln die Lähmung nur wenig bemerklich. Doch kann die Schultermuskulatur paretisch sein und der Thorax auf der betroffenen Seite bei der Atmung nachschleppen. Die Sensibilität ist an der gelähmten Seite nur in der Minderzahl der Fälle von Hemiplegie herabgemindert (Beteiligung der Schleifenbahn). Ebenfalls nicht häufig ist es, daß Hyperästhesien oder Schmerzen in den gelähmten Teilen bestehen. Die Sehnen-, Fascien- und Periostreflexe sind auf der gelähmten Seite erhöht, und zwar mitunter in hohem Grade, so daß Fuß-

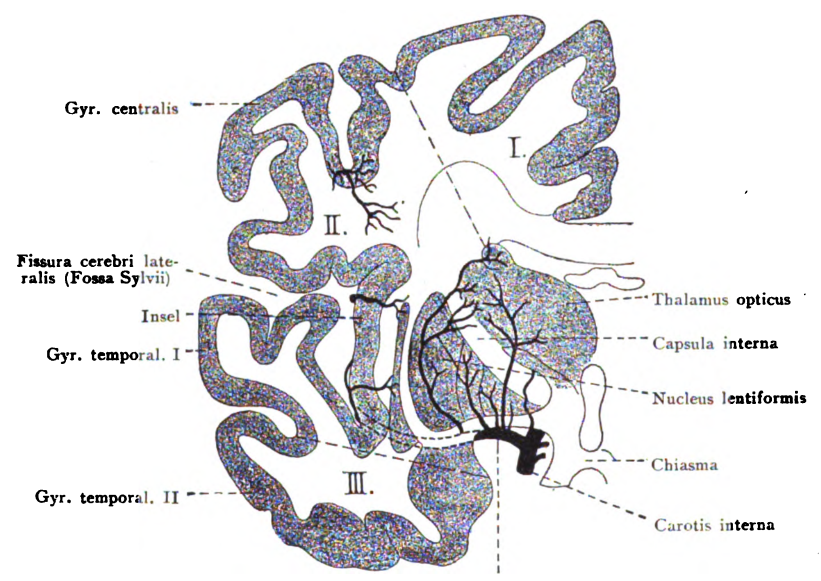


Fig. 80. Schematische Darstellung des Verbreitungsbezirkes der Aa. lenticulo-striatae und der kortikalen Äste der A. cerebri media (Zeichnung nach MONAKOW). Der Verlauf der A. cerebri media nach der Insel ist punktiert angegeben. *I* Gebiet der A. cerebri anterior, *II* Gebiet der A. cerebri media, *III* Gebiet der A. cerebri posterior.

und Patellarklonus ausgelöst werden können. Die Hautreflexe (Sohlen-, Cremaster-, Bauchdeckenreflexe usw.) sind dagegen meist vermindert oder aufgehoben, eine Erscheinung, die in der cerebralen (kortikalen) Lage ihrer Reflexbögen ihre Erklärung findet. Statt des normalen Plantarreflexes findet sich häufig der BABINSKIsche Großzehenreflex.

Im tiefen apoplektischen Koma pflegen die Hautreflexe beiderseits zu fehlen, im weniger tiefen aber gewöhnlich nur auf der gelähmten Seite. Es wird dadurch auf die Provenienz des Komas aus einer einseitigen Hirnläsion hingewiesen (diagnostisch nicht unwichtig).

In den gelähmten Extremitäten stellen sich später fast immer Kontrakturen ein. Ausschlaggebend für das Auftreten dieser Spätkontrakturen ist der Umstand, daß die bleibende Lähmung der Extremitätenmuskulatur sich nicht auf alle Muskeln gleichmäßig erstreckt, sondern in gewissen, funktionell zusammengehörigen Partien mehr, in anderen weniger ausgesprochen ist. In letzteren, den weniger gelähmten Gegenden, bildet sich dann allmählich eine sekundäre Kontraktur aus (siehe Allg. Teil, Kontrakturen). Das Typische in der Verteilung des Läh-

mungsgrades auf bestimmte Muskelgruppen dürfte auf Einflüsse des extrapyramidalen Systems zurückgehen, indem es die von dort aus schon normalerweise unter stärkerem Tonus gehaltenen Muskeln sind, welche nach Ausschaltung der Pyramidenbahn einen geringeren Grad von Lähmung zeigen. Die stärker gelähmten Muskeln sind an den Armen die Strecker und Auswärtsroller, an den Beinen die Unterschenkelbeuger, die Dorsalflektoren des Fußes und ebenfalls die Auswärtsroller. Es kommt dementsprechend im Arm gewöhnlich zu einer Kontrakturstellung mit adduziertem, etwas nach innen gerolltem Oberarm, gebeugtem und proniertem Unterarm, flektierter Hand und Fingern. Das Bein zeigt dagegen mehr Streckkontraktur mit nach abwärts gerichteter Fußspitze und leichter Innenrotation. Hierdurch erklärt sich der gewöhnliche Gang des Hemiplegikers, der sein Bein gestreckt in leichtem Bogen außen herum nach vorwärts führt (Zirkumduktion).

Manchmal weisen die gelähmten Glieder motorische Reizerscheinungen in der Form von Zuckungen, athetotischen Krämpfen und ähnlichem auf, und zwar besonders gern dann, wenn der Herd in oder nahe unter der Hirnrinde liegt. Daß auch Herde im Sehhügel zu Krämpfen, insbesondere zu dem seltenen Bilde der Chorea posthemiplegica führen können, wurde oben schon erwähnt. Ebenso wurden choreatisch-athetotische Reizerscheinungen gelegentlich bei Herden im Putamen des Linsenkerns, im roten Kern, in einer Kleinhirnhemisphäre, auch im Bindearm des Kleinhirns beobachtet.

An dem gelähmten Bein ist in der Regel das STRÜMPELLsche Tibialisphänomen nachweisbar. Auch sonstige Mitbewegungen kommen vor, indem bei dem Versuche, die gelähmte Extremität in Tätigkeit zu setzen, auch in anderen Muskelgebieten, gelähmten oder nicht gelähmten, Bewegungen auftreten. Auf der gesunden Seite kommt es in der Regel in denselben Muskeln zu Mitbewegungen, welche auf der gelähmten Seite zu bewegen versucht werden. Wahrscheinlich fließt der Willensimpuls, der zu den gelähmten Muskeln nicht mehr gelangen kann, durch Kommissurenbahnen auf die analogen Rindenregionen der gesunden Hemisphäre ab (s. Allgem. Teil: „Mitbewegungen“).

Die gelähmten Muskeln atrophieren infolge ihrer Untätigkeit gewöhnlich in mäßigem Grade. Degenerative Atrophie, und also auch Entartungsreaktion, fehlt aber immer, da der Zusammenhang der Muskeln mit ihren trophischen Zentren in den Vorderhörnern des Rückenmarkes resp. den motorischen Kernen im Hirnstamm ja gewahrt geblieben ist. Nur selten beobachtet man einen auffällig raschen und starken Rückgang des Muskelvolumens, der den Eindruck einer besonderen cerebralen trophischen Störung macht.

Die gelähmten Extremitäten pflegen kühl, cyanotisch und häufig etwas ödematös zu sein. Es mag dies zum Teil auf vasomotorischen Störungen beruhen, zum Teil aber auch mit der geringen Bewegung der Teile zusammenhängen, die zu venöser Stauung und Lymphstauung führt.

Weniger auffällig als der motorische Defekt, aber nicht weniger wichtig ist ein gewisser geistiger Verfall, der sich bei dem Hemiplegiker fast regelmäßig und besonders dann einzustellen pflegt, wenn durch eine umfangreiche Zerstörung zahlreiche Assoziationsbahnen zugrunde gegangen sind. Es tritt intellektuelle Schwäche, Vergeßlichkeit, besonders für die Erlebnisse der jüngsten Zeit, eine gewisse Labilität der Gemütsstimmung (ungenügend motiviertes Weinen und Lachen) u. a. auf.

Das hier skizzierte Bild kann nun, je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes, große Variationen aufweisen, Variationen hinsichtlich der Ausdehnung der Lähmung (von Monoplegien bei Rindenherden bis zu totaler Hemiplegie bei Kapselherden und zur Paraplegie bei größeren Brücken- oder Oblongataherden), hinsichtlich ihrer Intensität (von leichten Paresen bis zu völliger Lähmung) und hinsichtlich ihrer Kombination mit anderen Erscheinungen (Aphasie, Hemianopsie, Hemianästhesie, Krämpfen, alternierender Lähmung verschiedener Hirnnerven) usw. Es ist aber nicht nötig, auf alle diese Dinge hier nochmals im einzelnen einzugehen. Es genügt, wenn wir in dieser Hinsicht auf unsere oben gemachten Ausführungen über die „Beziehungen zwischen Lokalisation und Symptomatologie bei Gehirnkrankheiten" hinweisen.

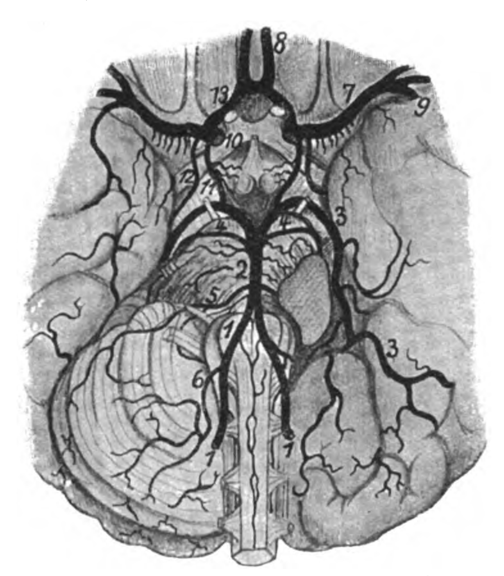


Fig. 81. Arterienverteilung an Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn (Zeichnung nach Toldt). Die linke Kleinhirnhemisphäre ist abgetragen. *1* **Art. vertebralis,** *2* **A. basilaris,** *3* **A. cerebri posterior,** *4* **A. cerebelli super.,** *5* **A. cerebelli infer. anter.,** *6* **A. cerebelli inf. posterior,** *7* **A. cerebri media,** *8* **A. cerebri anter.,** *9* **Ast zur Fissura cerebri lateralis (Fossa Sylvii),** *10* **A. carotis interna,** *11* **A. communic. post.,** *12* **A. chorioid.,** *13* **A. communic. anter.**

Haben wir bisher das Endresultat einer hämorrhagischen oder malacischen Zerstörung im Gehirn betrachtet, wie es sich längere Zeit nach dem Beginn der Erkrankung darbietet, so müssen wir nun noch den klinischen Verlauf vom Eintritt der Blutung resp. der Zirkulationsstockung an ins Auge fassen.

Der Katastrophe können gewisse Prodromalerscheinungen, vor allem Kopfschmerz und Schwindel, längere oder kürzere Zeit voraufgehen. Mitunter hat auch schon der Eintritt von Netzhautblutungen auf die drohende Gefahr einer Gehirnblutung hingewiesen, bis dann plötzlich, manchmal in der Nacht, der „apoplektische Insult" erfolgt. Derselbe wird häufig von Übelkeit und Erbrechen eingeleitet. Bei großer und rasch erfolgender Blutung oder bei Embolisierung eines größeren Gefäßes treten starke und jähe Zirkulationsveränderungen im ganzen Gehirn ein. Durch eine arterielle Blutung kommt es zu einer bedeutenden Steigerung des Binnendruckes in Gehirn und in deren Gefolge zu einer Kompression der Kapillargefäße, besonders auch derer der Gehirnrinde. Bei der Embolisierung einer größeren Arterie aber kollabiert deren ganzes Kapillargebiet, und andere Bezirke werden kollateral hyperämisch. In beiden Fällen erfolgt durch die Zirkulationsstörung in der Rinde Bewußtlosigkeit. Der Kranke stürzt unter Umständen wie von einem „Schlage" getroffen zusammen. Die Bewußtlosigkeit kann kürzere oder längere Zeit (bis zu mehreren Tagen) dauern und direkt unter Lähmung der Oblongatazentren für Herz und Atmung in den Tod übergehen.

In dem komatösen Stadium pflegt die Atmung vertieft und durch

Schleimansammlung in der Trachea röchelnd zu sein (stertoröse Atmung). Der Kopf ist, besonders bei Hämorrhagie, meist gerötet, der Puls voll und verlangsamt, die Pupillen sind erweitert oder auch verengt, manchmal ungleich und häufig reaktionslos. Der Kopf und die Augen können zwangsmäßig nach der Seite der Läsion hin gedreht sein (der Kranke „sieht seinen Herd an“). Wir haben diese Erscheinungen als Déviation conjugée früher schon besprochen. Manchmal findet unfreiwiller Harn- und Kotabgang statt. Nach dem Anfall besteht in der Regel Retentio urinae. Im Harn kann Eiweiß und Zucker auftreten. Selten finden sich im Insult tonische Starre einer oder beider Körperseiten, ein prognostisch ungünstiges Symptom, oder

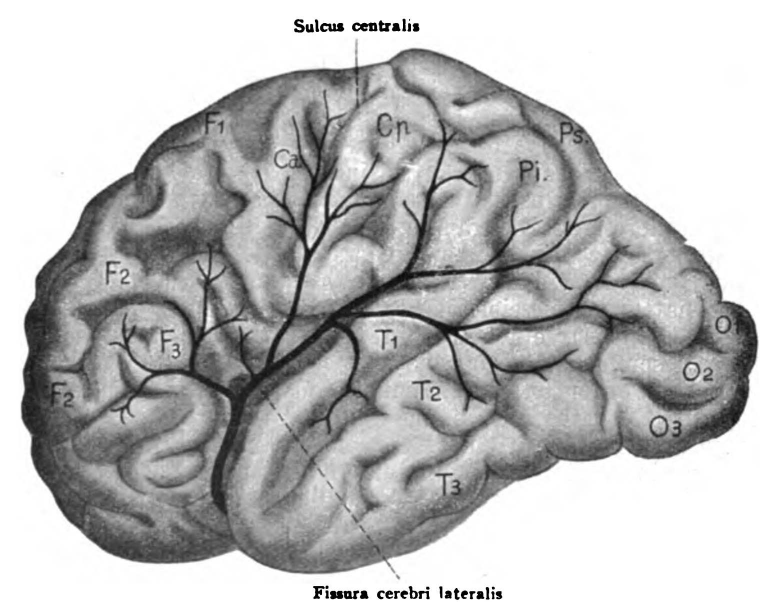


Fig. 82. Verbreitungsbezirk der Arteria cerebri media an der Großhirnrinde (Zeichnung nach MONAKOW). F_1, F_2, F_3 erste, zweite, dritte Frontalwindung, *Ca* vordere, *Cp* hintere Zentralwindung, *Ps* oberes, *Pi* unteres Parietalläppchen, T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung, O_1, O_2, O_3 obere, mittlere, untere Occipitalwindung.

klonische Krämpfe. Solange der Kranke bewußtlos ist, ist es manchmal nicht sicher feststellbar, welche Körperseite der Lähmung anheimgefallen ist. Doch macht sich die Lähmung in der Regel durch größere Schlaffheit und den Mangel der Hautreflexe (s. oben) auch im Insult bemerklich. Die Steigerung der tiefen Reflexe in der gelähmten Seite ist im Insult selbst noch nicht vorhanden, sondern tritt erst später auf. Die Körpertemperatur sinkt im Insult gewöhnlich ab, um dann in den nächsten Tagen häufig bis zu fieberhaften Temperaturen zu steigen.

Ein tödlicher Ausgang im apoplektischen Koma selbst ist nicht gerade häufig. In der Regel kehrt das Bewußtsein wieder, allerdings manchmal nur, um durch einen Nachschub der Blutung abermals zu schwinden.

Neben den Fällen plötzlich eintretenden Komas gibt es nun auch solche, in denen die Bewußtlosigkeit sich langsam, in der Regel unter heftigen Kopfschmerzen, hochgradiger psychischer Erregung und manchmal unter Krämpfen entwickelt, und vor allem zahlreiche solche, in denen es überhaupt nicht zu völliger Bewußtlosigkeit, sondern nur zu

Benommenheit, Übelkeit und Erbrechen oder nur zu einem Schwindelanfall kommt. Endlich gibt es auch Fälle, in denen Allgemeinsymptome fehlen, so daß die Kranken ohne Vorboten oder Begleiterscheinungen eine Körperseite der Lähmung anheimfallen sehen. Die letzteren Fälle sind solche, in denen entweder nur eine ganz geringe Blutung resp. die Embolisierung eines kleinen Gefäßes erfolgt, oder aber, und das ist das Häufigere, solche, in denen eine Thrombose vorliegt. Diese führt nur zu geringen Druckschwankungen im Gehirn, da sie sich nur allmählich bis zu völligem Verschluß des Gefäßes ausbildet und kollateralen, aushelfenden Zirkulationsvorgängen Zeit zur Entwicklung läßt.

Nach Überstehen des Insultes ist der Kranke noch keineswegs außer Lebensgefahr. Die kritischsten Tage sind allerdings etwa die ersten drei. Aber bis zum 10. oder 12. Tage muß man immer noch auf eine lebensgefährliche Verschlimmerung des Zustandes gefaßt sein.

In der ersten Zeit nach einem apoplektischen Anfall ist nun der Umfang der Lähmung immer wesentlich größer, als er sich späterhin, im Laufe der nächsten Monate, gestaltet. Dies rührt einerseits daher, daß ein Teil der Symptome durch indirekte, auf kollateralem Ödem, Zirkulationsstörungen usw. beruhende Schädigung bedingt ist und mit diesen Veränderungen rückgängig wird, andererseits aber auch daher, daß die unverletzte Hirnhemisphäre resp. andere Bahnen als die Pyramidenbahn, vor allem das extrapyramidale System (s. über dieses oben in den „Anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen" zu den Krankheiten des Gehirns), einen Teil der ausgefallenen Funktionen übernehmen. Dieser Umstand macht sich vor allem am Bein bemerklich, das, auch bei vorher totaler Lähmung, durch Besserung hauptsächlich des Ileopsoas (Oberschenkelbeugung) und des Quadriceps (Unterschenkelstreckung) fast immer zu einer Art von Stelze umgewandelt wird, mit deren Hilfe ein, wenn auch mühsames und schleppendes, Gehen wieder zustande kommt. Das typisch Regelmäßige dieser Restitution spricht durchaus dafür, daß sie nicht durch teilweisen Rückgang der gesetzten Zerstörungen, sondern durch das vikariierende Eingreifen von Hirnteilen, die der Zerstörung nicht anheimgefallen sind, vorwiegend, wie gesagt, des extrapyramidalen Systems erfolgt. In leichten Fällen kann die Lähmung ganz wieder zurückgehen. Nur ein gesteigerter Patellarreflex und abgeschwächte Hautreflexe pflegen dann von ihrem früheren Bestehen Zeugnis abzulegen (retrospektiv-diagnostisch nicht unwichtig).

Die durch Beseitigung kollateraler Veränderungen und durch kompensatorische Vorgänge bewirkte Besserung hat durchschnittlich in einem halben bis dreiviertel Jahr ihr Maximum erreicht. Was dann von Ausfallserscheinungen noch übrig geblieben ist, stellt fast immer einen dauernden Defekt dar. Im ganzen ist die Prognose einer apoplektischen Lähmung um so besser, je rascher nach ihrem Eintritt sich eine Besserung der Motilität bemerken läßt.

Diagnose. Die Diagnose bietet, falls ein deutlicher Insult vorhanden war und eine Hemiplegie resp. Hemiparese mit oder ohne sonstige Herderscheinungen (Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie usw) zurückblieb, keine Schwierigkeit. Aber auch da, wo keine Bewußtseinsstörung stattgefunden hat, spricht das plötzliche Auftreten von Erscheinungen der genannten Art im allgemeinen für eine Läsion des Gehirns durch Blutung oder Erweichung. Indessen ist zu beachten, daß bei progressiver Paralyse und multipler Sklerose apoplektiforme Anfälle vorkommen, ohne daß solche Veränderungen vorzuliegen brauchen. Freilich bleiben hier in der Regel auch keine Lähmungen zurück. Die Differentialdiagnose zwischen einer Blutung und einer Thrombose oder Embolie als Ursache eines

apoplektischen Anfalles ist nicht immer sicherzustellen. Das Vorhandensein einer Herzerkrankung spricht, besonders bei jugendlichen Personen, mehr für Embolie. Ein verzögerter oder sehr geringfügiger Insult macht eine Thrombose wahrscheinlich. An eine Thrombose ist ferner, und zwar besonders wieder bei jungen Leuten, in jedem Falle zu denken, wo Syphilis vorausgegangen ist, wo also erkrankte Gefäße angenommen werden können, die zu thrombotischer Verstopfung neigen. Eine energische antisyphilitsche Behandlung kann hier viel nützen.

Die **Prognose** einer Hämorrhagie oder Encephalomalacie haben wir bei der Darlegung der verschiedenen Verlaufsarten dieser Erkrankungen der Hauptsache nach schon angegeben. Im Insult selbst gibt das Temperaturverhalten einen gewissen prognostischen Anhalt. Ungünstig ist im allgemeinen ein anfänglich starkes Absinken (bis 35° C und weniger) und späteres hohes Ansteigen der Temperatur (bis 40° und mehr).

Eine Apoplexie kann in späterer Zeit sich selbstverständlich auch einmal wiederholen, da ja die ursächlichen Veränderungen meist fortbestehen.

Therapie. Im Insult ist der Kranke vorsichtig in horizontale Lage zu bringen. Falls der Kopf kongestioniert und warm erscheint und der Blutdruck hoch ist, ist eine Eisblase aufzulegen. Bei kaltem Kopf und blassem Gesicht ist dagegen von der Eisblase abzusehen. Ist ein Gefäßverschluß wahrscheinlich und die Herzaktion schlecht, so sind Herzreizmittel (Kampfer, Koffein, Digitalis) zur Anregung des Kollateralkreislaufes angezeigt. Dagegen wird man, falls eine Blutung anzunehmen ist, sich selbstverständlich scheuen, den Blutdruck noch zu erhöhen und im Gegenteil denselben, zumal wenn er an sich vielleicht schon abnorm hoch ist, durch einen ausgiebigen Aderlaß (300 bis 500 ccm) zu erniedrigen suchen. Dagegen ist bei Gefäßverstopfung der Aderlaß kontraindiziert, da er die Gerinnung in der thrombosierten oder embolisierten Arterie voraussichtlich nur begünstigen und den Kollateralkreislauf schwächen würde.

In der nächsten Zeit nach dem Insult ist eine sorgfältige Krankenpflege das erste therapeutische Erfordernis. Der Kranke muß richtig gelagert und zur Verhütung von Dekubitus peinlich rein gehalten werden. Auch ist für regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen. (Einläufe [Wasser 1/2—1 Liter, Öl 200 ccm, Glyzerin 5—10 ccm], Obstpürees, milde Abführmittel [Rizinus, Rhabarber, Pulv. Liquiritiae composit. usw.].)

Bei syphilitischem Ursprung einer Hemiplegie ist alsbald von Jodkali (3—4 g pro Tag) und Quecksilber (Einreibung von 4—6 g Ung. cin. pro Tag) Gebrauch zu machen. Jodkali wird in kleineren Dosen (0,5—1 g pro Tag) übrigens auch bei nicht syphilitischer Apoplexie angewendet.

Im übrigen ist systematisch vorzugehen. Die zurückbleibenden Lähmungen sucht man im allgemeinen mit denselben Hilfsmitteln, mit denen man auch Rückenmarklähmungen und peripheren Lähmungen begegnet, zu bessern (periphere Faradisation und Galvanisation, Massage, Heilgymnastik, Bäder usw. s. Allgemeiner Teil, Therapie). Man beginnt mit einer solchen Behandlung aber erst einige Wochen nach dem Insult, um im Anfang jede Reizung des Gehirns, die schädlich wirken könnte, zu vermeiden. Ähnlich wie man bei Rückenmarkerkrankungen von einer direkten Rückenmarkgalvanisation Gebrauch macht, so hat man bei Hirnerkrankungen auch eine direkte Hirngalvanisation versucht. Man muß dabei jedoch sehr vorsichtig vorgehen und jedenfalls exakte



Apparate zur Abstufung der Elektrizität verwenden. Auch Galvanisation des Halssympathicus (eine Elektrode seitlich am Nacken, die andere am gegenüberliegenden Kieferwinkel) wird angewendet. Im allgemeinen empfiehlt sich am meisten die periphere Elektrisation, speziell die Faradisation, wobei diejenigen Muskeln zu berücksichtigen sind, in denen die Parese am ausgesprochensten ist. Meist recht befriedigende Erfolge kann man hinsichtlich der Hintanhaltung sekundärer Kontrakturen durch eine konsequente Massage erzielen.

Für einen Kranken, der einmal eine Hirnhämorrhagie hatte, ist es sehr wichtig, alle Extravaganzen im Essen und Trinken, sowie große körperliche Anstrengungen und starke psychische, vor allem auch sexuelle Erregungen zu meiden, um einer erneuten Attacke vorzubeugen.

Die Geschwülste des Gehirnes

einschließlich der intrakraniellen, extracerebralen (von den Gehirnhäuten, den Gehirnnerven und der Innenfläche des Schädels ausgehenden) Tumoren.

Ätiologie. Über die Entstehung von Gehirngeschwülsten wissen wir, wenn wir von den tuberkulösen und syphilitischen Tumoren (Solitärtuberkel, Gummata), sowie von Cysticerken und Echinokokken absehen, nicht viel mehr, als daß sie sich gelegentlich nach einem Trauma entwickeln können. Es gilt dies besonders für die Gliome und Sarkome. Im ganzen sind Gehirntumoren bedeutend häufiger als solche des Rückenmarkes. Männer scheinen mehr disponiert zu sein als Frauen (Traumen?). Die Häufigkeit der einzelnen Geschwülste ist nach den verschiedenen Lebensaltern verschieden. Die dominierende Geschwulst des Kindesalters ist der Solitärtuberkel. Das Gliom bevorzugt mehr das jugendliche, das Sarkom dagegen das mittlere und höhere Lebensalter.

Pathologische Anatomie. Betrachtet man das Gehirn, die Hirnhäute und den Schädel zusammen, so finden sich hier alle Geschwulstformen, die überhaupt vorkommen. Gummata und Solitärtuberkel wurden schon genannt. Sie bilden einander meist sehr ähnliche, graurötliche, rundliche, oft auch verkäste und dann gelbliche Knoten. Indessen neigen die syphilitischen Granulome weit mehr zu bindegewebiger Umwandlung als tuberkulöse. Lieblingsstellen für Solitärtuberkel sind Kleinhirn, Brücke und Hirnrinde. Gewöhnlich werden sie kirschengroß, mitunter aber auch erheblich größer. In ihrem Inneren lassen sich meist Tuberkelbazillen nachweisen. Gummata werden selten größer als eine Walnuß und finden sich am häufigsten in den Meningen und in der Hirnrinde. Von den übrigen Gehirntumoren sind die häufigsten und wichtigsten die Gliome und Sarkome. Die Gliome, wahrscheinlich von der grauen Substanz ausgehend, haben eine graurötliche Farbe. Vermöge ihres Gefäßreichtums kommt es manchmal zu Blutungen in dieselben. Sie können die Größe einer Faust erreichen, infiltrieren das Gewebe mehr als die es verdrängen, und sitzen meist in den Hirnemisphären und im Kleinhirn. Die Sarkome entwickeln sich vorzugsweise von den Meningen, insbesondere von der Dura und vom Schädel, und zwar speziell von der Schädelbasis aus. Alle möglichen histologischen Nüancierungen, die auch sonst von Sarkomen bekannt sind, kommen unter ihnen vor. Weit seltener als das Sarkom ist das Carcinom und dann meist noch sekundär von Mamma-, Pleura-, Bronchial-, oder Lungen-, auch Nierencarcinomen ausgehend. Nicht ganz selten bilden sich Osteome von den Schädelknochen aus. Zu den selteneren Gehirntumoren zählen Fibrome, Cholesteatome, Lipome, Psammome (endotheliale Geschwülste mit Kalkeinlagerung meist in der Dura oder im Corpus pineale). Adenome der Hypophysis, Dermoidcysten, Cysticerken und Echinococcusblasen. Gelegentlich entwickeln sich Neurome oder Fibrome und Fibrosarkome von Gehirnnerven an der Schädelbasis insbesondere vom Acusticus (Virchow) aus. Im weiteren Sinne sind zu den Hirntumoren auch Aneurysmen der Hirnarterien zu rechnen. Sie bilden sich meist im Gebiet der Arteria basilaris, sind aber im ganzen sehr selten.

Die rasch wachsenden Tumoren, vor allem die Sarcome und Carcinome, führen in ihrer Umgebung zu Entzündungs- und Erweichungsprozessen. Im übrigen ist aber die wichtigste Folge aller Hirntumoren eine allgemeine Drucksteigerung

im Schädel, die sich auch anatomisch durch Abplattung der Hirnwindungen, sowie straffe Spannung der Dura bemerkbar macht. Tumoren der hinteren Schädelgrube, insbesondere solche des Kleinhirns und der Vierhügelgegend, führen zu Kompression der Vena cerebri magna (Galeni) und damit zu Stauungshydrops in die Ventrikel (Hydrocephalus internus), Tumoren, die dem Schädeldach naheliegen, können Usur oder gar Perforation desselben hervorrufen.

Symptome und Verlauf. Man muß zwischen allgemeinen und Herdsymptomen der Tumoren unterscheiden. Die Herdsymptome bieten nichts für Tumoren Charakteristisches dar, da sie ausschließlich von dem jeweiligen Sitz der Geschwulst abhängig sind und auch durch andere Herderkrankungen bewirkt werden können. Indessen kann doch in einer langsamen, stetig progressiven Entwicklung solcher Herderscheinungen ein Hinweis auf einen langsam wachsenden Tumor gelegen sein. In bezug auf Einzelheiten über die möglichen Herderscheinungen sind oben die Ausführungen über die „Beziehungen zwischen Lokalisation und Symptomatologie bei Gehirnkrankheiten" nachzusehen. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß von Ausfallserscheinungen Monoplegie, Hemiplegie, sowie Lähmung einzelner Nerven durch Schädigung der Kerne im Hirnstamm oder der basalen Nervenwurzeln, ferner Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie, statische (cerebellare) und lokomotorische Ataxie, und von Reizerscheinungen Krämpfe, insbesondere Rindenepilepsie, Tremor, Nystagmus (kann auch als Symptom von Parese aufgefaßt werden (s. frühere Ausführungen), Athetose, Parästhesien und Schmerzen sich finden können.

Weit bestimmtere Hinweise auf einen Hirntumor gewähren die Allgemeinsymptome, die in erster Linie auf der Drucksteigerung im Schädel beruhen. Das konstanteste dieser Symptome ist Kopfschmerz, der oft anhaltend, manchmal sehr heftig ist, aber auch in der Intensität wechseln kann. Er ist entweder diffus oder wird in umschriebene Regionen, in die Stirn, den Hinterkopf (relativ häufig bei Kleinhirntumoren) oder in andere Gegenden verlegt. Ein andauernd an eine bestimmte Stelle lokalisierter Schmerz läßt auf einen dieser Stelle benachbarten Sitz des Tumors schließen. In der Regel ist dann auch Beklopfung des Schädels in dieser Gegend schmerzhaft (diagnostisch nicht unwichtig). Wenn man im Gegensatz zu den meisten Fällen von Hirngeschwülsten, in denen der Kopfschmerz weitaus im Vordergrunde der Beschwerden steht, hier und da einmal auch solche beobachtet, in denen er geringer ist oder zeitweise ganz fehlt, so wird dies vermutlich durch besonders günstige Bedingungen für ein Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit oder dadurch bewirkt, daß dieselbe in dem Maße, als der Tumor wächst, resorbiert wird, resp. weniger zur Ausscheidung gelangt. Wie hoch der Druck, den ein Tumor auf das Gehirn ausübt, wachsen kann, wird drastisch durch einzelne Fälle illustriert, in denen sich die Cerebrospinalflüssigkeit durch das Siebbein in die Nase oder durch das Felsenbein in den äußeren Gehörgang einen Weg bahnte.

Das nächst dem Kopfschmerz wichtigste und häufigste Symptom eines Hirntumors ist eine fast immer doppelseitig vorhandene Neuritis optica, die meist unter dem Bilde der Stauungspupille auftritt. Sie verdankt ihre Entstehung in erster Linie ebenfalls dem erhöhten Hirndruck, doch kann auch eine entzündliche Reizung des Opticus an ihr beteiligt sein. Stauungspapille mit andauerndem Kopfschmerz zusammen legen die Diagnose auf einen Hirntumor schon sehr nahe. Immerhin ist aber die Stauungspapille keine conditio sine qua non für einen Hirntumor, indem sie z. B. bei Syphilomen nicht selten fehlt.

Weitere allgemeine, aber weniger regelmäßige und beweisende

Cerebralsymptome bei Hirntumoren sind Erbrechen, Schwindel (besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Brückenschenkel) und epileptische Krämpfe. Letztere brauchen nicht den Charakter der Jacksonschen Rindenelepsie zu haben, sondern können, wie es bei der gewöhnlichen Epilepsie der Fall ist, ohne Bevorzugung eines bestimmten Muskelgebietes sich abspielen. Mitunter ist eine jahrelang bestehende Epilepsie als Vorläufer später auftretender Tumorerscheinungen beobachtet worden. Epileptische Krämpfe in Form der Rindenepilepsie haben die Bedeutung eines Herdsymptoms, das auf einen Sitz des Tumors in oder nahe unter den motorischen Rindenbezirken, den Zentralwindungen, hinweist (s. oben bei „Symptome bei Erkrankungen der Gehirnrinde, Zentralwindungen").

Hirntumoren ziehen sich unter stetigem Fortschreiten der Erscheinungen meist über 1—4 Jahre hin und enden in der Regel tödlich. Eine Ausnahme bilden nur die Syphilome, welche bei spezifischer Behandlung einer Rückbildung fähig sind. Wenn hier und da auch andere Tumoren spontan zum Stillstand oder zur Rückbildung kommen, so betrifft dies nur seltene Fälle an sich schon seltener Geschwülste, wie Aneurysmen, Cysticerken, Echinokokken und Osteome. Bei manchen Hirntumoren kommt, falls sie einen indifferenten Sitz, z. B. im Stirnlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre, haben, eine Latenz für längere Zeit, vielleicht auch einmal für immer, vor. Es gehören hierher Solitärtuberkel, Cysticerken, Psammome, Lipome u. a.

Unaufhaltsam pflegen Gliome, Sarkome und Carcinome zu wachsen, letztere oft sehr rasch. Bei Gliomen kann es zu plötzlicher, durch Blutungen in die Geschwulst an eine Apoplexie erinnernden Verschlimmerungen kommen. Bei Resorption des Blutes mildern sich dann die Erscheinungen wieder. Vorübergehende Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen können übrigens, Hand in Hand mit Schwankungen des Gehirndruckes, bei allen Hirntumoren vorkommen. Im ganzen verlaufen Tumoren fieberlos. Doch sind gelegentliche Temperatursteigerungen nicht ausgeschlossen.

Auf dem Höhestadium der Krankheit pflegen in der Regel die geistigen Funktionen und das Bewuußtsein der Kranken stark zu leiden. Es treten somnolente und soporöse Zustände auf, und schließlich erfolgt das Ende im Koma. Auch rasche apoplektische Todesfälle kommen vor.

Diagnose. Jeder andauernde heftige Kopfschmerz sollte, zumal wenn er noch mit den Symptomen gesteigerten Hirndruckes, Pulsverlangsamung und Erbrechen einhergeht, den Verdacht auf Hirntumor rege machen. Es sind dann zunächst alle anderen Zustände, die mit Kopfschmerzen einhergehen können (s. im Allg. Teil: Cephalalgie), sorgfältig auszuschließen. Insbesondere ist eine Verwechslung mit Urämie naheliegend, die ebenfalls zu Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica führen kann (Urinuntersuchung!). Fast beweisend für Hirntumor ist, sofern Nephritis, Hirnabszeß und Meningitis ausgeschlossen werden können, die Kombination von chronischem Kopfschmerz mit Stauungspapille. Treten dann in langsamer Zunahme noch Herderscheinungen auf, so wird die Diagnose nahezu sicher.

Wenn die allgemeine Diagnose auf Hirntumor gestellt ist, so erhebt sich die praktisch, hinsichtlich des Versuchs einer chirurgischen Entfernung des Tumors sehr wichtige Frage, ob eine Ortsbestimmung desselben möglich ist. Hierfür sind alle lokalisatorischen Gesichtspunkte, die oben für die einzelnen Hirngegenden aufgestellt wurden, sorgfältig zu berücksichtigen.

Am einfachsten und zuverlässigsten ist gewöhnlich die Diagnose auf Tumoren in der Gegend der Zentralwindungen. Sie pflegen sich durch

Monoplegien und Rindenepilepsie anzuzeigen. Besonders wichtig sind in der Fülle der übrigen Herdsymptome die aphatischen Störungen, die je nachdem auf Läsionen des linken Stirn-, Schläfen- oder Scheitellappens (Gyr. angularis) hinweisen können, ferner die Hemianopsie als Ausdruck einer Unterbrechung der zentralwärts vom Chiasma gelegenen Sehbahn und die auf Kleinhirnerkrankung hinweisenden Zeichen, vor allem die cerebellare Ataxie.

Eine eigenartige Stellung in bezug auf Herdsymptome nehmen die Hypophysistumoren ein. Ihrer Lagerung im vorderen Chiasmawinkel entsprechend, pflegen sie zu bitemporaler Hemianopsie zu führen (s. Allg. Teil: Augenstörungen), bei weiterem Wachstum schließlich auch zu totaler Amaurose oder Kombination von Amaurose des einen mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges. Dabei kann Atrophie der Opticusscheibe bestehen. Von besonderem Interesse ist, daß Tumoren (und Hyperplasien) der Hypophysis in manchen Fällen Akromegalie bewirken (s. diese), in anderen Fällen, wenn diese fehlt, auch allgemeine Lipomatose, myxödematöse Beschaffenheit der Haut, Haarausfall, Hypoplasie der Genitalien, bei Männern mit Annäherung an femininen Typus, hervorbringen können. Man ist imstande, den Hypophisistumor von der Nase aus (durch die Keilbeinhöhle hindurch) operativ anzugreifen (v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg). Diagnostisch wichtig ist, daß man in Fällen von Hypophysistumor auf dem in transversaler Richtung aufgenommenen Röntgenphotogramm des Schädels nicht selten eine Usur der Gegend der Sella turcica mit Erweiterung derselben erkennen kann.

Ein ziemlich charakteristisches Bild können gelegentlich auch extracerebrale Tumoren im „Kleinhirnbrückenwinkel" (in der Regel vom Acusticus ausgehend [Acusticusneurosen]) darbieten, das sich neben den allgemeinen Tumorerscheinungen und frühzeitiger Stauungspapille aus einseitiger zentraler Gehörstörung, eventuell mit gleichzeitiger Facialisparese verbunden, aus Nystagmus beim Blick auf dieselbe Seite, Ataxie des gleichseitigen Armes und cerebellarer Ataxie zusammensetzt. Auch diese Tumoren bieten gelegentlich, wie neben sonstigen Fällen auch eine eigene Beobachtung lehrt, relativ günstige Chancen für operative Entfernung.

Für die Auffindung von Tumoren kann die Neissersche Schädelpunktion unter Umständen wertvoll sein (s. Allg. Teil: Chirurg. Therapie).

Für die vermutungsweise Diagnose einer bestimmten Geschwulstart kommt das Lebensalter des Kranken (Kinder Tuberkulome, jugendliche Individuen Gliome, alte Personen Sarkome), die Lokalisation (Basistumoren sind meist Sarkome, Rindentumoren häufig Syphilome, Kleinhirntumoren Solitärtuberkel und Gliome) und der Nachweis früherer oder noch jetzt bestehender Erkrankungen am übrigen Körper in Betracht, die möglicherweise mit der Hirnerkrankung gleichartig sein können (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom, Cysticerken).

Die im ganzen, soweit nicht Syphilis im Spiele oder Operation möglich ist, wenig günstige **Prognose** ist im vorstehenden bereits geschildert worden.

Therapie. Dieselbe hat in erster Linie der Möglichkeit, daß ein syphilitischer Tumor vorliegt, durch Verabreichung großer Dosen von Jodkali Rechnung zu tragen (3—6 g täglich, eventuell noch mehr). Wo Jod nicht hilft, ist manchmal doch noch eine energische Quecksilberkur (4—6 g graue Salbe pro Tag) wirksam. Sehr große Dosen Jodkali (bis 10 und 12 g pro Tag) sollen angeblich auch bei Sarkomen und Gliomen des Gehirns vorübergehend Nutzen gebracht haben.

Bei der Trostlosigkeit des Spontanverlaufs der Erkrankung ist in jedem Falle die Möglichkeit eines operativen Eingriffes zu erwägen. Für einen solchen ist natürlich eine genaue Lokalisationsdiagnose eine unerläßliche Voraussetzung. Eine solche gelingt freilich nicht allzu häufig. Und wenn auch eine richtige Lokaldiagnose gestellt ist, so erweist sich doch nach Eröffnung des Schädels der Tumor oft genug noch als nicht herausschälbar (diffuse Gliome) oder der Kranke erliegt der Schwere des Eingriffes. Auf der anderen Seite trifft man gelegentlich auch auf günstiger gelagerte Fälle, wie Cysten und Acusticusneurome.

Nur ein Notbehelf ist es, wenn man den abnormen Hirndruck durch Entleerung eines Teiles der Cerebrospinalflüssigkeit zu vermindern sucht. Es kann dies durch die Quinckesche Lumbalpunktion erreicht werden, die allerdings vorsichtig gehandhabt werden muß, da bei starker plötzlicher Druckherabsetzung auch schon Todesfälle beobachtet wurden. Nachhaltiger wirkt in der genannten Richtung unter Umständen eine „Ventilbildung“ auf chirurgischem Wege, indem ein Knochenstück der Schädelkapsel reseziert und die Lücke nur mit den Weichteilen des Schädels geschlossen wird. In verzweifelten und hoffnungslosen Fällen wird man ausgiebigen Gebrauch von Morphiuminjektionen machen.

Neben Narkoticis (Bromkali, Phenazetin, Antipyrin, Pyramidon, Chloral, Morphium u. a.) sind die Anwendung der Eisblase, die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung, die Vermeidung aller Reizmittel, die den Blutdruck im Schädel steigern könnten (Alkohol, Kaffee, Tee), sowie möglichst geistige und körperliche Ruhe angezeigt, um die Beschwerden der Kranken wenigstens zu lindern.

Akute und chronische Encephalitis.

(Entzündung des Gehirns.)

Ebenso wie im Rückenmark, so kommen auch im Gehirn akute und chronische entzündliche Prozesse vor, und ebenso wie jene teils diffus auftreten (Querschnittsmyelitis), teils aber auch nur auf die graue Substanz sich beschränken (Poliomyelitis anterior), so gibt es auch im Gehirn Entzündungen, die keinen Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz machen (Encephalitis schlechtweg) und solche, welche die graue Substanz deutlich bevorzugen (Polioencephalitis). Die Entzündungen des Gehirns verlaufen in der Regel ohne Eiterung. Unter Umständen kommt es aber zu eitriger Entzündung, zum Hirnabszeß.

Ätiologie. Die Hauptbedeutung haben *Infektionskrankheiten*, nach deren jeder fast schon Gehirnerkrankungen beobachtet wurden, die man als Encephalitis ansprechen mußte (Influenza, Variola, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus und andere mehr). In einer Reihe von Fällen, die mit Fieber unter dem Bilde einer Infektion verlaufen, ohne daß sonst eine Lokalisation am Körper nachweisbar wäre, hat man, ebenso wie man es bei der Poliomyelitis anterior für das Rückenmark tut, eine *primäre* infektiöse Erkrankung auch für das Gehirn angenommen. Insbesondere dürfte dies für eine neuerdings (seit 1917) in Deutschland und anderen Ländern aufgetretene Form der Encephalitis (s. unten) berechtigt sein. Ob es in allen diesen Fällen gerade Mikroorganismen sind, welche die Entzündung verursachen, steht dahin. Möglicherweise handelt es sich in manchen Fällen nur um Bakterientoxine. Beim Hirnabszeß findet allerdings sicher eine Einwanderung von Eitererregern statt. Auch Influenzabazillen hat man in encephalitischen Herden schon gefunden. Für gewisse Fälle von Encephalitis spielt der *Alkoholismus* ätiologisch eine Rolle. Auch *Traumen* können wenigstens begünstigend wirken.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Vorgänge sind bei encephalitischen Herden im ganzen dieselben, wie wir sie bei myelitischen kennen gelernt haben (s. diese). Intensivere Entzündung kann zu Erweichung führen. Nach Resorption der zerfallenen Nervensubstanz bildet sich entweder eine geschlossene Narbe oder eine Cyste. An der Hirnoberfläche kommt es speziell bei Encephalitis im Kindesalter durch Einziehung auch zu lochartigen Defekten (*Porencephalie*, πόρος = Öffnung). Gehen bei einer Encephalitis nur die nervösen Elemente zugrunde, während die Glia erhalten bleibt, so pflegt es zu sekundärer Wucherung dieser, zu Sklerose zu kommen. Bei der ebengenannten epidemischen
dieser, zu Sklerose zu kommen. Bei der ebengenannten epidemischen Encepha-

litis findet sich neben perivaskulären zelligen Infiltraten und herdförmigen Wucherungen von Gliazellen auch noch sog. Neuronophagie, bei der Ganglienzellen durch angelagerte Zellen wie angenagt und zerstört werden. Leichteste Grade der Entzündung, in denen die Veränderungen an den nervösen Elementen wahrscheinlich nur bis zu ödematöser Quellung führen, können ganz rückgängig werden, so daß auch die Funktion sich wiederherstellt. In allen anderen Fällen muß, sofern die Encephalitis nicht einen „stummen" Hirnteil betraf, die Funktion dauernd leiden.

Symptome und **Verlauf.** Wir beschränken uns hier zunächst auf die Symptomatologie der nicht eitrigen Encephalitiden, während der Hirnabszeß eine besondere Darstellung erfahren wird. Gemeinsam ist allen akuten Encephalitiden der Beginn mit allgemeinen Hirnsymptomen. Es treten Kopfschmerz, Bewußtseinsstörungen, Schwindel, Erbrechen auf. Manchmal, besonders bei Kindern, kommt es auch zu Konvulsionen. Häufig, aber nicht immer, besteht Fieber. Die durch die Entzündung gesetzten Herderscheinungen wechseln natürlich je nach dem Sitz der Erkrankung. Die charakteristischen Bilder geben diejenigen Fälle, welche zu einer Entzündung der grauen Substanz, sei es im Hirnstamm (Hirnschenkel, Brücke, Oblongata), sei es in der Rinde, führen. Wir wollen einige dieser Formen etwas näher betrachten.

Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (WERNICKE). Mit diesem Namen wird eine zumeist bei Alkoholisten (Schnapstrinkern), gelegentlich aber auch nach Influenza zur Beobachtung kommende hämorrhagische Entzündung bezeichnet, die sich im Gebiete der Augenmuskelkerne, also in der Region der Vierhügelgegend, abspielt. Unter allgemeinen Hirnerscheinungen kommt es zu Augenmuskellähmungen, die schließlich fast zu völliger Ophthalmoplegie führen. Dabei bestehen meist Neuritis optica, sowie ataktische Störungen, taumelnder Gang u. a. (s. oben Läsionen der Vierhügelgegend). Fieber pflegt zu fehlen. Schwerste Fälle enden tödlich, andere können mit oder ohne bleibende Augenmuskellähmung zur Heilung kommen.

Als **Polioencephalitis inferior** (akute entzündliche Bulbärparalyse) hat man im Gegensatz zur eben genannten die Entzündung der grauen Substanz in der Medulla oblongata benannt. Durch Schädigung der Kerne des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus kommt es zu den Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse. Es entsteht Zungenlähmung, Schlinglähmung, Kehlkopflähmung und Lippenlähmung. Die Fälle verlaufen in der Regel rasch tödlich, indem sich Herz- und Atmungslähmungen hinzugesellen. Doch gibt es auch leichtere, die in Genesung übergehen.

Zwischen diesen beiden Typen der Polioencephalitis superior und inferior gibt es nun unter Einbeziehung der Brückengegend (Facialis- und Trigeminuslähmung) auch Mischfälle. Ebenso kommen auch Kombinationen von bulbärer Polioencephalitis mit Poliomyelitis anterior acuta vor, die zu einer Verbindung von Hirnnervenlähmungen mit atrophischer Arm- oder Beinlähmung führen (Polioencephalomyelitis).

In ausgedehntem Maße hat uns in letzter Zeit die **Encephalitis epidemica** (lethargica) Kombinationen encephalitischer Erkrankung der Stammganglien (Corpus striatum, Thalamus opticus, „Mesencephalitis") verschiedener Hirnnervenkerne, vor allem der Augenmuskelkerne, sowie der den Hirnstamm (Hirnschenkel, Brücke, Oblongata) durchziehenden motorischen und sensiblen Projektionsbahnen, auch wohl des Kleinhirns und anderer Hirnbezirke kennen gelehrt. Auch das Rückenmark und die Hirnhäute können miterkranken. Die Krankheit liefert dementsprechend die buntesten Bilder, in denen aber doch ganz ähnlich wie bei der WERNICKEschen Polioencephalitis superior, mit

der sie überhaupt viel Gemeinsames hat, Lähmungen der äußeren und inneren Augenmuskeln (Ptosis, Doppeltsehen, Nystagmus, Anisocorie, Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen) einen meist vorhandenen, charakteristischen Zug bilden. Des weiteren geht die Erkrankung sehr oft mit einem eigentümlichen, bei der Wernickeschen Krankheit übrigens auch vorkommenden, schlafähnlichen Zustand einher, dem sie den Beinamen „lethargica" verdankt. Im übrigen kann sie, neben unter Umständen starken psychischen Störungen, in wechselnder Mischung Reiz- und Ausfallserscheinungen aller Art auf motorischem und sensiblem Gebiet (Paresen monoplegischer, hemiplegischer und paraplegischer Natur, Zittern, choreathische und athetotische Bewegungen, klonische Zuckungen, besonders auch der Bauchmuskulatur, Spasmen und Muskelstarre („Rigor"), Reflexsteigerungen, Babinski, Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen in den verschiedensten Gebieten, Ataxie u. a.) aufweisen. Gelegentlich tritt dabei auch das Bild der eben geschilderten Polioencephalitis inferior, der akuten Bulbärparalyse, hervor. Die meisten Fälle verlaufen mit Fieber, nicht wenige im Koma und unter Versagen des Kreislaufes rasch tödlich endend, andere nach mäßig langem Krankheitsverlauf zur Heilung kommend, wieder andere endlich nach über Monate sich hinziehendem, schleppendem Verlaufe zwar das Leben wahrend, aber in einen mehr oder weniger defekten Hirnzustand auslaufend. Gerade letzterer Umstand, das häufige Zurückbleiben krankhafter Restzustände oder gar ein progredienter Charakter, gibt der Krankheit, ganz abgesehen von ihrer hohen Mortalität, eine ernste Bedeutung. Besonders oft läuft sie in amyostatische Krankheitsbilder aus, bei denen Muskelstarre und Bewegungsarmut („Maskengesicht") vorherrschen. Es kann dabei zu Zuständen kommen, die sehr der Parkinsonschen Krankheit („Paralysis agitans sine agitatione") ähneln. („Striärer Symptomenkomplex" s. die „extrapyramidalen Bewegungsstörungen" im 2. Teil der Krankheiten des Nervensystems.) Recht häufig sind auch Änderungen der psychischen Persönlichkeit, vor allem in Form von Apathie und Mangel oft jeglicher Initiative bei meist intakter Intelligenz.

Die akute (kortikale) Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis infantum). Eine nicht seltene Erkrankung des frühen Kindesalters führt zu spastischer Hemiplegie. v. Strümpell hat die Ansicht geäußert, daß es sich dabei um eine Encephalitis in den Zentralwindungen handle, die in Parallele zu der Poliomyelitis anterior der Kinder zu bringen sei. Er hält sogar für wahrscheinlich, daß beide Erkrankungen ätiologisch identisch und nur durch die Lokalisation des Entzündungsprozesses verschieden seien. Es sind das Fälle, die gewöhnlich in die ersten vier Lebensjahre fallen, mit allgemeinen, zum Teil schweren Hirnerscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit, Krämpfen einsetzen und fieberhaft verlaufen. Nach mehrtägiger bis mehrwöchiger Dauer lassen die akuten Symptome nach, während eine Hemiplegie, die das Gesicht, Arm und Bein betrifft, zurückbleibt (s. unten cerebrale Kinderlähmung).

Encephalitische Erkrankungen der weißen Substanz des Gehirns, insbesondere solche des Hemisphärenmarkes, machen in der Regel hemiplegische Erscheinungen. Sie kommen nur vereinzelt zur Beobachtung und scheinen heilen zu können.

Als seltener Obduktionsbefund ist, meist in kindlichen Gehirnen, eine **diffuse lobäre Hirnsklerose** gefunden worden. Dieselbe äußert sich in Verhärtung und Verkleinerung einer oder beider Großhirnemisphären in toto oder nur einzelner Lappen resp. Windungen derselben und weist histologisch Gliavermehrung und Schwund von Nervenfasern auf. Sie stellt vielleicht das Endstadium einer chronischen Encephalitis, vielleicht auch die Folge einer Gefäßerkrankung dar. Im Leben

können Lähmungserscheinungen, Kontrakturen, Epilepsie, Zittern, Idiotie u. a. bestanden haben.

Die **Diagnose** einer Encephalitis stützt sich vor allem auf das Auftreten einer Herderkrankung des Gehirns im Anschluß an eine Infektionskrankheit. Man muß sich indessen der Unsicherheit dieses Schlusses und der Möglichkeit, daß es sich um eine Thrombose oder eine Embolie oder auch eine Blutung handle, bewußt bleiben. Am sichersten ist die Diagnose noch da, wo die Symptome nur auf eine Erkrankung der grauen Substanz im Hirnstamm (Polioencephalitis superior oder inferior) hinweisen, oder wo man bei Kindern unter Fieber und den oben beschriebenen cerebralen Allgemeinerscheinungen eine Hemiplegie sich entwickeln sieht (Polioencephalitis acuta infantum). Bei chronischen Hirnerkrankungen, die man als encephalitische zu betrachten geneigt ist, muß man vor allem auch die Möglichkeit von Hirnsyphilis im Auge behalten.

Die **Prognose** einer Encephalitis ist stets sehr ernst, zumal wenn es sich um Lokalisation in der Nähe der Oblongata handelt, in welcher die lebenswichtigen Zentren des Herzens und der Atmung liegen. Bei der kortikalen Encephalitis der Kinder bleibt dagegen das Leben in der Regel erhalten.

Die **Therapie** ist, abgesehen von entsprechender Behandlung im akuten Stadium (Ruhe, Eisblase auf den Kopf, Blutegel hinter das Ohr, Ableitung auf den Darm [Kalomel], eventuell narkotische Mittel [Morphium, Opium, Chloral]), nur eine symptomatische, auf die Besserung der zurückbleibenden Lähmungen gerichtete (Elektrizität, Bäder, Massage usw.; s. Allgem. Teil, Therapie).

Der Hirnabszeß.

Ätiologie. Die Entstehung des Hirnabszesses ist an das Eindringen von Eitererregern in das Gehirn gebunden. Dieselben dringen zumeist von einem Eiterherd der Nachbarschaft, von einer eitrig infizierten Schädelwunde (traumatischer Hirnabszeß), von einer Eiterung im Mittelohr oder im Warzenfortsatz des Schläfenbeins (otitischer Hirnabszeß) oder auch von der Nase resp. deren Nebenhöhlen her in das Gehirn ein. Es stehen ihnen dabei verschiedene Wege, vor allem die perivaskuläre Lymphbahn und die venöse Blutbahn, offen; letztere, indem zunächst eine septische Thrombose einer Piavene entsteht, aus der dann rückläufig die Bakterien ins Gehirn gelangen. Auch längs der Scheiden der basalen Nerven können die Eitererreger in das Gehirn kommen. Manchmal verbindet aber auch eine Fistel direkt den primären Eiterherd mit dem Hirnherd. In anderen selteneren Fällen werden die Bakterien von einem eitrigen Prozesse in einem entfernteren Teile des Körpers aus in das Gehirn verschleppt (metastatischer Hirnabszeß). Relativ häufig findet dies bei purulenten Prozessen der Lunge und der Pleura statt. (Putride Bronchitis, Lungenabszeß, Pleuraempyem.

Pathologische Anatomie. Die Hirnabszesse sind bei embolischer Entstehung gewöhnlich klein und multipel, bei Entstehung per contiguitatem größer und solitär, doch kommen nach beiden Seiten hin auch Ausnahmen vor. Die größeren haben Walnuß- bis Eiergröße und darüber. Bei großen Abszessen kann, ebenso wie bei großen Blutergüssen in das Gehirn, die Dura prall gespannt und es können die Windungen abgeplattet sein. In der Umgebung des Eiterherdes befindet sich gewöhnlich eine Zone ödematöser Durchtränkung des Gewebes und entzündlicher Erweichung mit dem bekannten histologischen Verhalten. Länger bestehende Abszesse können sich einkapseln und dadurch in ein Latenzstadium treten. Sie können aber jederzeit, auch nach Jahren noch, wieder manifest werden und sich vergrößern.

Die an Schädelverletzungen sich anschließenden Abszesse sitzen in der Regel unmittelbar in der Nähe der Verletzung und oberflächlich, manchmal aber auch

unter intakter Rinde in der Tiefe. Ohreiterungen führen meist zu Abszessen im Schläfenlappen (vom Tegmentum tympani aus) oder im Kleinhirn (vom Warzenfortsatz aus). Die Hirnabszesse, vor allem die otitischen und traumatischen, sind häufig noch mit einem epiduralen und subduralen Abszeß, sowie umschriebener oder allgemeiner Meningitis oder mit Sinusthrombose kompliziert.

Symptome und Verlauf. Beim Hirnabszeß sind, ebenso wie bei den Hirntumoren, die Symptome teils allgemeiner Natur, teils stellen sie sich als Herderscheinungen dar, die durch den jeweiligen Sitz des Abszesses bedingt sind. Daneben kann das Symptomenbild durch die entzündliche Natur der Erkrankung noch eine besondere Färbung erhalten, indem Fieber und seltener auch Fröste und Schweiße vorhanden sind. Doch fehlen, vor allem beim chronischen Abszeß, diese Erscheinungen auch sehr häufig, offenbar weil die Abszeßkapsel die Resorption pyrogener Substanzen verhindert. Das Fieber äußert sich meist in abendlicher mäßiger Steigerung der Temperatur. Am konstantesten findet sich noch Fieber, wenn ein vorher latenter Abszeß manifest wird, d. h. sich zu vergrößern und Beschwerden zu machen beginnt.

Die Allgemeinsymptome eines Hirnabszesses decken sich ganz mit denen der Hirntumoren (s. diese). Kopfschmerz, der nicht immer dem Sitz des Abszesses entsprechend lokalisiert wird und Stauungspapille resp. Neuritis optica stehen wieder in erster Linie. Die Erkrankung der Opticuspapille ist durchaus nicht so regelmäßig vorhanden wie bei den Hirngeschwülsten und weist öfters das Bild der Neuritis optica als das der eigentlichen Stauungspapille auf. Freilich kommen auch Fälle mit starker progredienter Stauungspapille vor. Außerdem können Erbrechen, Schwindelanfälle, Bewußtseinsstörungen, Pulsverlangsamung, epileptiforme Krämpfe, Veränderungen der Psyche u. a. vorhanden sein.

Die Herderscheinungen bewegen sich zumeist auf dem Gebiet der Lähmungen (Monoplegie, Hemiplegie) und der Krämpfe (Rindenepilepsie bei Sitz des Abszesses in der Nähe der Zentralwindungen). Außerdem können in variabler Kombination verschiedene Formen von Aphasie, Hemianopsie, Ataxie (statische Ataxie bei Kleinhirnabszessen) vorhanden sein. Der Schädel kann, ebenso wie bei den Hirntumoren, nahe dem Sitz der Erkrankung perkussionsempfindlich sein.

Der **Verlauf** des Hirnabszesses ist sehr verschieden, manchmal in kurzer Zeit tödlich, in anderen Fällen aber nach Überstehen eines ersten akuten Stadiums, in dem oft die Erscheinungen der primären Erkrankung, z. B. einer Otitis purulenta, überwiegen, sehr protrahiert. Der Abszeß kann sich, wie wir schon erwähnt haben, abkapseln und für Monate, Jahre oder gar Jahrzehnte latent werden. Die Latenz ist entweder absolut, d. h. der Kranke ist völlig beschwerdefrei, oder nur relativ, indem zeitweilig Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen usw. an das Bestehen eines cerebralen Prozesses mahnen. Auch können stabil gewordene Herderscheinungen, Lähmungen u. a., in der Latenzperiode vorhanden sein. Fast immer werden die Hirnabszesse aber schließlich doch wieder manifest und machen dann die geschilderten Allgemeinsymptome. Der endliche Ausgang ist, sofern keine chirurgische Hilfe möglich ist, wohl ausnahmslos ein tödlicher und wird meist durch Durchbruch des Abszesses in die Ventrikel und Übergreifen der Eiterung auf die Meningen (Meningitis purulenta) in akuter Weise herbeigeführt.

Diagnose Diagnostisch wichtig ist vor allem der Nachweis einer für Hirnabszeß sprechenden Ätiologie (Schädeltrauma, Ohreiterung usw.).

Außerdem ist auf Bestehen von Fieber und eventuell von Frösten und Schweißen Gewicht zu legen. Beim Fehlen aller dieser Anhaltspunkte kann die Unterscheidung eines Abszesses von einem Hirntumor unmöglich sein. Recht schwierig kann sich unter Umständen auch die Differentialdiagnose gegenüber Meningitis und Sinusthrombose gestalten (siehe diese Krankheiten).

Die topische Diagnose eines Hirnabszesses kann sich, falls nicht ein Schädeltrauma oder ein Ohrleiden unmittelbar auf den Ort des zu erwartenden Herdes hinweist, nur nach etwa bestehenden Hirnerscheinungen richten. Rindenepilepsie weist auf die motorische Rindenregion, cerebellare Ataxie mit Nackensteifigkeit und Hinterhauptkopfschmerzen auf das Kleinhirn, sensorische Aphasie auf den Schläfenlappen, Hemianopsie auf den Hinterhauptslappen usw.

Die **Therapie** kann, sofern sie kausal sein soll, nur eine chirurgische sein und besteht in Trepanation, Probepunktion und Entleerung des Abszesses. Ist mangels einer sicheren Ortsdiagnose ein Eingriff unmöglich, so ist symptomatisch vorzugehen, wie es bei den Hirntumoren angegeben wurde (Eis auf den Kopf, Narkotika, Vermeidung von Alkohol und Kaffee, Stuhlregulierung usw.).

Die cerebrale Kinderlähmung.

Die relative Häufigkeit einer Hemiplegie des Kindesalters (Hemiplegia spastica infantilis, Benedikt) und gewisse Abweichungen derselben gegenüber den Hemiplegien der Erwachsenen machen eine kurze gesonderte Darstellung nötig.

Ätiologie. Die infantile Hemiplegie tritt gewöhnlich im Anschluß an eine Infektionserkrankung, besonders an Scharlach oder Masern, auf. Außerdem kann sie aber auch durch ein Trauma während der Geburt oder schon intrauterin (hereditäre Syphilis?) entstehen. Für einen Teil der Fälle ist die Annahme eines selbständigen infektiösen Prozesses, analog dem der Poliomyelitis anterior, gerechtfertigt (Polioencephalitis acuta infantum, v. Strümpell, s. oben bei Encephalitis).

Pathologische Anatomie. Den Hemiplegien der Kinder liegen zum Teil Blutungen oder embolische resp. thrombotische Erweichungen zugrunde, wie sie bei den Hemiplegien der Erwachsenen die Regel sind. Häufiger noch aber scheint es sich um encephalitische Prozesse zu handeln. Neben den bei Erwachsenen gewöhnlichen Endausgängen solcher Veränderungen, neben Cysten, Narben und herdförmigen Sklerosen, werden bei der infantilen Hemiplegie auch noch besondere Zustände, nämlich vereinzelt die schon oben erwähnte diffuse lobuläre Sklerose und relativ häufig Rindendefekte gefunden (Porencephalie, s. oben bei Encephalitis).

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit fällt in das erste Kindesalter, etwa das 1.—4. Lebensjahr, und setzt meist unter Fieber, Erbrechen, Bewußtseinsstörung und Konvulsionen ein. Nachdem diese Allgemeinerscheinungen, die trotz ihres bedrohlichen Aussehens nur sehr selten zum Tode führen, verschwunden sind, zeigt sich eine Hemiplegie im Gesicht, Arm und Bein, die anfangs schlaff ist, aber bald spastischen Charakter annimmt. Die Beweglichkeit im Bein kehrt immer wieder so weit zurück, daß die Kinder, wenn auch nur mühsam und hinkend gehen lernen. Der Arm bleibt dagegen häufig gebrauchsunfähig. Im Arm und Bein stellen sich später gewöhnlich Kontrakturen, ganz ähnlich wie wir sie bei der Hemiplegie des Erwachsenen geschildert haben, ein. Die tiefen Reflexe sind in den gelähmten Extremitäten erhöht. Intendierte Bewegungen pflegen ausgesprochen spastisch und etwas ataktisch zu erfolgen. Außerdem be-

stehen häufig krampfhafte Phänomene, teils in Form klonischer Zuckungen, besonders aber in der athetotischer Bewegungen in Fingern und Zehen[1]). Die besondere Neigung der infantilen Hemiplegie zu solchen Reizerscheinungen scheint durch die häufige Teilnahme der Hirnrinde an der Erkrankung bedingt zu sein. Ferner finden sich bei infantiler Hemiplegie häufig Mitbewegungen (siehe diese im Allg. Teil). Die gelähmten Extremitäten bleiben später im Längenwachstum zurück. Sofern Muskelatrophie besteht, ist sie natürlich nicht degenerativer Natur, und es tritt somit auch keine Entartungsreaktion auf (Unterschied gegen die Poliomyelitis anterior). In Fällen starker Spasmen und Krämpfe kann aber die Muskulatur, besonders die des Beines, auch geradezu hypertrophisch werden. Meistens ergeben sich Störungen der Intelligenz, häufig bildet sich auch Epilepsie aus. Anfangs etwa bestehende Aphasie verschwindet wohl immer wieder, indem die unverletzte Hirnhemisphäre in die Sprachfunktion eintritt.

Diagnose und **Prognose** ergeben sich aus Vorstehendem.

Therapie. Im akuten Anfangsstadium Eisblase auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Chinin, Phenazetin), Ableitung auf den Darm (Kalomel). Die nachbleibenden Lähmungen sind nach den uns bekannten allgemeinen Gesichtspunkten zu behandeln (s. Allgem. Teil, Therapie).

Anhang.

Diplegische infantile Cerebrallähmung.

Bei Kindern kommen nicht ganz selten auch paraplegische, durch cerebrale Läsionen bedingte Lähmungen vor. Es gehört hierher u. a. die allgemeine Starre der Neugeborenen („LITTLEsche Krankheit"). Alle Extremitäten, besonders aber die Beine, sind spastisch fixiert und sind nicht nur aktiv, sondern auch passiv schwer beweglich. Später bessert sich in der Regel der Zustand, doch bleibt an den Beinen spastische Starre meist dauernd zurück. Spasmen können übrigens von vornherein auch nur in den Beinen ausgesprochen gewesen sein. Daneben sind die Beine gewöhnlich auch noch mehr oder weniger paretisch. Seltener sind Fälle abnormer Starre oder Lähmungen. (Autoptisch dabei meist diffuse Hirnsklerose.) Kinder mit cerebraler Paraplegie lernen nur mühsam gehen, ganz nach Art des Ganges bei der spastischen Spinalparalyse. Daneben finden sich häufig choreatische und athetotische Bewegungsstörungen, sowie mehr oder weniger ausgesprochene Idiotie.

Ätiologisch scheinen vor allem bei der Geburt erworbene doppelseitige Meningealblutungen wichtig zu sein. Doch kommen auch Erkrankungen in den ersten Lebensjahren und andererseits auch intrauterine Entwicklungshemmungen in Betracht. Bedingung für das Auftreten einer spastischen Diplegie ist nur, daß die Veränderungen, seien es nun Blutungen, Entzündungen, Sklerosen, Erweichungen oder Aplasien, die motorische Bahn in beiden Hemisphären schädigen. Dadurch kommt einerseits eine ungenügende willkürliche Innervation und andererseits der Fortfall der die Reflexe und den Muskeltonus moderierenden Einflüsse zustande. Die Folge sind dann spastische Paresen. In bezug auf Therapie siehe entsprechende Ausführungen bei der spastischen Spinalparalyse. Manchmal kommt die „FOERSTERsche Operation" in Betracht (s. Allg. Teil, Chirurg. Therapie).

Hydrocephalus.

(Wasserkopf.)

Ätiologie. Unter Hydrocephalus versteht man eine vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphräumen des Ge-

---

1) Von dieser posthemiplegischen Athetose zu trennen ist die sog. „Athétose double", eine seltene, angeborene oder in früher Kindheit erworbene Bewegungsstörung, die durch eine Art generalisierter Mitbewegungen bei gewissen intendierten Bewegungen, z. B. allgemeines Grimmassieren bei Versuch, die Augen geschlossen zu halten, ausgezeichnet ist. Dabei finden sich gewöhnlich Anzeichen cerebraler Diplegie, wie Beinspasmen, Fußklonus, BABINSKIscher Reflex (LEWANDOWSKY).

hirns, vor allem also im Subarachnoidealraum (Hydrocephalus externus), sowie in den Hirnventrikeln (Hydrocephalus internus). Klinisch wichtig als besondere Krankheit ist nur der Hydrocephalus internus. Er kann mechanische Ursachen haben. So führt, wie wir gesehen haben, Kompression der Vena cerebri magna durch einen Tumor der hinteren Schädelgrube zu Stauungshydrops der Ventrikel. Er kann aber auch entzündlichen Ursprungs sein, wie denn z. B. eine akute Meningitis immer mit vermehrter Exsudation in die Ventrikel einhergeht (s. unten bei Meningitis). Wahrscheinlich dürften denn auch die seltenen Fälle, wo erwachsene Personen einen Hydrocephalus akquirieren, zumeist auf Meningitis zurückzuführen sein (s. unten, seröse Meningitis).

Neben diesen sekundären Formen existiert nun noch, als nicht sehr seltene Erkrankung, ein idiopathischer Hydrocephalus des frühesten Kindesalters, dessen nähere Ursachen aber noch ganz im Dunkeln liegen. Man hat an schleichende Entzündungen des Ventrikelependyms, an kongenitalen Verschluß der aus dem Ventrikelsystem in den Subarachnoidealraum führende Öffnungen (Foramen Magendii und Aperturae laterales des 4. Ventrikels) und ähnliches gedacht.

Pathologische Anatomie. Beim infantilen Hydrocephalus pflegt infolge einer außerordentlichen Erweiterung der Hirnventrikel, besonders der beiden seitlichen, eine starke, mitunter monströse Volumzunahme des Schädels einzutreten, die mit einer hochgradigen Verdünnung seiner Wandungen Hand in Hand geht. Diese Erscheinung fehlt aber, wenn der Schädel nicht nachgiebig ist. Bei Erwachsenen ist letzteres die Regel. Unter dem von den Ventrikeln aus wirkenden Drucke tritt Atrophie resp. Entwicklungshemmung der Großhirnhemisphären ein, die in extremen Fällen nur mehr dünne Lamellen darstellen. Das Gehirn nimmt sich dann wie ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack aus.

Symptome und **Verlauf.** Der Hydrocephalus kann schon intrauterin erworben sein, so daß der vergrößerte Schädel ein Geburtshindernis abgibt. In anderen Fällen macht sich sehr bald nach der Geburt eine entweder stetig oder in einzelnen Schüben erfolgende auffällige Zunahme des Schädelvolumens bemerkbar, die schon im 1. Lebensjahre den kindlichen Kopf zu einem Umfange kommen läßt, der den eines Erwachsenen (55—60 cm) erreicht oder sogar noch übertrifft. Bei ständigem Fortschreiten des Leidens pflegt der Tod in Wochen oder Monaten einzutreten. Doch kommen auch dauernde Stillstände vor, so daß das Leben nicht weiter gefährdet wird.

Im Anfangsstadium des Hydrocephalus kommt es zu diffusen Reizerscheinungen, vor allem zu Erbrechen und Konvulsionen. Der ausgebildete Zustand ist dagegen in erster Linie durch geistige Schwäche gekennzeichnet, die bis zu völliger Verblödung gehen kann. Die Kinder lernen nicht sprechen, bleiben unrein usw. In Fällen, die früh zum Stillstand gekommen sind, ist aber auch eine leidliche geistige Entwicklung möglich.

Auf motorischem Gebiete pflegen gewöhnlich spastische Lähmungen resp. Paresen, oft auch Kontrakturen vorhanden zu sein. Viele hydrocephalische Kinder lernen nicht gehen und nicht stehen. In leichteren Fällen besteht doch meist Schwäche in den Beinen und eine erhebliche Erhöhung der Patellarreflexe. Alle diese Symptome beruhen auf Läsionen der zentralen motorischen Bahn. Nicht selten findet sich infolge des erhöhten Hirndrucks Stauungspapille resp. Neuritis optica, die zu Amblyopie oder völliger Amaurose führen kann.

Die **Diagnose** hat sich vor allem an die Koinzidenz von Intelligenzschwäche sowie spastisch-paretischen Erscheinungen in den Extremitäten

mit einer abnormen Kopfgröße zu halten. Für sich allein ist keines dieser Symptome maßgebend, da ein rachitischer Schädel ebenfalls abnorme Dimensionen besitzen und Verblödung mit spastischen Paresen auch auf anderen Ursachen als auf Hydrocephalus beruhen kann (s. oben cerebrale infantile Diplegie). Bei Erwachsenen ist erworbener Hydrocephalus dann zu vermuten, wenn nach einer unter dem Bilde einer Meningitis verlaufenden Erkrankung Hirnerscheinungen der genannten Art zurückbleiben.

Therapie. Im Entwicklungsstadium der Erkrankung kann „Ableitung" auf die Haut (Einpinselung des rasierten Schädels mit Jodtinktur oder Einreibung mit Brechweinsteinsalbe) versucht werden, außerdem Ableitung auf den Darm (Kalomel). Den Erguß selbst hat man früher vielfach durch direkte Punktion des Schädels entleert. Jetzt kann man dasselbe zunächst mittels der Lumbalpunktion zu erreichen suchen. Der Erfolg ist jedoch in der Regel nur ein vorübergehender, da die Flüssigkeit sich bald wieder zu ersetzen pflegt.

Akute cerebrale Ataxie.

In seltenen Fällen bildet sich im Anschluß an Infektionskrankheiten (meist Typhus, aber auch Variola u. a.) und nachdem schwere und langdauernde Störungen des Bewußtseins (Bewußtlosigkeit mit anfänglichen Delirien) vorangegangen sind, eine hochgradige Ataxie in allen Muskelgruppen aus, die sowohl lokomotorischer als statischer Natur ist (s. Allg. Teil: Ataxie). Dabei meist monotone, skandierende Sprache und Steigerung der tiefen wie oberflächlichen Reflexe. Sensibilitätsstörungen pflegen in der Regel zu fehlen, nur vereinzelt finden sich leichtere Störungen des stereognostischen oder Lagesinnes. Der nähere Sitz der Erkrankung und die Natur der ihm zugrunde liegenden Veränderungen ist unbekannt. Die Prognose ist quoad vitam in der Regel gut, auch tritt meist, aber nicht immer, eine völlige Wiederherstellung der Funktion ein.

MENIÈRsche Krankheit.

(Vertigo ab aure laesa.)

Schwindel und Ohrensausen auf Grund eines organischen Ohrenleidens stellen den Kern des Symptomenbildes der zuerst von dem französischen Arzt MENIÈRE beschriebenen Erkrankung dar. Gelegentlich, aber nur selten, tritt dieselbe bei vorher ohrengesunden Personen in apoplektischer Art auf, indem unter subjektiven Ohrgeräuschen ein heftiger Schwindelanfall einsetzt, der ein- oder doppelseitige Taubheit resp. Schwerhörigkeit hinterläßt. Weit häufiger ist es, daß Schwindel und Ohrensausen zu schon vorher bestehender Schwerhörigkeit sich hinzugesellen. Bei heftigen Schwindelanfällen pflegen die Kranken blaß zu werden, zu erbrechen und zu Boden zu stürzen. Nach dem Anfall kann dann taumelnder Gang nach Art der cerebralen Ataxie vorhanden sein. Die Anfälle pflegen sich in kürzeren oder längeren Zwischenräumen zu wiederholen. Ruhe tritt meist erst ein, wenn die Ohrenerkrankung bis zu vollständiger Taubheit gediehen ist.

Die genannten Symptome beruhen auf Störungen im Ohrlabyrinth, und zwar speziell in den Bogengängen, die bekanntlich ein wichtiges Gleichgewichtsorgan des Körpers vorstellen (s. Allgem. Teil, Ataxie). Bei der apoplektischen Form liegt gewöhnlich ein Bluterguß in das Labyrinth vor. Dabei pflegt ein „Rucknystagmus" (s. Allg. Teil, Nystagmus) nach der gesunden Seite vorhanden zu sein. In anderen Fällen führen akute oder chronische Affektionen verschiedenster Art, nicht nur des Labyrinthes, sondern auch solche des Mittelohres, die letzteren durch Fernwirkung, zu dem MENIÈREschen Symptomenkomplex.

Für die **Diagnose** ist festzustellen, daß das Vorhandensein einer Ohrenerkrankung für die MENIEREsche Krankheit wesentlich ist. Schwindel-

anfälle mit Erbrechen und Ohrensausen ohne eine solche können auch bei Hysterischen und Neurasthenikern vorkommen.

Therapie. Von CHARCOT ist Chinin (0,5—1,0 pro die), mehrere Wochen hindurch angewendet und als häufig erfolgreich empfohlen worden. Er ging von der Absicht aus, mit diesem Mittel, das ja selbst Ohrensausen und Schwerhörigkeit herbeiführt, die in Betracht kommenden Organe so weit zu lähmen, daß die Schwindelanfälle aufhören (?). Außerdem werden Bromkali, Jodkali (Lues) und besonders auch Pilocarpininjektionen angewendet. Auch von Anodengalvanisation des kranken Ohres (Anode auf das Ohr, Kathode kontralateral auf den Nacken) hat man Erfolg gesehen. (Vorsicht, keine zu starken Ströme!)

Progressive Paralyse.

Ätiologie. Die progressive Paralyse stellt gewissermaßen eine „Tabes des Gehirns" dar. Sie hat ätiologisch, anatomisch und klinisch enge Beziehungen zur Tabes des Rückenmarkes. Sie hängt, wie diese, fast immer mit früherer syphilitischer Infektion zusammen — man hat auch Syphilisspirochäten im Gehirn von Paralytikern nachgewiesen — und doch ist sie keine eigentliche Syphilis des Gehirns (das Nähere hierüber s. Allg. Teil: Ätiologie). Im übrigen sind es Überanstrengungen des Gehirns durch übermäßige geistige Tätigkeit, aber auch durch tiefgreifende und langdauernde Gemütserregungen (Sorgen, Kummer usw.), ferner auch Schädeltraumen, welche eine nicht unwichtige ätiologische Komponente darstellen. Nach alledem ist es verständlich, daß die progressive Paralyse bei Männern und in den gebildeten Ständen häufiger als bei Frauen und in den niederen Volksschichten vorkommt. Das 3.—5. Jahrzehnt ist von ihr bevorzugt.

Pathologische Anatomie. Ebenso wie bei der Tabes dorsalis handelt es sich bei der progressiven Paralyse um eine primäre Degeneration des Nervengewebes, die vorzugsweise und regelmäßig im Gehirn, häufig aber auch im Rückenmark sich einstellt. Im Gehirn sind es hauptsächlich die Ganglienzellen und Fasern der Rinde und die unter der Rinde verlaufenden Assoziationsbahnen, welche der Degeneration unterliegen. Am meisten, aber keineswegs ausschließlich, wird das Stirnhirn, die Gegend der psychomotorischen Zentren und die REILsche Insel befallen (hier Assoziationsbahnen zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, s. Fig. 72). Außerdem finden sich aber auch Degenerationen im Gebiete der Zentralganglien und an anderen Stellen. Am Rückenmark kommen Degenerationen in den Hinterstrangbahnen (analog der Tabes dorsalis), sowie in den Pyramidenseitenstrangbahnen (analog der Seitenstrangsklerose) vor. Neben dem Untergang von Nervengewebe kommt es im Gehirn und im Rückenmark immer auch zu einer Wucherung des Gliagewebes, in Summa also zu dem, was uns als „Sklerose" schon wiederholt begegnet ist.

Symptome und **Verlauf.** Aus dieser Lokalisation des Krankheitsprozesses lassen sich die Symptome der Paralyse unschwer verstehen. Es treten zum Teil psychische Störungen auf, und zwar sowohl auf dem Gebiete des Charakters, als dem der Intelligenz, zum Teil motorische Störnugen mit Betonung speziell des Psychomotorischen (motorischen Rindenregion) und endlich auch Störungen von seiten des Rückenmarkes, entweder mehr tabischer (Hinterstrangdegeneration) oder mehr spastisch-paretischer Natur (Seitenstrangdegeneration).

Den Anfang machen in der Regel Störungen des psychischen Verhaltens. In erster Linie leiden häufig die subtileren Qualitäten des Seelenlebens: Takt, Feingefühl, Gesittung usw., die Kranken werden taktlos, unanständig, vernachlässigen sich, schädigen durch Exzesse ihren Ruf und den ihrer Familie u. a. m. Diese ungünstige Charakterveränderung fällt im Beginne oft nur der näheren Umgebung des Kranken auf. Gleichzeitig pflegen die Kranken reizbar, nervös zu werden und schlecht zu schlafen. Sehr bald macht sich aber dann auch

eine Abnahme der Intelligenz bemerklich, die das charakteristische psychische Symptom der Paralyse darstellt und schließlich zur völligen Demenz führt (Dementia paralytica). Die Urteilskraft sinkt rasch, jede geistige Arbeit beginnt dem Kranken schwer zu fallen, die Fähigkeit zu rechnen läßt auffällig nach, und es tritt große Gedächtnisschwäche auf, so daß nicht selten der laufende Tag, der Monat, das Jahr nicht genannt werden können. Allmählich verlieren die Kranken jedes geistige Interesse, alle Willensstärke und Initiative und leben fast nur mehr ihren vegetativen Funktionen, insbesondere ihrem meist sehr guten Appetit, dessen Befriedigung ihre Hauptsorge und ihr Hauptgenuß zu werden pflegt. Nicht selten setzen übrigens die psychischen Krankheitserscheinungen schon von vornherein mit solchen Zeichen einfacher Verblödung ein, die dann auch weiterhin das ganze Krankheitsbild zu beherrschen pflegen (speziell demente Form der Paralyse). In anderen Fällen aber machen sich, wenigstens zeitweise, auch ausgesprochene Wahnvorstellungen geltend, die sowohl expansiven als depressiven Charakters sein können. Die expansive Form des paralytischen Wahnes äußert sich gewöhnlich in Größenvorstellungen (paralytischer Größenwahn). Der Kranke hält sich für unermeßlich reich, für einen mächtigen Herrscher, für Gott, traut sich alles zu, ist mit sich und seinen Leistungen, seiner Gesundheit außerordentlich zufrieden usw. Dabei tragen alle diese Größenideen in ihrer meist absurden Maßlosigkeit und in ihrem traurigen Kontraste zu dem tatsächlichen Zustande des Kranken den Stempel geistiger Schwäche deutlich an der Stirn. Während der im Größenwahn befangene Paralytiker im Glücksgefühl schwelgen kann, hängt der depressiv verstimmte Kranke melancholischen und hypochondrischen Vorstellungen ebenfalls meist absurder Art nach. Er hält sich für innerlich verfault, für vergiftet, für zusammengeschrumpft, glaubt keine Leber, keine Nieren mehr zu haben u. a. m. Auch Versündigungs- und Verfolgungsideen können vorhanden sein. Die Nahrung wird verweigert. Gelegentlich kommt es endlich bei Paralytikern auch zu hochgradiger maniakalischer Erregung, zu richtigen Tobsuchtsanfällen. Expansive und depressive Verstimmung können übrigens im Verlauf der Krankheit miteinander abwechseln. Bezüglich eingehenderer Darstellungen dieser Zustände muß auf psychiatrische Lehrbücher verwiesen werden.

Die psychomotorischen Störungen, welche der Paralytiker aufweist, lassen sich am besten verstehen, wenn man annimmt, daß vorzugsweise gewisse kinästhetische Apparate, also Einrichtungen, welche für das Zustandekommen von Bewegungsvorstellungen nötig sind, zur Atrophie kommen. Zumeist tritt nämlich eine ausgesprochene Inkoordination von Bewegungen auf, die sich in erster Linie bei den einer besonders feinen motorischen Abstufung bedürfenden Tätigkeit des Sprechens und Schreibens geltend macht. Die Sprache wird unscharf, schmierend, und schwierige Wortzusammenstellungen („drittes reitendes Artillerieregiment", „schuppige schleimige Schellfischflosse" u. ähnl.) werden bereits frühzeitig falsch ausgesprochen, indem Buchstaben oder Silben ausgelassen oder versetzt, falsche dafür eingesetzt werden usw. (Silbenstolpern, literale Ataxie). Desgleichen wird die Schrift ataktisch. Die einzelnen Züge werden zitterig, ausfahrend, es kann nicht mehr in gerader Linie geschrieben werden, es werden Buchstaben ausgelassen, verwechselt u. a. m. Auch bei diesen Schriftstörungen pflegt sich die geistige Schwäche geltend zu machen, indem den Kranken auch bei nochmaligem Überlesen des Geschriebenen

die Fehler nicht aufzufallen pflegen (Unterschied gegenüber den Flüchtigkeitsfehlern bloß nervöser, neurasthenischer Menschen). Später tritt Ataxie auch in gröberer Form und bei einfacheren Bewegungen hervor. Die Lippen beben, die Gesichtsmuskeln zucken beim Sprechen, die Hände werden unsicher usf. Weitere motorische Störungen bestehen in Lähmungserscheinungen, die aber in der Regel über Paresen nicht hinausgehen und sich gewöhnlich in einzelnen Muskelgebieten, einem Arm, einem Bein, einem Facialisgebiet besonders bemerkbar machen.

Von großer diagnostischer Bedeutung sind endlich noch die sog. „paralytischen Anfälle". Es kommt unter Bewußtseinsverlust entweder zu epileptiformen Krämpfen oder es tritt — seltener — ein apoplektiformer Insult ein. Der Kranke kann aus demselben mit einer Hemiplegie erwachen, die indessen in der Regel bald wieder rückgängig wird. Außerdem kommen auch leichte Anfälle ohne Bewußtseinsverlust, nur mit Schwindelgefühl und vorübergehender Parese in einem Muskelgebiet, sowie auch anfallsweise auftretende sensible Störungen in Form monoplegischer oder hemiplegischer Parästhesien usw. vor. Im Anschluß an solche Anfälle tritt häufig eine deutliche und nicht selten andauernde Verschlimmerung des gesamten Zustandes des Kranken ein.

Es erübrigt uns nun noch, eine Reihe von Störungen anzuführen, welche die Paralyse mit der Tabes gemeinsam hat, nur daß sie nicht ganz so regelmäßig wie bei dieser vorkommen. Es sind dies Pupillenstörungen (Ungleichheit, Verengerung, Erweiterung, Lichtstarre der Pupillen), Augenmuskellähmungen, die meist vorübergehend, seltener dauernd sind, Sehnervenatrophie, Verlust der Patellarreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Gesamtheit dieser Veränderungen, namentlich den Reflexverlust an den Pupillen und Patellarsehnen, pflegt man geradezu als tabische Symptome der Paralyse zu bezeichnen. Es sind für dieselben, ebenso wie bei der Tabes, Degenerationen in der Pupillarreflexbahn, in der Opticusbahn, und in den Hintersträngen des Rückenmarkes verantwortlich zu machen. Gelegentlich kommt es aber statt zu tabischen Symptomen auch zu spastischen Paresen in den Beinen (Schwäche, Erhöhung der Patellarreflexe), also zu Veränderungen, welche den Erscheinungen bei spastischer Spinalparalyse gleichen. Sie sind, wie wir oben schon bemerkt haben, auf Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen zu beziehen.

Die Paralyse ist eine im ganzen unaufhaltsam fortschreitende Krankheit, die regelmäßig mit dem Tode endigt. Nur selten kommen länger dauernde Remissionen vor. Zuweilen setzt ein apoplektiformer Anfall dem Leben ein Ende. In der Regel aber werden die Kranken allmählich immer hinfälliger, schließlich bettlägerig, verunreinigen sich, müssen zuweilen mit der Sonde gefüttert werden und sind nur durch die sorgfältigste Pflege vor Dekubitus, Schluckpneumonien usw. zu bewahren. Die Durchschnittsdauer der Paralyse beträgt 3—4 Jahre, doch kann sie auch rascher, andererseits aber auch wesentlich langsamer verlaufen. Die Fälle der rein dementen Form der Krankheit, bei denen die Kranken harmlos bleiben und nicht in eine Irrenanstalt gebracht werden müssen, pflegen manchmal gerade zu den rascher verlaufenden zu gehören.

Die **Diagnose** kann bei gehöriger Berücksichtigung des psychischen Verhaltens der Kranken und aufmerksamer Beachtung der somatischen Zeichen (Sprach- und Schriftstörung, Anfälle, Beben der Lippen- und Gesichtsmuskeln, Pupillenstörung) nicht leicht verfehlt werden. Zu be-



achten ist die Ähnlichkeit, welche die multiple Sklerose (s. diese) unter Umständen mit der Paralyse haben kann. Im Anfangsstadium werden Paralytiker manchmal für Neurastheniker, Hypochonder oder Hysterische gehalten, umgekehrt aber besteht auch Gefahr, einen neurasthenischen Zustand mit beginnender Paralyse zu verwechseln. Besonders Medizin-Studierende und Ärzte verfallen manchmal für ihre eigene Person in diesen Irrtum. Das Hauptgewicht ist in differentialdiagnostischer Hinsicht immer auf das Hervortreten objektiver geistiger Schwäche beim Paralytiker zu legen. Gegenüber anderen Psychosen ist nach neueren Untersuchungen die Paralyse so gut wie ausnahmslos durch eine positive NONNEsche Reaktion und durch „Pleocytose" in der Cerebrospinalflüssigkeit ausgezeichnet. Dazu kommt fast regelmäßig auch eine positive WASSERMANNsche Reaktion im Blute wie im Liquor cerebrospinalis. Diese Reaktionen scheinen besonders einer frühzeitigen Diagnose der Paralyse zugute zu kommen, die namentlich auch in sozialer Hinsicht (Entmündigung der Kranken zur Verhütung finanzieller Schädigung ihrer Familie usw.) wichtig ist.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten. Das meiste, was erhofft werden kann, ist eine längere Remission. Ein dauernder Stillstand der Erkrankung ist, wenn er überhaupt vorkommt, jedenfalls eine große Seltenheit.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine völlige geistige Ausspannung der Kranken ins Auge zu fassen. Ferner können vorsichtige hydrotherapeutische Kuren vorteilhaft wirken (gutgeleitete Wasserheilanstalt). Mit Rücksicht auf die ätiologische Rolle der Syphilis wird man antiluetische Kuren (Quecksilber, Salvarsan), vor allem in solchen Fällen, in denen die luetische Infektion noch nicht weit zurückliegt, nicht verabsäumen. Doch hat von wesentlichen Erfolgen bisher noch nicht viel verlautet. Das gleiche gilt auch von der Empfehlung, gegen die progressive Paralyse Injektionen von Tuberkulin oder von Nukleinsäure anzuwenden. Im übrigen symptomatische Behandlung (Brom, Chloral, Hyoscin u. ähnl. bei Erregung und Schlaflosigkeit) und sorgfältige Krankenpflege.

Krankheiten der Hirnhäute.

Blutungen der weichen Hirnhäute.

Sie sind im ganzen selten und kommen hauptsächlich im Anschluß an Traumen vor (Schlag oder Fall auf den Kopf, starke Verschiebungen der Knochen des kindlichen Schädels bei der Geburt). Manchmal werden sie auch durch Platzen eines Aneurysmas oder sonst erkrankten Gefäßes bewirkt. Auch Piavenen können bei Stauung infolge von Thrombose eines Hirnsinus einreißen.

Bei größerem, plötzlich auftretendem Bluterguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (Meningealapoplexie). Entsteht die Blutung langsamer, so bilden sich allmählich die Erscheinungen starken Hirndruckes, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Sopor, Koma aus. Herdsymptome fehlen in der Regel wegen der gleichmäßigen Ausbreitung des Blutes an der Hirnoberfläche. Doch kommt es durch Reizungen der motorischen Rindenfelder nicht selten zu Konvulsionen und Zuckungen.

Über Meningealblutungen bei Neugeborenen als Ursache spastischer Paraplegie siehe oben unter „diplegische infantile Cerebrallähmung".

Die **Diagnose** ist gegenüber Hirnhämorrhagien in „stumme" Hirnteile, die ebenfalls keine Herdsymptome machen (Hirnteile, in denen keine Projektionsbahnen liegen, z. B. Stirnhirn), schwierig. Besonders wichtig

ist der Befund bluthaltiger Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion. Urämie muß durch Harnuntersuchung ausgeschlossen werden.

Die **Prognose** ist bei schweren Erscheinungen ungünstig, die **Therapie** im allgemeinen dieselbe wie bei der Hirnhämorrhagie (s. diese). Durch Lumbalpunktion läßt sich unter Umständen eine wirksame Druckverminderung erzielen.

Blutungen der Dura mater.

Es kommen epidurale (zwischen Dura und Schädel) und subdurale Blutungen vor. Ätiologie fast immer Trauma. Erscheinungen (diffuse Hirnsymptome, Krämpfe) und Behandlung wie bei den Hämorrhagien der weichen Häute.

Eine besondere Stellung nimmt die in gewissem Sinne ebenfalls mit subduralen Blutungen einhergehende

Pachymeningitis haemorrhagica interna

ein. Das Primäre ist hier wahrscheinlich allerdings nicht die Blutung, sondern eine produktive Entzündung der Innenfläche der Dura, die zu fibrinöser Exsudation und Bildung von gefäßreichem Granulationsgewebe führt. In letzteres hinein, also nicht in den freien Subduralraum erfolgen dann Blutungen.

Ätiologie. Die ausgesprochene, zu schweren klinischen Erscheinungen führende Erkrankung wird am häufigsten bei Alkoholisten, bei Geisteskranken, bei hämorrhagischer Diathese (Skorbut, Leukämie, perniziöse Anämie usw.), im Senium und nach Schädeltraumen beobachtet. Geringere Grade, die meist symptomlos verlaufen, finden sich als gelegentliche Nebenbefunde bei marantischen Zuständen verschiedener Art, bei chronischen Herz- und Nierenerkrankungen, bei Infektionskrankheiten u. a. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie. Auf der Innenfläche der Dura findet sich eine abziehbare, teils noch fibrinöse, teils schon bindegewebige Membran. Dieselbe kann in alten Fällen von erheblicher Dicke sein und zeigt einen geschichteten Bau. Die einzelnen Schichten entsprechen jeweiligen Nachschüben der Entzündung und sind in der Regel um so leichter voneinander zu trennen, als zwischen sie hinein schon wiederholt Blutungen stattgefunden haben. Man findet aber zwischen ihnen teils altes Blutpigment, teils, wie in einer Kapsel von ihnen eingeschlossen, noch frischeres Blut. Diese „Blutsäcke" (Hämatome) können eine erhebliche Größe haben und üben dann natürlich auch auf das Gehirn einen starken Druck aus. Sie sitzen öfter an der Konvexität als an der Basis. Meist ist die Dura beider Hemisphären, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke, befallen. Gelegentlich kann ein Hämatom auch bersten und die Blutung sich frei in den Subduralraum ergießen.

Symptome und **Verlauf.** Wenn überhaupt andauernd Symptome bestehen, so sind es Kopfschmerz, zeitweiliges Erbrechen, Schwindel und ähnliche allgemeine cerebrale Drucksymptome. Häufig ist aber, solange keine Blutung erfolgt, die Erkrankung latent. Beim Eintritt größerer Blutungen stellen sich dagegen ausgeprägte Erscheinungen ein. Bei raschem Erguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (momentaner Bewußtseinsverlust), bei langsamer Blutung dagegen zunächst zu Rindenreizung (motorische und psychische Erregung, Delirien, Verengerung der Pupillen, auch wohl epileptische Krämpfe), die dann bei einer gewissen Höhe des Hirndruckes einer Rindenlähmung (Benommenheit, Sopor und schließlich Koma bei verlangsamter Respiration und Herzaktion) Platz macht.

Im Verlaufe eines Anfalles kommen gewöhnlich Remissionen vor auch in solchen Fällen, die schließlich doch noch zum Tode führen. Kleinere Blutungen erzeugen auch nur leichtere abortive Anfälle. Bei

einseitig stärkerer Ausbildung eines Hämatoms können kortikale Herderscheinungen, wie konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes, Parese in einem Facialis oder einer Extremität usw. vorhanden sein. Sie sind aber im ganzen selten.

Diagnose. Die Differentialdiagnose gegenüber einer Gehirnblutung, zumal einer solchen, die keine Herderscheinungen setzt, kann bei erstmaligem Anfall unmöglich sein. Sind früher schon mehrfach Anfälle vorhanden gewesen, so kann dies auf die richtige Spur leiten. Das Bild einer von Zeit zu Zeit zu allgemeinen Hirnsymptomen führenden Cerebralerkrankung (Ausschluß von Urämie, Harnuntersuchung!) ist, zumal bei einem Alkoholisten, für Durahämatom ziemlich charakteristisch.

Die **Prognose** ist wenig günstig, der Tod kann in jedem größeren Anfall erfolgen, und wenn ein Anfall überstanden ist, so drohen immer wieder neue. Immerhin kann die Krankheit unter Umständen lange ertragen werden.

Therapie. Im Anfall Eisblase auf den Kopf, bei Erregung Narkotika (Morphium, Chloral u. a.), Sorge für Stuhlentleerung (Einlauf, Kalomel, Rizinusöl), sorgfältige Krankenpflege. „Energisches“ Vorgehen, Aderlässe u. dgl. dürften nicht viel nützen. Prophylaktisch gegenüber weiteren Anfällen ist es wichtig, die Lebensweise genau zu regulieren (Verbot von Alkohol, Kaffee, Tee, körperlich und geistig ruhiges Leben).

Thrombose der Hirnsinus.

Ätiologie. In den weiten venösen Bluträumen der Dura mater ist das Blut nur in langsamer Bewegung. Außerdem stellen die fibrösen Fäden, welche manche Sinus durchsetzen (Sin. longitudinalis sup., Sin. cavernosus u. a.), besonders geeignete Anheftungspunkte für fibrinöse Niederschläge dar. Unter diesen begünstigenden Umständen kommt es bei marantischen Zuständen, besonders im Kindesalter, ferner bei Anämien, vor allem bei hochgradiger Chlorose, in den Hirnsinus gelegentlich zu Thrombose. In anderen Fällen wird dieselbe durch eine entzündliche Wanderkrankung des Sinus bewirkt. Eine solche Sinusphlebitis kann im Anschluß an eine Ohreiterung oder auch dadurch entstehen, daß die Phlebitis einer äußeren Schädelvene, z. B. bei Erysipel, sich durch ein Emissarium Santorini in den Sinus fortsetzt. Fig. 83 und 84 orientieren über die hauptsächlichsten, hier in Betracht kommenden Verbindungen äußerer Schädelvenen mit den Blutleitern der Dura.

Pathologische Anatomie. Der Sitz der marantischen Thrombose des Kindesalters ist vorzugsweise der Sinus longitudinalis superior. Der Sitz der entzündlichen Thrombose bei eitriger Otitis pflegt die im Schläfenbein gelegene Pars sigmoidea des Sinus transversus, der Bulbus jugularis und der Sinus cavernosus zu sein, welch letzterer vom Bulb. jugul. aus infiziert wird. Bei Chlorose wurde wiederholt Thrombose des Sinus transversus beobachtet.

Im Gebiete der zu dem thrombosierten Sinus gehörigen Piavenen kommt es zu starker venöser Stauung, die ihrerseits wieder venöse Hyperämie, Ödem und sogar Erweichung des Gehirns, sowie Blutaustritt zwischen die Meningen zum Gefolge haben kann. Wenn entzündliche Sinusthromben zerfallen, kommt der infektiöse Detritus in die allgemeine Blutbahn, und es entsteht Pyämie.

Symptome und Verlauf. Die von der Blutstauung resp. dem Hirnödem abhängenden Erscheinungen können sehr schwer sein, haben aber wenig speziell für die Thrombose Charakteristisches. Es finden sich Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, von Somnolenz bis zu Koma, Konvulsionen, Strabismus, Nystagmus u. a. m. In seltenen Fällen können einmal auch Herdsymptome infolge eines Erweichungsherdes bestehen. Diagnostisch präzisere Anhaltspunkte



gewähren dagegen gewisse **außen am Schädel auftretende Stauungsphänomene, die auf Behinderung des Blutabflusses**

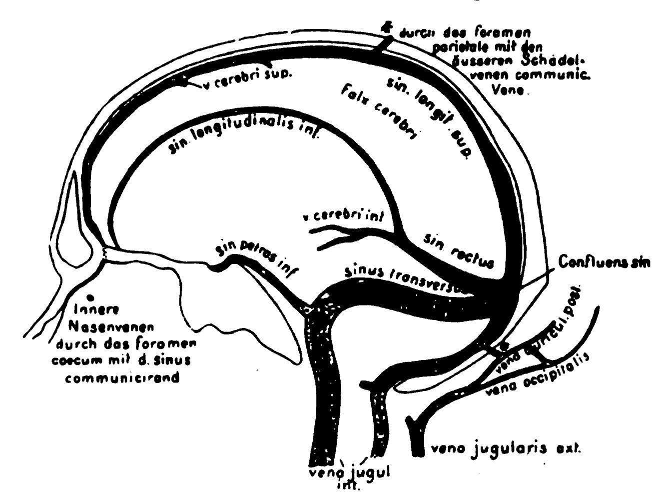


Fig. 83. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. LEUBE, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

aus äußeren Schädelvenen in die thrombosierten Sinus hinein beruhen. So kommt es bei Thrombose des Sn. longitudinalis super. zu Schwellung der Venen des Schädeldaches (bei Kindern oft deutlich sichtbar), bei Thrombose des Sinus cavernosus, in den die Vena ophthalmica einmündet, zu Lidödem, Protrusion des Bulbus und eventuell auch zu Augenmuskellähmungen, bei der praktisch besonders wichtigen, an Ohreiterungen sich anschließenden Thrombose des Sinus sigmoideus aber zu Ödem über dem Processus mastoideus (Schwellung und Druckschmerz daselbst). Alle diese Verhältnisse werden aus den Figuren leicht verständlich. Wenn der Bulbus jugularis thrombotisch verschlossen wird, pflegt die Vena jugularis externa zu kollabieren, da sie nun kein Blut mehr aus dem Schädel erhält. Zu den alarmierendsten Zeichen einer phlebitischen Thrombose, besonders auch wieder bei eitrigen Prozessen des Felsenbeines, gehören die Erscheinungen der **Pyämie**: Schüttelfröste, intermittierendes Fieber, Milzschwellung, gelegentlich auch Icterus.

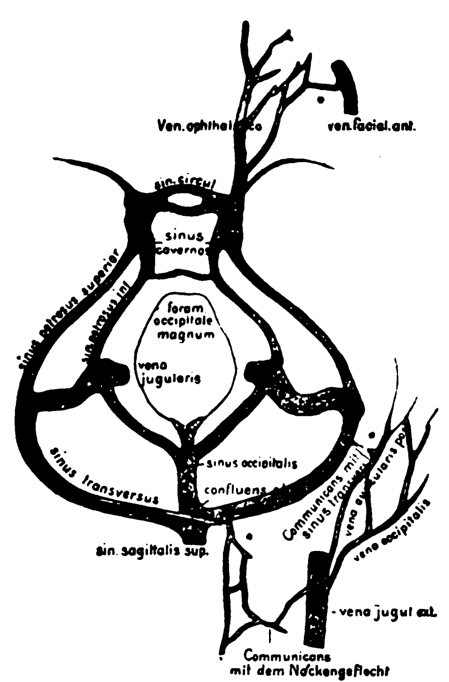


Fig. 84. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. LEUBE, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

Die **Diagnose** einer Sinusthrombose ergibt sich, soweit sie überhaupt zu stellen ist, aus dem Gesagten von selbst. Häufig, so auch bei Chlorosekranken, die Hirnerscheinungen darbieten, wird sie sich über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht erheben.

Die **Prognose** ist meist keine günstige, wenn auch Spontanheilungen vorkommen. Nur bei der otitischen Phlebothrombose hat die Chirurgie bei rechtzeitigem Eingreifen (Eröffnung des Sinus vom Warzenfortsatz aus, eventuell Unterbindung der Vena jugularis) schöne Erfolge zu verzeichnen.

Therapie. Über die in Frage kommenden chirurgischen Eingriffe sind Lehrbücher der Ohrenheilkunde resp. der Chirurgie einzusehen. Bei marantischer und chlorotischer Thrombose symptomatische Behandlung (kräftige Ernährung, Eisen, größte Schonung).

Die akuten eitrigen Entzündungen der weichen Häute des Gehirns (Leptomeningitis purulenta).

Ätiologie. Ein in der Nachbarschaft der Meningen befindlicher entzündlicher Prozeß kann sich, mit oder ohne Kontinuitätstrennung des Schädeldaches und der Dura (in letzterem Falle Einwanderung der Entzündungserreger auf dem Wege der venösen Blut- und der Lymphbahnen), direkt auf die weichen Hirnhäute fortsetzen. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht infizierte Schädelwunden, sowie Erysipele der Kopfhaut, ferner eitrige Prozesse im Schläfenbein (Mittelohr, Warzenfortsatz), in der Nase, den Stirnhöhlen und der Orbita. Auch ein Hirnabszeß kann nach Durchbruch zu einer eitrigen Meningitis führen. In anderen Fällen findet eine metastatische Verschleppung von Entzündungserregern aus entfernten Teilen des Körpers statt, so vor allem bei Tuberkulose, ferner bei Pneumonie, Typhus, bei Pyämie, Pleuraempyem, ulzeröser Endocarditis, Influenza u. a. In einer letzten Reihe von Fällen endlich treten Entzündungen in den Gehirnhäuten scheinbar primär auf. Das wichtigste Beispiel ist in dieser Hinsicht die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Indessen haben neuere Untersuchungen festgestellt, daß im Beginn der Cerebrospinalmeningitis sich fast regelmäßig eine durch den spezifischen Erreger dieser Meningitisform, den Meningococcus intracellularis (WEICHSELBAUM), verursachte Entzündung des lymphatischen Schlundringes, insbesondere auch der Rachentonsille findet (WESTENHOEFFER). Von dieser Pharyngitis retronasalis aus erfolgt vielleicht aus lymphatischem, wahrscheinlicher aber auf dem Blutwege die Infektion der Meningen. Die besondere Disposition des Kindesalters für die cerebrospinale Meningitis findet vielleicht durch die starke Ausbildung des Rachen-Lymphapparates bei Kindern ihre Erkältung. Die Übertragung der epidemischen Meningitis erfolgt wahrscheinlich von Person zu Person, wobei auch scheinbar gesunde und an Meningitis überhaupt nicht erkrankende Personen aus der Umgebung der Kranken, die doch den Erreger im Rachen beherbergen, als „Bazillenträger" in Betracht kommen. Die nicht-epidemischen Meningitiden weisen verschiedene Erreger auf, so Streptokokken, Tuberkelbazillen, Pneumokokken, Typhusbazillen u. a.

Pathologische Anatomie. Die Hirnhäute sind hyperämisch und mit zelligen Infiltraten durchsetzt. Im Subarachnoidealraum befindet sich ein rein eitriges oder, bei der tuberkulösen Form, ein mehr serös-fibrinöses, sulziges Exsudat. Dasselbe erfüllt vor allem die dem Verlauf der Hirnfurchen entsprechenden Räume zwischen Pia und Arachnoidea und schimmert dort gelblich durch die Arachnoidea durch. Die tuberkulöse Meningitis ist außerdem noch durch den Befund mehr

oder weniger zahlreicher submiliarer Tuberkelknötchen charakterisiert, welche nahe bei oder in der Wand der Gefäße, besonders der basilaren Arterien und der Arteria cerebri media, gelegen sind. Von den Meningen aus pflanzt sich die Entzündung, dem Gefäßverlauf folgend, auch auf die peripheren Schichten des Gehirnes, also auf die Hirnrinde sowie auf die an der Hirnbasis verlaufenden Nervenwurzeln fort. Die Erkrankung der Nervensubstanz erfolgt dabei teils in Form ödematöser Quellung, teils in der entzündlicher oder selbst eitriger Erweichung (Meningoencephalitis). Endlich findet regelmäßig, durch Vermittlung des Plexus chorioideus, eine Beteiligung der Gehirnventrikel an der Entzündung statt, welche zu einer serösen oder serös-eitrigen Exsudation in die Hirnhöhlen führt (entzündlicher Hydrocephalus internus). Dieser Hydrocephalus führt im Verein mit dem auf die Oberfläche des Gehirns ergossenen Exsudat zu einer bedeutenden Steigerung des Gehirndruckes, so daß die Dura straff gespannt und die Gehirnwindungen abgeplattet werden. Manche Meningitiden beteiligen die Konvexität des Gehirns mehr als dessen Basis (Konvexitätsmeningitis). Dagegen bevorzugt die tuberkulöse Meningitis ganz ausgesprochen gerade die Basis (tuberkulöse Basilarmeningitis).

Der Beteiligung der Rückenmarksmeningen bei cerebraler Meningitis haben wir früher schon gedacht (s. Krankheiten der Rückenmarkshäute). Sie pflegt bei der tuberkulösen Basilarmeningitis, und bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis besonders ausgesprochen zu sein.

Symptome. Die Meningitiden weisen teils allgemeine, durch den erhöhten Hirndruck bedingte, teils aber auch Herdsymptome auf, welche der Miterkrankung des Gehirns selbst, vor allem der Hirnrinde und der basalen Nervenwurzeln ihre Entstehung verdanken. Im allgemeinen pflegt die Entzündung im Beginne der Erkrankung mehr reizende, später aber mehr lähmende Wirkungen zu äußern.

Unter den Allgemeinsymptomen steht, und zwar gewöhnlich auch zeitlich, in erster Reihe der Kopfschmerz, der teils durch die Entzündung der Hirnhäute selbst, teils durch die Erhöhung des Gehirndruckes bedingt ist. Sein Sitz wird verschieden, bald diffus im ganzen Kopf, bald mehr in der Stirn, bald mehr in der Hinterhauptgegend angegeben. Bei Beteiligung der Rückenmarksmeningen pflegt auch Nacken- und Rückenschmerz, sowie die diagnostisch besonders wichtige Nackenstarre resp. Steifigkeit des ganzen Rückens zu bestehen, deren wir schon früher bei den spinalen Meningitiden Erwähnung getan haben.

Sind die Erscheinungen so weit gediehen, so lassen auch Störungen des Bewußtseins in der Regel nicht mehr lange auf sich warten. Psychische Erregungszustände, Delirien, sind an der Tagesordnung. Bald macht sich nebenbei auch Somnolenz geltend, die allmählich in Sopor und schließlich in völliges Koma übergeht. Solange noch keine völlige Bewußtlosigkeit besteht, pflegen die Kranken nach dem Kopf zu greifen und damit die Fortdauer heftiger Kopfschmerzen anzuzeigen. Im Beginn der Erkrankung ist häufig Erbrechen sowie Schwindel vorhanden.

Unter den Herderscheinungen sind solche von seiten der Gehirnrinde und solche von seiten der basalen Nervenwurzeln zu unterscheiden.

Auf Rindenreizung, welche durch die die Meningitis begleitende Encephalitis (s. o.) zustande kommt, sind Zuckungen resp. Konvulsionen zu beziehen, die am Kopf (Trismus, Zähneknirschen, Zuckungen im Facialisgebiet), sowie in den Extremitäten auftreten können. Später können dann durch Rindenlähmung auch Mono- und Hemiplegien, Aphasie, Hemianopsie auftreten.

Herdsymptome von seiten der basalen Nervenwurzeln sind bebesonders bei der tuberkulösen und der epidemischen Meningitis fast regelmäßig vorhanden und besitzen daher für Meningitis gegenüber anderen mit ähnlichen Allgemeinerscheinungen einhergehenden Erkrankungen diagnostische Bedeutung.



Zu den frühesten und am leichtesten erkennbaren solchen Erscheinungen pflegen Augenmuskellähmungen zu gehören, infolge deren es zu Ptosis und inkoordinierter Augenstellung (Strabismus) kommt. Auch die Pupillen können mannigfache Störungen aufweisen. Sie können verengert (Reizerscheinung) oder erweitert (Lähmungserscheinung) oder auch ungleich weit sein. Auch kann Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall bestehen. Im Gebiet des Facialis ist häufig einseitige Parese zu konstatieren. Von Erscheinungen an sensorischen Gehirnnerven ist wichtig die nicht seltene Neuritis optica und ferner eine Entzündung des Acusticus, die sich auf das Labyrinth fortsetzen kann und Schwerhörigkeit resp. Taubheit bewirkt. Von sonstigen Erscheinungen der Meningitis sind als Reizsymptome noch zu nennen: kahnförmiges Eingezogensein des Leibes, Steigerung der Sehnenreflexe, Hauthyperästhesie (abnorm lebhafte Schmerzäußerungen bei Kneifen der Haut usw.) und die früher (s. Allg. Teil: Kontrakturen) schon besprochene, als sog. Kernigsches Phänomen bezeichnete Flexionskontraktur der Kniee. Das Symptom besitzt erhebliche diagnostische Bedeutung, da es sich in der großen Mehrzahl der Meningitiden bereits frühzeitig findet, bei sonstigen Krankheiten aber kaum und nur andeutungsweise vorzukommen scheint. Als Lähmungssymptome sind zu betrachten die häufig vorkommende Retentio oder auch Incontinentia urinae et alvi. Der Harn kann geringe Mengen von Eiweiß sowie auch von Zucker enthalten. Manchmal wird Polyurie und Polydipsie beobachtet. Speziell bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet sich häufig Herpes labialis.

Der Puls ist im Beginn der Erkrankung gewöhnlich verlangsamt (Vagusreizung) oder er ist, unabhängig von Schwankungen der Körpertemperatur, in seiner Frequenz sehr wechselnd (besonders bei tuberkulöser Meningitis häufig). Auf dem Höhestadium der Erkrankung wird er gewöhnlich dauernd frequent (ungünstiges, auf Vaguslähmung deutendes Symptom). Die Respiration ist manchmal unregelmäßig, häufig beschleunigt. Gegen Ende der Krankheit stellt sich oft der sog. Cheyne-Stokessche Atmungstypus ein, bei dem die Atmung von Pausen (Apnoë) unterbrochen wird und ein deutliches An- und Abschwellen in der Tiefe der einzelnen Atemzüge zeigt (ungünstiges, auf Lähmung des Atmungszentrums deutendes Zeichen).

Das Temperaturverhalten ist unregelmäßig. Remissionen und Intermissionen des im übrigen fast immer (aber nicht ausnahmslos) vorhandenen Fiebers sind häufig. Neben Fällen mit hoher finden sich auch solche mit relativ niederer Temperatur, ohne daß sie deshalb im ganzen leichter zu sein brauchten.

Der **Verlauf** der Meningitiden weist, je nach der ätiologischen Natur der Erkrankung, gewisse Verschiedenheiten auf.

Die tuberkulösen Meningitiden, die wohl die häufigste Form der Meningitis überhaupt, jedenfalls die weitaus häufigste Form der Meningitiden des Kindesalters darstellen, beginnen gewöhnlich schleichend. Es geht ihnen in der Regel ein tage- bis wochenlanges Vorläuferstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Kopfschmerz, Schwindel und gelegentlich auch Erbrechen voraus. Bei Kindern, die vorher munter waren, tritt Unlust zum Spielen auf, sie weinen viel, der Schlaf wird unruhig. Lag vorher keine erkennbare tuberkulöse Erkrankung vor, so wird in diesem Stadium häufig an Meningitis noch nicht gedacht, sondern eine Magen- oder Darmerkrankung angenommen. Bei tuberkulösen Kranken und bei hereditär belasteten Kindern sollten indessen solche Erscheinungen immer schon

den Verdacht einer beginnenden Meningitis erwecken. Allmählich wird dann der Kopfschmerz konstant und heftiger. Das Bewußtsein beginnt sich zu trüben, und wenn nun noch Herdsymptome, wie Ptosis, Strabismus, Facialisparese oder dgl., auftreten, so bleibt über den Ernst der Situation kein Zweifel mehr übrig. Das Fieber ist dabei oft nur gering. Die Krankheitsdauer ist vom Beginn der deutlichen Erscheinungen an selten länger als 2—3 Wochen, der Ausgang wohl immer tödlich. Remissionen, wie zeitweilige Aufhellung des Bewußtseins kommen nicht selten vor, sind aber trügerisch.

Im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis ist der Beginn bei der **epidemischen Cerebrospinalmeningitis** fast immer plötzlich und ohne Prodromalerscheinungen. Heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, schweres Krankheitsgefühl leiten die Szene ein, auf der dann bald Delirien, Benommenheit und die übrigen, oben genannten Symptome erscheinen. Die epidemische Meningitis kann sehr rasch, in schwersten Fällen in einigen Tagen, ja Stunden zum Tode führen, aber auch sehr protrahiert, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung verlaufen. Es kommen Fälle mit einer Dauer bis zu 2 Monaten und mehr vor. Die mittlere Dauer beträgt einige Wochen. Die epidemische Meningitis ist die einzige unter den schweren Meningitiden, bei der in einer größeren Zahl von Fällen Heilungen vorkommen, wenn freilich manche Epidemien auch eine Mortalität von 70—80 % aufweisen. Bei den mit dem Leben davonkommenden Kranken können jedoch noch schwere dauernde Defekte, wie Seh- und Hörstörungen (Opticus- und Acusticus- resp. Labyrinthdegeneration), Intelligenzstörungen, Lähmungen, Aphasie usw. zurückbleiben. Das bei ihr häufige und anderen Meningitiden gegenüber differentialdiagnostisch wichtige Auftreten von Herpes labialis wurde schon erwähnt. Hinsichtlich anderer Eigentümlichkeiten der Krankheit, namentlich ihres epidemischen Auftretens, verweisen wir auf die an anderer Stelle des Buches gegebene Darstellung (s. bei den Infektionskrankheiten).

Die übrigen Formen akuter Meningitis, die sich im Anschluß an Eiterungen des Schädels oder metastatisch entwickeln, haben keine besonderen Verlaufseigentümlichkeiten. Zu beachten ist nur, daß ihre Anfangssymptome durch die Erscheinungen der primären Erkrankungen verwischt oder verdeckt werden können.

Diagnose. Die Diagnose einer Meningitis gründet sich auf die oben geschilderte Kombination schwerer allgemeiner Cerebralsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen) mit den genannten Lokalsymptomen, besonders basalen Lähmungserscheinungen (Augenmuskellähmung, Pupillenstörungen, Facialisparese usw.), bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fieber. Auszuschließen sind vor allem toxische Gehirnzustände (Urämie) und Infektionskrankheiten, die, wie Typhus, Pneumonie u. a., an sich mit schweren cerebralen Störungen einhergehen können. Es ist daher auf die speziellen Symptome dieser Krankheiten sorgfältig zu achten.

Sehr schwierig, ja unmöglich kann die Unterscheidung zwischen einem im manifesten Stadium befindlichen Hirnabszeß und einer Meningitis sein. Hohes Fieber, sowie basale Lähmungen sprechen für Meningitis. Es ist übrigens nicht zu vergessen, daß sich ein Gehirnabszeß auch mit Meningitis komplizieren kann.

Was die Unterscheidung der einzelnen Meningitisformen anlangt, so spricht das Vorhandensein von Tuberkulose in anderen Organen (Lungen, Knochen, Gelenken, Drüsen) mit großer Wahrscheinlichkeit für die tuberkulöse Form. Besonders wichtig ist in dieser Hinsicht der Nachweis von

gleichzeitiger Miliartuberkulose der Lungen, der mit Hilfe der Röntgenphotographie schon sehr früh zu erbringen ist, sowie der ophthalmoskopische Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea des Auges. Schleichender Beginn der Erkrankung, ausgesprochenes Prodromalstadium und kindliches Alter des Kranken deuten ebenfalls auf tuberkulöse Meningitis hin.

Tritt eine Meningitis auf, während gleichzeitig eine Ohreiterung, eine infizierte Schädelwunde, eine putride Bronchitis usw. vorhanden ist, so wird man sie in erster Linie mit diesen Erkrankungen in Verbindung bringen.

Für die epidemische Form der Meningitis spricht vor allem das derzeitige Bestehen einer Meningitisepidemie, sowie das Fehlen von Anhaltspunkten für die tuberkulöse oder eine sonstige sekundäre Form. Wichtig ist, wie gesagt, ferner der Nachweis von Herpes labialis. Übrigens hat man in der Quinckeschen Lumbalpunktion ein Mittel, um aus dem Wirbelkanal Cerebrospinalflüssigkeit zu direkter Untersuchung auf etwaigen Bazillengehalt zu gewinnen. Es kann auf diese Art der Nachweis von Tuberkelbazillen, Meningokokken, Streptokokken, Pneumokoken u. a. geführt werden. Bei Meningitis pflegt auch die normalerweise klare und auch mikroskopisch von zelligen Elementen fast freie Punktionsflüssigkeit durch Leukocyten getrübt zu sein; dieselben sind bei eitriger Meningitis polynukleärer Natur, während bei der tuberkulösen Form sich vorwiegend oder ausschließlich einkernige Lymphocyten finden. Freilich ist die Trübung der Punktionsflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis oft nur eine sehr geringe, während die anderen eitrigen Meningitisformen meist ein stark trübes, mitunter dick eitriges Exsudat liefern. Immerhin pflegt sich auch in dem Liquor bei tuberkulöser Meningitis ein zartes Fibrinnetz abzusetzen, das neben Lymphocyten fast regelmäßig auch Tuberkelbazillen enthält. Der Liquor cerebrospinalis weist bei Meningitiden auch erhöhten Globulingehalt auf, der durch Trübung nach Zusatz von konzentrierter Ammoniumsulfatlösung (Nonnesche Reaktion) oder nach Zusatz einiger Tropfen 5%iger Essigsäure erkannt wird. Der Druck des Liq. cerebrospinalis ist bei den Meningitiden erhöht, was diagnostisch nicht unwichtig ist. Gegen einen normalen Druck von 80—100 mm Wasser in Seitenlage des Kranken finden sich Drucke von 150—350 mm Wasser und mehr.

Die **Prognose** der tuberkulösen und der durch Eitererreger bedingten sekundären Meningitiden ist, wenn sie erst einmal zu voller Entwicklung gekommen sind, fast absolut schlecht. Immerhin wird auch bei der tuberkulösen Meningitis über ganz vereinzelte Fälle von Heilungen berichtet. Bei der Cerebrospinalmeningitis schwankt die Mortalität erheblich nach den einzelnen Epidemien. (Über die prognostisch wesentlich günstigere seröse Meningitis s. nächstes Kapitel.)

Therapie. Gegen die Entzündung und zur Linderung des Kopf- und Rückenschmerzes: Eisblase auf den Kopf, Eisschläuche (sog. Chapmanscher Schlauch) oder Leitersche Kühlröhren an die Wirbelsäule, 1—2 Blutegel an jeden Processus mastoideus, Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule (nur bei kräftigen Personen), Einreibung von Quecksilbersalbe auf den rasierten Kopf, in den Nacken und am Rücken. Außerdem ist von narkotischen Mitteln (Morphiuminjektion [0,015—0,02], Chloralklistier [2—3 g] u. a.) Gebrauch zu machen. Gegen sehr hohes Fieber können Antipyretika (Pyramidon, Phenazetin, salizylsaures Natron usw.) angewendet werden. Durch Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion kann man den Hirndruck vermindern und dadurch Erleichterung bringen und auch in manchen Fällen zur Heilung beitragen, indem durch Milderung bedrohlicher Symptome die Kräfte geschont werden. Man geht dabei so vor, daß man vorsichtig

und langsam Flüssigkeit abläßt, bis der Druck annähernd auf die Norm gelangt (auf ca. 120—100 mm Wasser). Es pflegt hierzu die Entleerung von 10—30 ccm und mehr nötig zu sein. Während der Entleerung muß der Druck fortlaufend kontrolliert werden, indem man die Flüssigkeit durch Senken des Manometerröhrchens aus diesem selbst ablaufen läßt und sich von Zeit zu Zeit durch Wiedererheben des Manometers überzeugt, wieweit inzwischen der Druck gesunken ist. Wichtig ist natürlich auch die Krankenpflege. Bei Retentio urinae Katheterismus, gegen Stuhlverstopfung Einläufe, Kalomel. Große Bedeutung hat in Hinsicht auf sekundäre Meningitiden die Prophylaxe, insofern durch sorgfältige Behandlung von Schädelwunden und Ohreiterungen manches Unheil verhütet werden kann. In der Prophylaxe und Bekämpfung der epidemischen Meningitis wird voraussichtlich die zwangsmäßige Absonderung aller „Bazillenträger", auch der nicht „kranken", von Wichtigkeit werden. Bei ihr wendet man neuerdings auch, anscheinend mit Erfolg, spezifische bakterizide Heilsera (Antimeningokokkenserum) an, die mittels Lumbalpunktion in den Subduralraum des Rückenmarkes eingespritzt werden.

Akute seröse Entzündungen der weichen Häute des Gehirns (Leptomeningitis serosa).

In verhältnismäßig seltenen Fällen, die unter Umständen mit dem ganzen im vorigen Kapitel geschilderten Symptomenbild der Meningitis (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Pupillenstörungen, Neuroretinitis optica, Stauungspapille, Augenmuskel-, Facialislähmung usw.) oder auch nur mit einem Teil dieser Symptome einhergingen, hat man mit der Spinalpunktion ein rein seröses, aber nicht tuberkulöses (Färbung auf Bazillen, Tierversuch) Exsudat bei erhöhtem Hirndruck festgestellt. Diese Fälle sind teils spontan, besonders aber bei Vornahme wiederholter Spinalpunktion zur Heilung gekommen. Auch anatomisch ist das Vorkommen seröser nicht-tuberkulöser Meningitis erwiesen (Hansemann). Ätiologisch kamen zum Teil benachbarte Entzündungen in Betracht (Otitis), zum Teil war die Erkrankung idiopathisch entstanden. Differentialdiagnostisch gegenüber den oben geschilderten Meningitisformen und therapeutisch kommt bei der serösen Meningitis der Spinalpunktion die Hauptrolle zu. Auch zur Diagnose der Meningitis überhaupt kann sie durch die Feststellung erhöhten Spinaldruckes wesentlich beitragen (s. oben). Daneben hat man gelegentlich auch von „energischer Ableitung" auf die Haut (z. B. Einreibung von reizenden Salben, wie Ung. tartar. stibiat. auf den rasierten Schädel) Erfolg gesehen (Quincke). Manchmal scheint die seröse Meningitis auch chronischen Verlauf nehmen und zu Hydrocephalus führen zu können.

Meningitis cerebralis syphilitica.

Sie lokalisiert sich mit Vorliebe an der Hirnbasis (gummöse Basilarmeningitis), aber auch an der Hirnkonvexität, und zwar hier besonders in der Region der Zentralwindungen.

Pathologische Anatomie. In der Dura, oft auch in den weichen Häuten, bilden sich gallertige, meist flache, gummöse Einlagerungen, die später verkäsen und sich schließlich in Bindegewebe umwandeln können. Die gummöse Infiltration geht auch auf die Gehirnrinde über, hier Zerstörung bewirkend, die sich anfangs in Reiz- und später in Lähmungserscheinungen äußert. Noch mehr als die Hirnrinde pflegen die basalen Hirnnerven durch die gummösen Neubildungen resp. die aus ihnen entstehenden Narben geschädigt zu werden. Sie werden von denselben durchsetzt und umschnürt und so zur Atrophie gebracht.



Symptome und **Verlauf.** Ein Teil der Symptome besteht wieder in allgemeinen Hirnerscheinungen (Drucksymptome). In erster Linie steht hier Kopfschmerz, der wohl auch durch direkte Reizung der Meningen mitbedingt ist. Derselbe zeigt häufig die Eigentümlichkeit, während der Nacht oder in den frühen Morgenstunden sich zu steigern, was ja auch von sonstigen syphilitischen Schmerzen, z. B. den Knochenschmerzen, bekannt ist (Dolores osteocopi nocturni). Ferner treten Erbrechen, Schwindel, psychische Störungen (Erregungszustände, geistige Schwäche usw.) und Bewußtseinsstörungen (von Benommenheit bis zum Koma) hervor. Eine nicht seltene Erscheinung, zumal bei basaler Syphilis, ist Polydipsie und Polyurie. Diese Allgemeinsymptome bestehen in wechselnder Stärke manchmal monatelang, ehe Herdsymptome auftreten.

Unter den Herdsymptomen stehen Lähmungen basaler Hirnnerven in verschiedener Kombination, wie wir sie früher („Symptome bei Erkrankungen an der Schädelbasis") geschildert haben, in erster Linie. Am häufigsten sind die Augenmuskeln und der Opticus betroffen, so daß Ptosis, Lähmungen der verschiedensten Bulbusmuskeln, Pupillenstörungen, Sehschwäche, Gesichtsfelddefekte, Blindheit, homonyme und bitemporale Hemianopsie usw. entstehen. Es kann aber auch jeder andere basale Nerv (Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) an der Lähmung teilnehmen. Dabei ist ein häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen für die gummöse Basilarmeningitis fast charakteristisch.

Betrifft die Affektion die Gegend der Zentralwindungen an der Gehirnkonvexität, so kommt es zunächst meist zu Reizerscheinungen in Form partieller, sog. Jacksonscher Epilepsie. Später können auch Lähmungen, Monoplegie und Hemiplegie, auftreten. Ebenso sind natürlich bei entsprechender Lokalisation Aphasie, Hemianopsie u. a. möglich.

Fieber besteht bei der syphilitischen Meningitis nur ausnahmsweise. Trotz ihres im ganzen sehr chronischen Verlaufes können bei meningealer Syphilis doch auch plötzliche Verschlimmerungen vorkommen, die zu Koma und raschem Tode führen.

Sehr häufig sind die Fälle von cerebraler syphilitischer Meningitis nicht rein, sondern mit Erscheinungen verknüpft, die auf syphilitischer Erkrankung von Gehirngefäßen (Thrombose, s. oben Encephalomalacie) oder auf spinaler luetischer Meningitis beruhen. Auch Kombinationen mit Tabes und progressiver Paralyse kommen vor.

Die Hirnsyphilis tritt meist erst längere Zeit, oft erst Jahrzehnte nach der primären Infektion auf. Doch gibt es Fälle, die schon innerhalb Jahresfrist nach dieser in die Erscheinung treten.

Diagnose. Die Diagnose auf eine basale oder kortikale Hirnerkrankung ist aus den Symptomen in der Regel leicht zu stellen. Es erhebt sich nur die Frage, ob dem Prozesse Syphilis oder etwa ein Hirntumor, eventuell auch einmal lokale Tuberkulose zugrunde liegt. Hier entscheidet neben etwaiger Feststellung früher vorhanden gewesener Syphilis (Anamnese, Wassermann-Reaktion, luetische Residuen am Körper) vor allem der Erfolg einer energischen antiluetischen Behandlung, die in jedem Falle probeweise vorzunehmen ist. Stauungspapille, die bei Hirntumoren ja die Regel bildet, ist bei syphilitischer Meningitis nur ausnahmsweise vorhanden. Neuritis optica ist häufiger.

Die **Prognose** ist bei früher Erkennung der syphilitischen Natur der Erkrankung und raschem, energischem Eingreifen nicht schlecht. Bereits erfolgte Zerstörungen im Nervengewebe und Narbenbildungen

lassen sich aber natürlich nicht mehr beseitigen, so daß vernachlässigte Fälle von Hirnsyphilis therapeutisch nicht mehr beeinflußbar sind.

Therapie. Jodkali 3—6 g und mehr pro Tag, Einreibung mit grauer Salbe 4—6 g pro Tag. Manchmal reagiert Gehirnsyphilis nicht auf Jod, wohl aber dann auf Quecksilber oder Salvarsan. Bleibende Lähmungserscheinungen nach abgelaufener Meningitis sind nach allgemeinen Regeln symptomatisch zu behandeln (Elektrizität, Massage, Bäder usw.).

Anhang.

Zusammenfassung über Syphilis des Gehirns.

Wir haben die Syphilis bei den Gehirnkrankheiten in verschiedener Form kennen gelernt: als Gefäßerkrankung, die durch Verengerung des Gefäßlumens zur Thrombose führt, als solitäres Syphilom, das die Erscheinungen eines Hirntumors macht, und zuletzt soeben als gummöse Infiltration der Gehirnhäute, die mannigfache Symptome von seiten der Gehirnbasis oder der Gehirnkonvexität herbeiführt. Außerdem ist uns als metasyphilitische Hirnerkrankung die progressive Paralyse begegnet. Angesichts dieser Mannigfaltigkeit der syphilitischen Gehirnerkrankungen und bei der außerordentlichen Häufigkeit der Syphilis ist in allen Fällen organischer Hirnstörungen in erster Linie zu erwägen, ob nicht eben Syphilis dem Prozesse zugrunde liege. Besonders ist diese Frage für die Hemiplegien jüngerer Personen im Auge zu behalten, ferner für alle chronisch mit basalen oder kortikalen Erscheinungen verlaufenden Affektionen und endlich für alle komplizierten, atypischen Fälle cerebraler Erkrankungen, zumal wenn sie noch mit Symptomen von seiten des Rückenmarkes verbunden sind (Kombination cerebraler und spinaler Syphilis). Wo auch nur die Möglichkeit besteht, daß Syphilis im Spiele sein könne — und sie ist kaum irgendwo absolut auszuschließen, auch wenn die Wassermannsche Reaktion negativ ist — ist eine probeweise antisyphilitische Kur mit nicht zu kleinen Dosen von Jodkali resp. Quecksilber oder Salvarsan einzuleiten. Durch die Beachtung dieser einfachen Regel ist kaum je geschadet, sehr oft aber schon erheblich genützt worden. Kommt die Therapie früh genug, so gehört die Hirnsyphilis zu den prognostisch nicht ungünstigen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bereits zerstörtes Nervengewebe wird allerdings, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, weder durch Jod noch durch Quecksilber oder Salvarsan wiederhergestellt.

Literatur (zusammenfassende Werke).

In den vier an erster Stelle genannten Sammelwerken, besonders in dem von **Nothnagel**, ausführliche Literaturangaben.

Eulenburgs *Realenzyklopädie: Die einschlägigen Artikel über Erkrankungen des Nervensystems.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie;* ***Bernhardt,*** *Die Erkrankungen der peripheren Nerven;* ***Remak*** *u.* ***Flatau,*** *Neuritis und Polyneuritis;* ***v. Leyden*** *u.* ***Goldscheider,*** *Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata;* ***v. Monakow,*** *Gehirnpathologie;* ***Oppenheim,*** *Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns; Die Geschwülste des Gehirns; Die Encephalitis und der Hirnabszeß;* ***Freud,*** *Die infantile Cerebrallähmung;* ***Möbius,*** *Der umschriebene Gesichtsschwund;* ***v. Frankl-Hochwart,*** *Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und des Geruchs.*

Ebstein *u.* ***Schwalbe,*** *Handbuch der praktischen Medizin.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie, Bd. V, Behandlung der Krankheiten des Nervensystems.*

H. Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*



Goldscheider, *Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems.*
Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von Grube).*
Hezel, Marburg, Vogt, Weygandt, *Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems.*
v. Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.*
Lewandowsky, *Handbuch der Neurologie.*
P. Marie, *Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks.*
Mohr-Stähelin, *Handbuch der inneren Medizin: Die einschlägigen Abschnitte (Bd. V).*
Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*
Sahli, *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.*
Schultze, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*
v. Strümpell, *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.*
Windscheid, *Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripheren Nervensystems.*
Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere.*
Hasse, *Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven.*
Head, *Die Sensibilitätsstörungen der Haut (deutsch von Seiffer).*
Jakob, *Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, nebst Grundriß der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben.*
Obersteiner, *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane.*
Schmaus u. Sacki, *Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.*
Wichmann, *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge.*

Krankheiten des Nervensystems.

II. Teil.

Von

Friedrich Kraus,

Berlin.

Mit 33 Abbildungen.

I. Neurosen des vegetativen Systems.

Das sympathische Nervensystem besteht (mindestens ganz vorwiegend) aus effektorischen Fasern. Nach dem Verlassen des Zentralnervensystems sind diese efferenten Fasern einmalig durch Ganglienzellen unterbrochen und ziehen dann, postganglionär, im Gegensatz zu den noch an der Endigung markumhüllten animalischen Nervenfasern ohne Markscheide zum Erfolgsorgan.

Auch die Krankheitslehre muß sich nicht nur an die Ganglien oder an die postganglionären Abschnitte, sondern stets an den vollständigen Reflexbogen unter Berücksichtigung aller Beziehungen zum übrigen Nervensystem halten. Nicht darf z. B. zu den Neurosen des Sympathicus gerechnet werden, was in Störungen der Zusammenordnung und Leitung der Gemeinschaftsbewegungen der Skelettmuskulatur begründet ist, auch wenn sympathische (Tonus-)Fasern daran beteiligt erscheinen: die letzte Strecke müssen bei den Neurosen des autonomen Systems allein (effektorische) Sympathicusfasern bilden, die Erfolgorgane, bzw. die hierdurch regulierten vegetativen Prozesse sind Magen-Darmkanal, Drüsen mit äußerer und innerer Sekretion und die von da aus aufrechterhaltene Stoffverteilung (indirekt beeinflußt ist auch der Stoffwechsel), Kreislaufsorgane, Atmung, Geschlechtsapparat u. a.

Die peripheren parasympathischen und sympathischen Verzweigungen des vegetativen Nervensystems gehen hervor aus dem Mittelhirn (Bereich des vorderen Vierhügels: kranialer Abschnitt des parasympathischen Systems, zum Oculomotorius), der Med. oblongata (dorsaler Vaguskern und Kerngruppen am medialen Rand der Substantia gelatinosa trigemini, medioventral vom C. restiforme, dorsal vom facialen und Seitenwand-Kern, zusammengefaßt als Formatio reticularis), dem thorakalen und lumbalen Abschnitt des Rückenmarks, dem Sacralmark. Der bei weitem größte Teil des parasympathischen Systems verläuft in der Bahn des N. vagus (zu Brust-, Bauchhöhleeingeweiden). Der sacrale Anteil des Parasympathicus entspricht der Bahn des N. pelvicus. Die sympathischen

Fasern kommen zum Teil aus dem dorsalen Vaguskern (vegetativer Oblongatakern LEWY); die Hauptmenge der Zellen ist in den seitlichen Abschnitten der grauen Substanz des Dorsal- und Lumbalmarks gelegen. Die Fasern verlassen das Rückenmark in den vorderen Wurzeln und begeben sich durch den R. communicans albus zu der als Grenzstrang bezeichneten Ganglienzellenkette, welche als Grenzstrang mit den Rückenmarkssträngen segmental verbunden ist. Ein Teil der Fasern läuft ununterbrochen durch die Grenzstrangganglien zu einem der in der Bauchhöhle liegenden paravertebralen Ganglien (Ggl. coeliacum, Ggl. mesentericum sup. infer.). Ein Teil der in den Grenzstrang eintretenden und in den dortigen Zellen unterbrochenen Fasern läuft durch den R. communicans griseus, um in die Bahn der Spinalnerven einzutreten. Fast alle vegetativen Organe erhalten parasympathische und sympathische Fasern. Die periphere Umschaltung von einem Neuron zum andern findet nur einmal statt (LANGLEY). Die Ganglienzellen der Darmwand (AUERBACH-, MEISSNER-Plexus) sind die Summe der postganglionären Elemente der parasympathischen präganglionären Vagusfasern (es gibt kein selbständiges „Enteric system").

Von höheren vegetativen Zentren ist zunächst eines im Zwischenhirn vorhanden (KARPLUS und KREIDEL, BRUGSCH-LEWY-DRESEL). Verletzt man den dorsalen Vaguskern, degenerieren retrograd der Fasciculus longitudinalis posterior KOHNSTAMM und der vom Corp. mamillare bis zum vorderen Thalamus reichende ausgedehnte Nucleus periventricularis LEWY. Durch die FORELschen Bündel H_1 und H_2 werden Verbindungen hergestellt zwischen dieser Zellgruppe und dem Striatum. Dem N. periventricularis gleichgestellt sind das Co. Luysi, die Substantia nigra und das Tuber cinereum. Die Zellen aller dieser übergeordneten Zentra sind nicht mehr parasympathisch oder sympathisch, sie sind vegetativ. Das oberste vegetative Zentrum ist im Striatum. Der Globus pallidus heißt Palaeostriatum, der N. caudatus und das Putamen: Neostriatum. Vom ersteren gehen Fasern zu den Kernen des Zwischenhirns.

Die inneren Organe, welche vom vegetativen Nervensystem aus innerviert werden, können ihre Tätigkeit auch getrennt vom Zentralnervensystem aufrecht erhalten. Muskel- und Drüsenzellen degenerieren nach Entfernung der effektorischen Nerven nicht. Die Erregung des Sympathicus entspricht der Ca-, die des Parasympathicus der K-Wirkung (S. G. ZONDEK). Das Verhältnis beider ist entscheidend für den Funktionszustand der Zelle. Änderung, Regulation bewirkt die Erregung und Leitung des vegetativen Nerven, der auch direkten Einfluß hat auf den Cholin- und Kreatinstoffwechsel. Der Mechanismus dieser Regulation kann in den niederen cerebralen Zentren im prägnanten Sinne als antagonistisch angesehen werden. Die höheren halten „Spiegel" aufrecht (Körpertemperatur, osmotischer Koëffizient, Zuckerspiegel, Blutdruck etc.).

Das gesamte Nervensystem zerfällt somit in einen rezeptorischen Apparat (Hinterwurzelsystem) und in ein motorisch-animales und ein effektorisch-vegetatives Nervensystem.

Krankhafte Störungen im antagonistischen Verhalten von Sympathicus und Parasympathicus.

Man hat zu unterscheiden zwischen Alteration und tonischer Innervation. In letzterem Falle wird der Reiz (durch Herabsetzung der Reizbarkeit) äußerlich unwirksam, das Erfolgsorgan bleibt aber in einem bestimmten neuen Zustand. (Beispiel: Elektrotonus). Aufhören des bisherigen Bedingungsverhältnisses hat wiederum sinnfällige Äußerungen zur Folge (v. TSCHERMAK). An den Erfolgsorganen des vege-

tativen Nervensystems ist die tonische Innervation besonders genau untersucht.

Die vom vegetativen Nervensystem abhängigen Organe sind doppelt innerviert, sowohl von sympathischen wie von parasympathischen Nerven, und zwar halten sich die beiden Innervationen das Gleichgewicht, indem sie in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen. Es ist aber nicht leicht, die (letztlich auf gewissen Elektrolytkombinationen beruhenden) antagonistischen Beziehungen zwischen Sympathicuslähmung und autonomer Reizung einer- und Sympathicuserregung und autonomer Lähmung andererseits in eine allgemeine Formel zu bringen. Die Schwierigkeiten sind um so größer, als auch noch Hormone dazwischen spielen. Die Hormone vermitteln im allgemeinen zwischen den Membranen der Plasmastruktur und den sie organisierenden Elektrolytkombinationen. Adrenalin z. B. vermag für sich allein gar nichts, wenn nicht auch Ca da ist. Ca und Adrenalin „substitionieren" gegebenenfalls den Sympathicus.

Der jeweilige Bedingungskomplex kann zunächst zerlegt werden nach äußeren und inneren Reizen, ferner nach Stärke, Dauer und Wiederholung des Reizes, sowie dessen Nachwirkung. Man kommt aber den konkreten Verhältnissen viel näher, wenn man, anstatt ausschließlich von dauernd kräftigeren den Erfolgsorganen zufließenden Impulsen im Vagus (speziell gar bloß in dessen peripherem Gebiet) und im Sympathicus auszugehen, sich vielmehr hält an geänderte Erregbarkeit, an geänderten Erregungsablauf und Ausgleich in irgend einem (zentralen, peripheren) Abschnitt des betreffenden Systems oder auch erst im Erfolgsorgan. Der Begriff der Erregbarkeit ist ja auch verschieden definierbar. Im allgemeinen muß man ferner zwischen Erregbarkeit und Erregung unterscheiden (Beispiele: Strychnin, Unterschied von Physostigmin und Muscarin). Diese Trennung gilt allerdings nur für solche Einwirkungen, die nicht auch selbst unter Umständen allein erregen können. So geht z. B. die Steigerung der Erregbarkeit bei Einwirkung von Kälte auf den sonst unversehrten Warmblüter ohne scharfe Grenze in Erregung (fibrilläre Zuckungen, klonische Bewegungen usw.) über. Keinesfalls geht es an, den Tonus als direkte Disposition für krankhafte Zustände anzusehen. Das klinische Syndrom der Vaguslabilität enthält durchaus nicht bloß auf die Endapparate zu beziehende Symptome. Die Eppingersche „Wagebalkentheorie" der oben erwähnten antagonistischen Beziehungen muß abgelehnt werden, denn es gibt zwar „reine" Fälle von Vaguslabilität, aber eine große Zahl der einschlägigen Patienten weist gleichzeitig Abweichungen, resp. Übererregbarkeit im autonomen und im sympathischen System auf. Ein Mensch, der auf Pilocarpin (autonomes Gift) stark reagiert, braucht durchaus nicht unempfindlich zu sein gegen Adrenalin. Viel näher kommt der Wahrheit für die niederen zerebralen vegetativen Centra eine Selbststeuerung derart, daß jede Steigerung in der einen Richtung eine zunehmende Tendenz in der anderen auslöst. So sind z. B. die Wärmezentren direkte Innervationszentren für den Sympathicus. Vermehrte Wärmebildung steigert direkt den Mechanismus der Ausgaben. Die febrile Temperaturregulierung erfolgt aber in einem höheren, anders wirksamen Zentrum („Spiegel"regulation). Während überwarmes Blut auf das niedere Zentrum hemmend wirkt und die temperatursteigernden Apparate auf Kältereiz nur insoweit im Gange bleiben, bis das Zentrum immer wieder die physiologische Temperatur erreicht hat, ist im febrilen Infekt die Tätigkeit des gereizten, höheren Zentrums eine solche, daß es den Körper dauernd auf gesteigerter Temperatur

hält. Meist ist, besonders auf der Höhe der Krankheit, Wärmeproduktion und Wärmeabgabe erhöht.

Es ist zuerst Zuelzer gewesen, welcher einen vorwiegend im Bereich des erweiterten Vagus vorhandenen Übererregbarkeitszustand als „chronische Vagusneurose" erkannt und gefunden hat, daß die betreffenden Symptome durch Atropin sich bessern lassen. Eppinger hat, gestützt auf die pharmakologischen Untersuchungen von H. H. Meyer und eigene Beobachtungen über die Zusammenarbeit der Hormondrüsen, die Klinik dieser Prozesse auf eine exakte Grundlage gestellt.

Die Diagnostik ist eine funktionelle. Wir unterscheiden physikalische und pharmakologische Prüfungen. Zu ersteren gehört die Beobachtung der respiratorischen Arrhythmie, der Czermaksche Vagusdruckversuch, der Erbensche Versuch, der Aschnersche Bulbusdruck, der Dermographismus (vgl. die Lehrbücher der klinischen Untersuchungsmethoden, z. B. Brugsch-Schittenhelm, sowie die Darstellung von Dresel im Kraus-Brugschschen Handbuch). Die pharmakologische Versuchsprüfung bedient sich des Adrenalins, das an der Myoneuronaljunktion im Sinne einer sympathischen Erregung wirkt, ferner des (körperfremden) Pilocarpins und Atropins, welche beide nicht das ganze parasympathische System in Mitleidenschaft ziehen, sondern bloß Teile desselben angreifen. Leider ist beim Menschen mit beiden letzteren diagnostisch nicht gerade viel anzufangen. Bei der Adrenalininstillation (Auge) achten wir besonders auf das Loewische Symptom, bei der subkutanen Injektion auf Herzklopfen, Angstgefühl, Tremor, eventuell Schüttelfrost usw., Kollaps, Erbrechen (das parasympathische Individuum wird in dieser Beziehung wenig alteriert, es bekommt dagegen Extrasystolen), ferner auf Glykosurie, auf das Blutbild (Leukocytose in der Norm, bei Lymphatismus, der häufig die Vagolabilität kompliziert, Lymphocytose), auf den kurvenmäßig festgelegten (K. Dresel) Blutdruck (normal parabolische Kurve, welche bei Übererregbarkeit im Parasympathicus S-förmig wird und besonders schnell ansteigend und abnorm hoch ist bei Sympathikotonie). Der Puls nach Adrenalininjektion ist bei autonom Übererregbaren besonders ausgesprochen verlangsamt. Bei Menschen, welche keinen zu hohen Blutdruck haben, gibt man besser das Adrenalin intravenös. Nach Pilocarpin sind zu beobachten: Hitzegefühl, rotes Gesicht, Schweiß, Speichelfluß (letzteres paradox), alles besonders ausgesprochen bei Vagotonischen. Bei letzteren kommen noch hinzu: Herzklopfen, Schwindel, erhöhte Darmperistole, Akkommodationskrämpfe. Eine Pulsverlangsamung ist zum mindesten ganz inkonstant, fast ist Beschleunigung häufiger. Die vermeintliche Eosinophilie im Blutbild nach Pilocarpininjektion ist ganz unzuverlässig. Wiederum interkurriert der Status thymicolymphaticus. Atropin beseitigt verschiedene Symptome der Vagolabilität (Pulsunregelmäßigkeiten) (vgl. in betreff der ganzen pharmakologisch-klinischen Prüfung auch K. Dresel, Ergebnisse der Med., II. Bd.).

Spezielle klinische Symptomatologie. 1. Vagolabilität (autonome Übererregbarkeit). Akkommodationskrämpfe, besonders im jugendlichen Alter bei angestrengter Nahearbeit (Pilocarpin wirkt auslösend, Atropin aufhebend) (der M. ciliaris wird durch den Parasympathicus zur Kontraktion gebracht). Pupillenverengerung (im Asthmaanfall besonders hervortretend). Strittig ist, ob weite Lidspalte charakteristisch ist für Vagotonie. Häufig ist vermehrter Speichelfluß (auch ohne Pilocarpin), Tränenfluß und Nasensekretion, starke Schweißabsonderung (besonders auf Pilocarpin), Anomalien der kutanen Blutverteilung, rote mit weißen wechselnden Flecken, livide Farbe der Hände,

auf Druck Blässe, kalte Füße (Hände), Dermographismus (Zeichen allgemeiner Übererregbarkeit im vegetativen System), Pigmentbildung. Das Herz zeigt öfter ausgesprochene Bradycardie, welche auf Adrenalin in Tachycardie übergeht. Aber beinahe noch häufiger findet sich bei sonst typisch Vagolabilen dauernd Tachycardie. Die Bradycardie wird oft störend bei Digitaliskuren! Pulsus irregularis respiratorius. Extrasystolen. Vasomotorische Form der Angina pectoris (?). Aktionstypus der Herztätigkeit (Röntgen), sichtbarer, verstärkter Spitzenstoß. Schlaffes Spitzherz, bei Jugendlichen nicht selten größer, bei Husten usw. sich auffallend erweiternd. Ziemlich häufig Asthma bronchiale. Störungen des Atemrhythmus, besonders subjektiver Art. Hoher Zwerchfellstand, öfter rasch wechselnd. Cardialer Spasmus (Wegfall der Hemmungswirkung auf den Sphinkter, permanente Erschlaffung der übrigen Muskulatur der Speiseröhre). Magenbeschwerden, wie: wechselnder Appetit, Aufstoßen, nicht selten Brechreiz und Erbrechen. Gestörte Entfaltung der Magenwand beim Schlucken, Stierhornform des Magens mit Disposition zu Ulcus duodeni (nicht Ulcus ventriculi). Pylorospasmus. Spastischer Sanduhrmagen. Gesteigerte Peristole des Magens, Hypersekretion eventuell mit Hyperazidität. Obstipation (spastische Form), seltener Durchfall. Enteritis membranacea. Gallenblasenkrämpfe (?). Stark saurer Urin, Sedimentum lateritium, Oxalate häufig. Dysurische Beschwerden, oftmaliges Urinlassen. Orthostatische Albuminurie (?). Häufige Pollutionen, wenig ausgiebige Erektion. Die glykosurische Wirkung des Adrenalins tritt zurück. Starke Toleranz gegen Traubenzucker. Eosinophilie ist häufig. Die öfter vorhandene Lymphocytose gehört in Wirklichkeit zu dem häufig komplizierenden Lymphatismus.

Als besonders charakteristischer Gesamttypus einer akuten heftigen und sehr verbreiteten autonomen Vergiftung (chronotrope Hemmung der Herzaktion, Erschlaffung der Bauchgefäße, Krampf der Bronchien, der Visceralmuskulatur, Temperaturabfall, Atropin hebt das Syndrom auf) kann der anaphylaktische Shock gelten. Viel diskutiert wurde die ätiologische Bedeutung des Histamins (β-Imidoazolyläthylamins), welches, in entsprechender Dosis, bei geeigneten Versuchstieren den Shock hervorruft.

2. Sympathicusübererregbarkeit. Beschränkte Akkomodationsfähigkeit. Weite Pupillen. Weite Lidspalten. Arterien eng, hart, Blutdruck an der obern Grenze der Norm, Puls frequent, der einzelne Herzschlag ruhig, Herz (Röntgen) nicht schlaff und spitz, eventuell vorhandene Extrasystolen werden durch Atropin nicht beseitigt. Atemrhythmus normal, tiefe Respiration ohne Einfluß auf den Puls. Oesophagus, Cardia, Pylorus leicht durchgängig. Die Bissen fallen rasch in den Fundus ventriculi herab. Magenperistole wenig lebhaft. Hakenform des Magens. Disposition zu senkrecht gestelltem Magen und Ulcus ventriculi (nicht duodeni). Salzsäurewerte gering. Die Speisen gelangen schnell ins Duodenum. Geringe Toleranz gegen Kohlehydrate, starke Glykosurie bei Adrenalin. Eosinophilie im Blute spärlich.

Die schönsten Fälle von Sympathicotonus sind gewisse thyreotoxische cardiovaskuläre Neurosen als Äquivalente von M. Basedowii, sowie gewisse Syndrome der Hysterie. Der Unterschied von den analogen Krankheitsbildern der Vagolabilen tritt vor allem im Blutdruck hervor.

3. Übererregbarkeit im gesamten vegetativen Nervensystem. Sie findet sich oft bei Morbus Basedowii, bei gewissen Psychosen, bei Tetanie, bei Spasmophilie. Nicht selten ist sie auch mit Übererregbarkeit im animalen Nervensystem verbunden (Anomalien in der Elektrolytkombination).

Viel diskutiert ist das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei verschiedenen speziellen Krankheitsformen. Hierher gehören: Ulcus ventriculi und duodeni, Morbus Basedowii, Morbus Addisonii, exsudative Diathese und Status thymico-lymphaticus.

In ätiologischer Beziehung wäre zunächst die Rolle der Hormondrüsen noch viel mehr aufzuklären. Die Wirkungsweise der Hormone ist eine sehr verschiedene. Wo sie Steigerung und Minderung der Tätigkeit veranlassen, geschieht es entweder durch direkte chemische Beeinflussung (?) oder indirekt durch Vermittlung des Nervensystems (hormoneurale und neurale Korrelation Biedls). Es fehlt vor allem noch ein dem Adrenalin antagonistisches physiologisches Autonomin. Die Hormonabgabe aus den Bildungsstätten unterliegt selbst wieder nervösen Einwirkungen.

Was als Vagotonie geht oder besser als allgemeine Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem zu bezeichnen wäre, gehört vielfach ins Bereich der gestörten Wirkung von Elektrolytkombinationen, deren wichtigste der Calciummangel ist. In solchen Fällen ist das Syndrom nicht bloß auf die Organe des viszeralen Nervensystems beschränkt. Die Glandulae parathyreoideae scheinen (direkt, indirekt?) einen Einfluß auf die Calciumverteilung zu haben.

Therapie. Eine kausale Behandlung scheint bisher ausgeschlossen. Die symptomatische Therapie muß dort abschwächen, wo ein Plus an Erregbarkeit vorliegt, direkt oder indirekt (durch Leistungssteigerung im antagonistischen System). Das Adrenalin ist therapeutisch nicht zu gebrauchen, ausgenommen in paroxysmalen Zuständen, z. B. im Asthmaanfall (zusammen mit Pituitrin als Asthmolysin), im anaphylaktischen Shock. Ein öfter anwendbares einschlägiges Mittel ist das Atropin. Inwieweit Calcium wirklich nützlich ist, bleibt noch festzustellen.

In krankhafte Störungen des (antagonistischen) Verhaltens von Sympathicus und Parasympathicus wird man einen Teil von klinischen Syndromen umdeuten müssen, welche bisher als endogene, konstitutionelle Nervosität zusammengefaßt worden sind.

Beard hatte aus dem vagen Gebiete der Nervosität eine seitdem als klinisch einheitlich betrachtete, wenn auch verschiedene Unterabteilungen bergende, chronische, im Bereiche vieler nervöser Funktionen, allerdings besonders der psychischen, hervortretende Krankheitsform abgegrenzt, und Charcot befestigte in lange Zeit maßgebender Weise diese Schilderung durch Stigmatisieruung der Fundamentalsymptome der Krankheit. Unter den überaus zahlreichen und verschiedenartigen Funktionsstörungen der konstitutionell Nervösen beherrscht nämlich eine gewisse Zahl derselben durch Häufigkeit und Zähigkeit das Krankheitsbild. Als solche führende Symptome erschienen: cerebrale (intellektuelle und gemütliche) Depression, Agrypnie, Kopfschmerz (Kopfdruck), Rhachialgie und spinale Hyperästhesie, neuromuskuläre Asthenie, Atonia gastrointestinalis mit Dyspepsie und sexuelle Störungen. Hierzu hat man dann aber auch noch eine Reihe von cardiovaskulären Symptomen, sowie sehr wahrscheinlich gewisse Anomalien des Stoffwechsels gerechnet. In verschiedenen Stadien des Verlaufs fanden sich diese Störungen nur ausnahmsweise alle gleichzeitig nebeneinander, sie zeigten sich vielmehr bei den verschiedenen „Typen" der Neurasthenie in sehr wechselnder Intensität und abweichender Gruppierung. Die Entwicklung der einschlägigen Begriffe hat weiterhin zu scharfer Trennung der erworbenen exogenen nervösen Er-



schöpfung (vgl. unten) und der auf Grundlage der Entartung, bzw. aus konstitutionellen Ursachen, immer auf vorwiegend endogenen Grundlagen erwachsenden Nervenschwäche geführt.

Besonders für einschlägige cardiovaskuläre und dyspeptische Symptomenbilder, die ganz gewöhnlich kombiniert in Erscheinung treten, wird die Zuordnung zu den Sympathicusneurosen schlechthin nötig sein. Da jedoch fast immer Mischungen verschiedener krankhafter personeller Reaktionstypen vorliegen, seien hier die betreffenden Symptome, wie die spezialistische Neurologie sie gewöhnlich noch zusammenstellt, angeführt.

Herzgefäßneurose. Nach Bewegungen, Indigestionen, Aufenthalt in menschengefüllten Räumen, bei Affekten usw. anfallsweise auftretendes beänstigendes Gefühl in der Herzgegend, häufiger mit Schmerzen als mit der Empfindung von Herzklopfen verbunden, dabei Pulsfrequenz von 120—140 oder normale Zahl der Herzschläge, gelegentlich ein „anorganisches" Geräusch (solche Anfälle können öfter mit der wahren Angina pectoris große Ähnlichkeit haben), ferner andauernde mäßige Tachycardie, etwas seltener Bradycardie. Die cardialen Symptome haben häufig Beziehungen zu der im folgenden zu besprechenden sexuellen Neurasthenie und zu den einschlägigen dyspeptischen Syndromen, besonders zu anatomisch-dilatativen Zuständen des Magens und des Darmes. Solche Patienten zeigen Neigung zu abwechselnd stärkerer Beschleunigung und Verlangsamung der Herzschlages (Labilität des N. vagus), sowie zu Arrhythmie in Form von auf Extrasystole beruhenden Pulsintermittenzen, bisweilen selbst „kontinuierliche" Bigeminie, welche auf Atropin dann gewöhnlich (vorübergehend) schwindet usw. Der (sphygmomanometrisch geschätzte) Blutdruck ist auffallend beweglich, schwankt jedoch gewöhnlich in den normalen Grenzen; häufig liegt derselbe allerdings in der Nähe der höchsten physiologischen Werte, aber nicht etwa bloß bei den an Obstipation leidenden Patienten. Von den hochgelegenen Zahlen sinkt der Blutdruck leicht und in großer Breite nach der unteren Grenze, aber wiederum nicht etwa bloß infolge Purgierens, oder von Bauchmassage, Faradisation der Bauchpresse, sondern z. B. auch beim vollständigen Abreagieren von Effekten usw. Auf Reizung der Nasenschleimhaut (Ammoniak) sowie auf andere periphere Reize erfolgt gewöhnlich merkliche Zunahme des Blutdruckes, nur statt der normalen Abnahme der Pulsfrequenz bisweilen eine Zunahme der Zahl der Herzschläge. Der Blutdruck des herabhängenden und des emporgehobenen Armes differiert sehr stark usw. Öfters findet sich abnorm früh nachweisliche Schlängelung der A. temporalis: auch wirkliche Arteriosklerosis praecox. Ferner: Dermautographismus, auffällig variierende Pupillenweite, häufige Blutverschiebungen aus unbedeutenden Anlässen, z. B. Kongestionen zum Schädel mit lästigem Klopfen der großen Arterien (Hitze des Kopfes, rote Ohren, Injektion der Conjunctiven, vermehrte Tränenabsonderung, feuchtglänzendes Auge [„neurasthenisches Auge"], Ohrensausen, Flimmerskotom, Schwindel, Erweiterung und verstärktes Schlagen der Bauchaorta) oder ischämische Störungen im Kopfgebiete (blasses Gesicht, Ohnmachtsanfälle), sowie im Bereiche anderer Gefäßregionen: Absterben einzelner Glieder oder „Verbluten" in das weite Splanchnicusgebiet, langes Nachfrieren bei selbst mäßig energischen hydriatischen Prozeduren, abnormes Kältegefühl, „kalte" Füße, Empfindlichkeit gegen jeden Witterungswechsel usw. Das Zusammentreffen derartiger anfallsweise exazerbierender subjektiver Beschwerden mit einem ausgesprochenen Gefäßkrampf beschrieb NOTHNAGEL als Angina pectoris vasomotoria. Weiterhin Anomalien der physiologischen Blutverschiebung, wie eine solche

typisch eintreten soll z. B. bei vorgestellter und wirklicher Bewegung der Muskulatur einer Extremität: Ausbleiben der plethysmographisch feststellbaren Zunahme der Blutfülle, oder perverses Verhalten dieses psychischen Äquivalentes (ist eigentlich bedingt eventuell auch in subkortikalen Mechanismen).

Wenigstens zum Teil gehört auch der „nervöse Schnupfen" hierher, ganz gewöhnlich tritt beim Heufieber die nervöse Veranlagung (Vagolabilität, Lymphatismus) ganz besonders stark hervor. Ebenso: rascher Wechsel zwischen Angioparalyse und Angiospasmus in den verschiedensten Gefäßprovinzen, flüchtige umschriebene Schwellungen der Haut, der Schilddrüse usw.

Die subjektiven Teilerscheinungen des **dyspeptischen** Syndroms („nervöse Dyspepsie") bestehen im Darniederliegen der Geschmacksempfindung, in schmerzhaften Sensationen der Mund- und Rachenhöhle, in Empfindlichkeit der Zunge (Glossodynie) und des Zahnfleisches, in zusammenschnürenden Gefühlen beim Schlingen, welche zu wirklicher Schlingstörung führen, in vermindertem, kapriziösem Appetit (Anorexia mentalis), in Idiosynkrasien bezüglich der Nahrung, in Anfällen von Magen- (und Kopf-)druck während und nach der gewöhnlichen Mahlzeit, selbst mit Übelkeit und Brechreiz, aber auch in gesteigertem Durstgefühl, krankhaftem Trieb nach Reizmitteln (Alkohol), abnorm lebhafter Eßlust (Bulimie) und in Schmerzen beim Nüchternsein (Gastralgokenose), sowie in typischen Gastralgien, in Hyperalgesie der Bauchhaut über dem Magen und in Druckschmerzhaftigkeit des Magens selbst, sowie endlich in gewissen umschrieben schmerzhaften Stellen in der Tiefe der Abdomens (Druckpunkte entsprechend dem Plexus coeliacus, dem Plexus hypogastricus superior und dem Plexus aorticus, Pseudoleberkolik), in Schluchzen. Objektiv nachweisbar finden sich: schlechte Einspeichelung des Bissens, Dysphagie, mechanische Insuffizienz (Atonie), öfters auch starke Gasblähung des Magens, Inkontinenz des Pylorus, „nervöses" Erbrechen, Aufstoßen, Hypo- und Hyperchlorhydrie, bisweilen auch Hypersecretio acida, Flatulenz des Darmes, Obstipation, Enterocolitis pseudomembranacea, sowie im Zusammenhang mit der Kotstauung oder selbständig: Diarrhöen, schmerzhafter Krampf und umschriebene Blähungen der Darmmuskulatur, ungenügende Absonderung der intestinalen Verdauungssäfte, herabgesetzte resorptive Tätigkeit im Dünndarme.

Ein großer Fortschritt schien auf diesem Gebiete darin zu liegen, daß man von der nervösen Dyspepsie die Fälle von chronischer intestinaler Dyspepsie unterscheiden lernte. Hier war eine grob greifbare Anomalie der Verdauungssekrete, der Fermentadaptation und zugehörige Motilitätsstörungen maßgebend. Gewöhnlich werden jetzt in dieser gesonderten klinischen Gruppe zusammengefaßt: Achylia gastrica (gastrogener Durchfall), Gärungsdyspepsie und „funktionelle" chronische Obstipation (vgl. die betreffenden Kapitel dieses Lehrbuches). Man kann diese Gruppe praktisch gelten lassen, darf aber nicht vergessen, daß in fast allen Fällen dieser Art Vagolabilität usw. mitspielt.

Bei dem „Splanchnoptose" genannten Syndrom handelt es sich um einen Sammelbegriff. Das Gemeinsame der verschiedenen einschlägigen Typen ist bloß die Störung der allgemeinen Bedingungen des intraabdominalen Gleichgewichts. Jene Form der Enteroptose, welche man bei Individuen mit gut entwickelter, straffer Bauchwand findet, stellt eine Teilerscheinung (des oben erwähnten) Habitus asthenicus dar, neben welcher sich erfahrungsgemäß auch häufig angeborene nervöse Belastung findet. Eine direkte Abhängigkeit der neurastheni-

schen Symptome gerade speziell von den Ptosen als solchen ist keineswegs anzunehmen; es gibt auch sicher eine „nervöse Dyspepsie“ ohne Prolaps der Eingeweide. Aber Lymphatismus und Vagolabilität fehlen auch hier fast nie.

Weitere aus der „konstitutionellen Neurasthenie“ abzutrennende klinische Gruppen bilden die Fälle von krankhafter Übererregbarkeit (erhöhter Unterschiedsempfindlichkeit, endogener Hypodynamie), von Ab- und Entartung, die endogene Depression (vgl. die betreffenden Kapitel weiter unten). Sieht man von den erworbenen nervösen Erschöpfungszuständen ab, für welche die Bezeichnung Neurasthenie vielfach beibehalten worden ist (Kraepelin, Cramer), so wird (wie in der Psychiatrie so auch in der inneren Medizin) die Neurastheniediagnose immer mehr verschwinden, weil sie ehemals zu sehr Verschiedenes zusammengefaßt hat. Die erwähnten endogenen Störungen bilden, wie wir sehen werden, die Mehrzahl der Fälle von Pseudoneurasthenie (konstitutionell-hypochondrische, depressive oder hypomanische Veranlagung, Neigung zu periodischen Störungen: Cyclothymie, vor allem endogene Depression; endogen hypomanischer Reaktionstypus). Aber man darf nicht vergessen, daß die somatischen Symptome auch der endogenen Depression vielfach sicher ins Gebiet des Sympathicus fallen (periodische cardiale Störungen, periodische Dyspepsie und Durchfall, periodische Urticaria, periodisches Asthma, Hemikranie u. a.)!

II. Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Die folgenden Krankheitsformen werden ganz speziell als vasomotorisch-trophische Neurosen zusammengefaßt. Die von Manchen hierher gerechnete Sklerodermie hat vielleicht Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion. Wahrscheinlich sind auch nicht sämtliche anderen einschlägigen Prozesse Neurosen im gewöhnlichen Wortsinn. Die Rechtfertigung für die Aufstellung dieser Gruppe liegt in der Wahrscheinlichkeit, daß für die Ernährung von Haut, Knochen und Gelenken nervöse Einflüsse existieren, welche vielleicht der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn folgen.

1. Die Akroparästhesien. (Nothnagel, Bernhardt, Schultze).

Unangenehme Empfindungen in den Händen, seltener in den Füßen (Kribbeln, Eingeschlafensein, Jucken, eigentliche Schmerzen), welche anfallsweise, besonders des Nachts und Morgens, auftreten. Scharfe Beschränkung auf das Gebiet bestimmter Nerven kommt dabei nicht vor. Neben der Parästhesie finden sich höchstens noch leichte Störungen der Sensibilität. Kälte und „Absterben“ (Blässe der Haut) der Finger ist nicht regelmäßig zu beobachten. Man unterscheidet zwei Gruppen von Fällen, die reinen Akroparästhesien (Schultzescher Typus) und die mit gröberen vasomotorischen Symptomen (arteriellem Krampf) verknüpften (Nothnagelscher Typus). Überwiegend sind Frauen betroffen; vermutlich besteht ein Zusammenhang mit Störungen der sexuellen Funktionen. Auch die Beschäftigung mit Wasser scheint eine Rolle zu spielen. Das Leiden entwickelt sich langsam und hat akuten, häufig intermittierenden und chronischen Verlauf.

Differentialdiagnostisch kommen lediglich die symptomatischen Akroparästhesien bei Nervosität, Hysterie, Tetanus, Akromegalie, ferner unangenehme und schmerzhafte Empfindungen bei Tabes, Lues spinalis, Ergotismus, Nervotabes peripherica toxica in Betracht. Auch Erythomelalgie und Raynaudsche Krankheit pflegt man auszuschließen.



Therapeutisch leistet noch am meisten die Elektrizität in Form des faradischen Pinsels oder des faradischen Handbades, und Massage.

2. Die Erythromelalgie (WEIR-MITCHELL).

Das vasomotorisch-sensible, meist nicht auf bestimmte Nerven sich beschränkende Syndrom der roten, schmerzhaften Glieder (anfallsweise auftretende, brennende, meist in den distalsten Teilen sitzende Schmerzen und in derselben Stelle vorhandene Hyperämie) ist bloß ein relativ selbständiges Krankheitsbild. Eine sichere Kenntnis der pathologischen Anatomie der Erythromelalgie besitzen wir nicht, die peripheren Nerven sind öfters intakt gefunden worden, einigemal lag Arteriosklerose vor. Die erwähnten Lokalsymptome werden begleitet von sekretorischen (Hyperhidrosis), trophischen (Verdickung des Unterhautbindegewebes, Knötchen, Glanzhaut, Atrophie der Nägel, Haare) Störungen, von Anästhesie, Druckempfindlichkeit gewisser Nervenstämme und von muskulären Abweichungen (Muskelatrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit). Der Verlauf ist ein exquisit chronischer. Völlige Heilung scheint selten zu sein. In pathogenetischer Beziehung handelt es sich wohl um Reizzustände in bestimmten sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Bahnen und Zentren. In einer großen Zahl von Fällen sind die erythromelalgischen Symptome bloß Äußerungen eines anderweitigen Nervenleidens (Hysterie, Tabes, Syringomyelie, Neuritis). Wenn sich Symptome der lokalen Asphyxie einmischen, wird die Abtrennung von der RAYNAUDschen Krankheit schwierig. Bei Vorwiegen der trophischen Störungen kann die Unterscheidung von Myxödem, Akromegalie, Sklerodermie schwierig werden. Ferner sind auszuschließen das Erythema exsudativum, die symmetrische Erythrodermie, die Sklerose der Extremitätenarterien mit ihren Folgen.

Die Therapie ist in der Regel von wenig Erfolg begleitet. Vorteilhaft wirkt horizontale Ruhelagerung, Kälte.

3. Symmetrische Gangrän (RAYNAUDsche Krankheit).

Bei diesem seltenen Leiden kommt es an symmetrischen Stellen beider Körperseiten, zumeist an den Fingern, seltener an anderen Teilen, zunächst





Fig. 1. Symmetrische Gangrän (nach DEHIO).

zu Blässe, dann zu livider Verfärbung der Haut und schließlich zu gangränöser Abstoßung einzelner Gewebspartien oder sogar ganzer Finger-

glieder (Fig. 1). Charakteristisch ist das mikroskopisch erkennbare Verhalten der Kapillaren der Fingerbeere.

Man nimmt an, daß ein anhaltender, umschriebener Gefäßkrampf das Wesen der Erkrankung darstelle. Selbstverständlich muß man sich gegebenen Falles vor Verwechslungen mit anderen Prozessen, die ebenfalls zu Gangrän führen können (Diabetes, Arteriosklerose, Syringomyelie u. a.), hüten.

Bei bereits bestehender Gangrän sind feuchte Einwicklungen mit schwachen antiseptischen Lösungen am Platze. Eventuell ist chirurgisch vorzugehen. Gegen den Gefäßkrampf Wärme und Elektrizität (Anode), gegen heftige Schmerzen Narkotika.



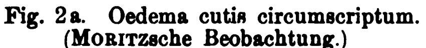


Fig. 2a. Oedema cutis circumscriptum. (MORITZsche Beobachtung.)

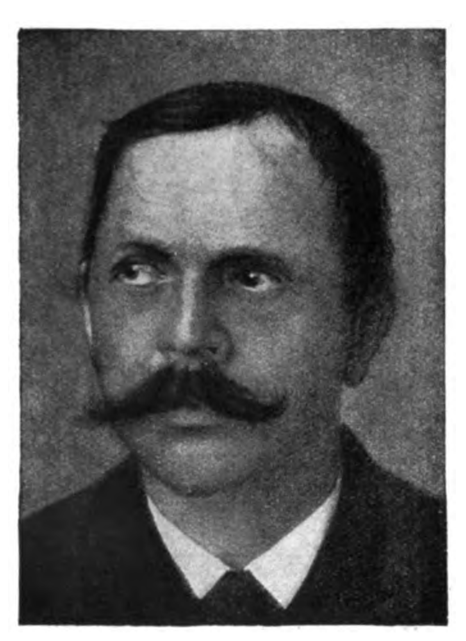


Fig. 2b. Dieselbe Person wie in Fig. 2a in anfallsfreier Zeit.

4. Sklerodermie. Sklerodaktylie.

Diese Hautveränderung ist gekennzeichnet durch ein derbes Ödem, welchem ein Stadium indurativum und atrophicans folgt, in welchem die Haut hart, spiegelartig glänzend, pergamentähnlich wird und sich nicht mehr auf ihren Unterlagen verschieben läßt. Daneben verläuft eine Farbenveränderung, welche durch abnorme Gefäßfüllung und durch Pigmentierung bedingt ist. Manchmal wird auch noch lokale Hyperhidrosis, öfter Herabsetzung der Schweißsekretion beobachtet. In typischen Fällen von Sklerodermie ist (ohne nachweisliche Arteriosklerose) der arterielle Blutdruck (Adrenalämie ?) und der Kohlehydratspiegel des Blutes erhöht. Speziell die Sklerodaktylie folgt häufig auf lokale Cyanose oder lokales „Absterben". Bisweilen kommt es zu schmerzhafter Geschwürsbildung; häufig sind Veränderungen an Haaren und Nägeln. Sensibilitätsstörungen sind inkonstant und können ganz fehlen; besonders objektiv sind sie selten. Die Sklerodermie befällt nicht bloß die Haut, sondern auch andere Gewebe und Organe (Knochenaffektionen, besonders bei Sklerodaktylie findet sich Beteiligung der Gelenke, der Muskeln usw.). Man unterscheidet

Sclerodermia diffusa und circumscripta. Die vorzugsweise an den Händen (seltener an den Füßen) lokalisierte Sklerodermie heißt Sklerodaktylie (Akrosklerodermie). Diese symmetrische Affektion der Hände hat die engsten Beziehungen zu den bisher angeführten vasomotorischen Neurosen, besonders mit der Raynaudschen Krankheit. Doch treten bei letzterer die sensiblen Symptome mehr hervor. Vermutlich handelt es sich bei der Sklerodermie (sekundär) um eine Affektion der terminalen Arterien (welche als solche wiederum auf das Nervensystem, resp. auf die Blutdrüsen zurückzuführen ist, Angiotrophoneurose?). Jedenfalls handelt es sich nicht um grobe Veränderungen im Nervensystem.

5. Oedema cutis circumscriptum (Quincke).

(Akutes angioneurotisches Ödem, Oedema fugax.)

Das relativ seltene Leiden bevorzugt das männliche Geschlecht. Eine Ursache läßt sich häufig nicht auffinden. In anderen Fällen besteht allgemeine Nervosität, die dann wohl den Boden für die Erkrankung abgibt.

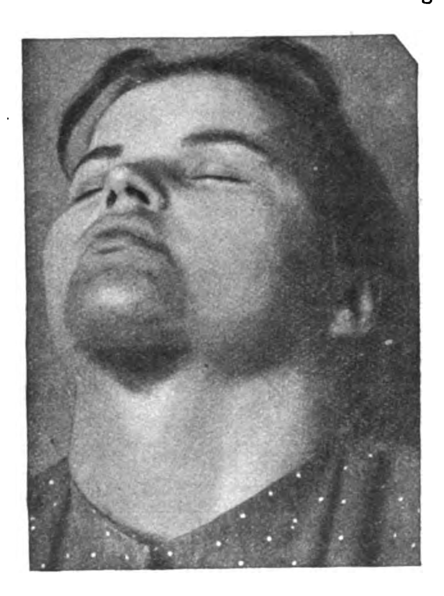


Fig. 3.

Es kommt anfallsweise, ohne Fieber, zu flüchtigen, in der Regel in wenigen Stunden zurückgehenden ödematösen Anschwellungen, die sich im Gesicht (Lippen, Ohren, Augenlieder, s. Fig. 2a und 2b, Fig. 3), aber auch am Rumpf oder den Extremitäten, selten an den Schleimhäuten, z. B. an der Zunge oder am Kehlkopf, lokalisieren. Bei letzterem Sitz kann es zu gefährlicher Stenosierung des Luftweges kommen. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nur wenig beeinträchtigt, doch können gastrointestinale Störungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen usw.) bestehen, als deren Ursachen man angioneurotische Veränderungen der Magenschleimhaut vermutet hat. Verwechslungen mit Erysipel oder nephritischen Ödemen sind leicht zu vermeiden.

Das Leiden neigt zu Rezidiven und ist therapeutisch wenig beeinflußbar (Versuch mit Chinin, Arsenik, Ergotin, Behandlung fehlerhafter Allgemeinzustände).

6. Hydrops articulorum intermittens.

Diese merkwürdige Erkrankung besteht in periodisch auftretenden hydropischen Gelenkschwellungen. Am häufigsten wird das Kniegelenk befallen. Schmerzen brauchen nicht vorhanden zu sein, doch besteht während der Schwellung meist ein Gefühl von Müdigkeit und Spannung im Gelenk. Anstrengung zur Zeit, wo Anschwellung besteht, kann diese verstärken und ihr Zurückgehen, das für gewöhnlich in einigen Tagen erfolgt, verzögern. Besonders auffällig ist die große Regelmäßigkeit, mit der die Anschwellung sich einstellen kann. (In einem Falle von Monitz, in dem es sich um ein nervöses, etwas schwächliches Mädchen handelte, trat der Hydrops lange Zeit hindurch an jedem 13. Tage im rechten Knie auf. Die Kranke fiel zwischendurch einmal auf das rechte Knie. Trotzdem trat daraufhin die Anschwellung nicht früher als 13 Tage nach dem letzten Anfall auf.)

Frauen sind mehr disponiert als Männer. Es dürfte in erster Linie allgemeine nervöse Konstitution (Hysterie usw.) ätiologisch in Frage kommen.

Therapeutisch ist weniger auf lokale Maßnahmen an dem erkrankten Gelenk, als auf die Behandlung konstitutioneller Anomalien (Anämie, Unterernährung, Nervosität usw.) Gewicht zu legen. (Kräftige Ernährung, Hydrotherapie, Klimawechsel, Landleben, Arsenik usw.)

7. Multiple neurotische Hautgangrän.

Multiple Gangränbildung der Haut, die sich weder aus dem Zustand des Gefäßsystems, noch dem der allgemeinen Ernährung, noch aus bakterieller Infektion erklären läßt. Wiederholt ist eine artifizielle Entstehung nachgewiesen. Das sicherste Kennzeichen der Spontaneität ist der Umstand, daß z. B. bei der aus Bläschen entstehenden Form die nekrotischen tieferen Teile durch die intakte Epidermis hindurchschimmern, sowie das Fehlen einer Rötung in der Umgebung des Abgestorbenen.

III. Die extrapyramidalen Bewegungsstörungen.

Die Statik und die lokomotorischen Bewegungen beruhen auf komplizierten assoziativ-reflektorischen Akten, d. h. diese Reflexe erfolgen nicht lediglich auf äußere Reize hin, sondern sie beruhen auch auf Engrammen. Die alterativen und tonischen hier in Betracht kommenden Innervationen sind im allgemeinen subkortikal lokalisiert, werden aber entschieden auch, bei höheren Organismen, von Spuren vergangener Impulse beeinflußt: der Mensch lernt erst das Stehen und Gehen; der sog. psychische Shock wirkt lähmend, die (hysterische) Astasie ist im Fehlen von Impulsen aus der persönlichen kortikalen Sphäre begründet usw. Dazu kommen Erregungen, welche die Bewegung letztlich veranlassen (Angst u. a.). Im Gebiet der hierhergehörigen fertigen subkortikalen Mechanismen spielt die Sensomobilität eine besondere Rolle (hintere Wurzeln, Haut-, Muskeleindrücke, die semizirkulären Kanäle resp. der N. vestibularis, III. Ventrikel, Kleinhirn und dessen Verbindungen). Die subkortikalen Apparate arbeiten unter der Kontrolle kortikaler Zentren; ein hemisphärenloses Tier (Affe) zeigt keine assoziierten Lokomotionen usw.

Die im folgenden zusammengefaßten Dyskinesien lassen sich unter zwei gemeinsamen Gesichtspunkten betrachten.

Der erste Punkt bezieht sich auf den gleichen pathologischen Sitz im Hirnstamm, der zweite betrifft die Bewegungsstörung selbst als Objekt der physiologischen Untersuchung.

Betrachten wir zunächst die Lokalisation des Prozesses bei diesen noch vor kurzem als „funktionell" angesprochenen Erkrankungen, so sehen wir, daß für sie (und noch eine Reihe weiterer selten vorkommender, hier nicht eingehend besprochener Symptomenbilder) das einigende Moment in der gemeinsamen Lage der Erkrankung im sog. extrapyramidalen motorischen System zu finden ist.

Dieser (phylogenetisch bis in die ersten Anfänge der Wirbeltierreihe nachweisbare) motorische Apparat bezieht seine afferenten Impulse von drei verschiedenen Seiten her. Die exterorezeptiven sensiblen Bahnen übermitteln die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung von der Haut durch die Hinterstränge zum Thalamus. Das propriorezeptive System sendet die Lage- und Bewegungsgefühle aus Muskeln und Gelenken durch die Seitenstränge des Rückenmarkes zum Kleinhirn. Von hier finden sie durch den Binde- und Brückenarm, ebenso wie das System aus dem Thalamus, zum Teil über die Basalganglien, Anschluß an den großen Nucleus motorius tegmenti (Edinger), dessen vorderes Ende der rote, dessen hinteres Ende der Deitersche Kern bildet. Dieser letztere enthält seine Zuflüsse nur zum kleinen Teil auf dem eben geschilderten Wege, im wesentlichen aber direkt vom statischen Organ in den Bogengängen durch den N. vestibularis. Die verschiedenen Ebenen des N. motorius tegmenti sind untereinander und mit den Kernen der Augenmuskeln und der Kopfhaltung und -bewegung eng verbunden und bilden ein weit verzweigtes Assoziationssystem. An abführenden Bahnen stehen eine Reihe längerer im rubro-, mesencephalo-, tegmento- und Deiterospinalen Bündel, nebst



einigen kürzeren zur Verfügung (vgl. das Schema Fig. 4 nach LEWY). In den Pyramidenbahnen werden beim Menschen von den BEETZschen Riesenpyramidenzellen der Zentralwindungen die sog. willkürlichen Impulse zu den motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark geleitet. Die phylogenetisch alten motorischen Zentren im Streifenhügel besorgen die sog. unwillkürlichen Bewegungen vermittels des extrapyramidalen Systems, durch welches gewisse Muskelgruppen funktionell zusammengeordnet sind. Fällt, wie z. B. bei der gewöhnlichen Hemiplegie, die Pyramidenbahn aus, so ist auf der gelähmten Seite die Willkürbewegung aufgehoben; unwillkürliche Bewegungen lassen sich aber, sei es von der gesunden Seite, sei es reflektorisch, noch erzielen. Es treten dann die beim Tier resp. beim Kinde vorherrschenden Haltungen (Haltungsreflexe) wieder hervor und bilden die Grundlage der typischen hemiplektischen Kontraktur. Wird umgekehrt das subkortikale motorische Zentrum zerstört unter Erhaltung der Pyramidenbahn, kann der Patient zwar von der Rinde aus die Muskeln willkürlich innervieren, vermag aber nicht mehr die Innervationen so zu koordinieren, daß eine zusammenhängende Bewegung resultiert.

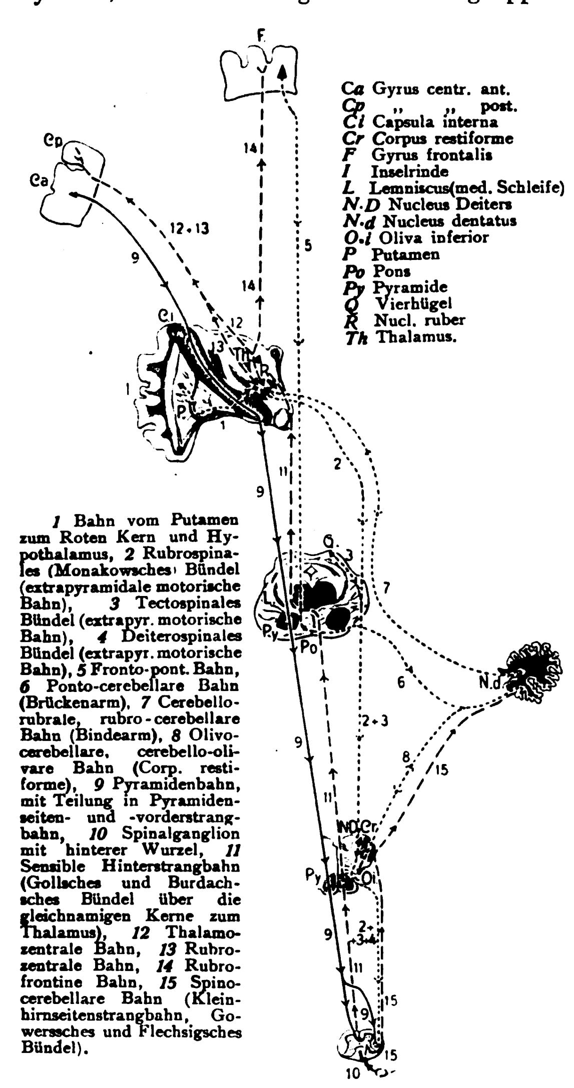


Fig. 4.

Ca Gyrus centr. ant.
Cp „ „ post.
Ci Capsula interna
Cr Corpus restiforme
F Gyrus frontalis
I Inselrinde
L Lemniscus(med. Schleife)
N.D Nucleus Deiters
N.d Nucleus dentatus
O.i Oliva inferior
P Putamen
Po Pons
Py Pyramide
Q Vierhügel
R Nucl. ruber
Th Thalamus.

1 Bahn vom Putamen zum Roten Kern und Hypothalamus, *2* Rubrospinales (Monakowsches) Bündel (extrapyramidale motorische Bahn), *3* Tectospinales Bündel (extrapyr. motorische Bahn), *4* Deiterospinales Bündel (extrapyr. motorische Bahn), *5* Fronto-pont. Bahn, *6* Ponto-cerebellare Bahn (Brückenarm), *7* Cerebellorubrale, rubro-cerebellare Bahn (Bindearm), *8* Olivocerebellare, cerebello-olivare Bahn (Corp. restiforme), *9* Pyramidenbahn, mit Teilung in Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahn, *10* Spinalganglion mit hinterer Wurzel, *11* Sensible Hinterstrangbahn (Gollsches und Burdachsches Bündel über die gleichnamigen Kerne zum Thalamus), *12* Thalamozentrale Bahn, *13* Rubrozentrale Bahn, *14* Rubrofrontine Bahn, *15* Spinocerebellare Bahn (Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowerssches und Flechsigsches Bündel).

Schließlich sind noch hervorzuheben die assoziativen Beziehungen des extrapyramidalen motorischen Systems zu den höheren und niederen Sympathicuszentren, welche sich (vgl. oben) in ihrer Hauptmasse vom Hypothalamus bis zum Calamus scriptorius erstrekken. Man ist gegenwärtig geneigt (vgl. oben), anzunehmen, daß das autonome System Beziehungen habe zum Tonus der (auch der quergestreiften) Muskeln. Unter Tonus versteht man im allgemeinen den Zustand einer Dauerreizung, deren Intensität allerdings wechselt. Vor allem faßt man aber mit dieser Bezeichnung die Spannungseigenschaften kontraktiler Elemente ins Auge. Nach früheren Ausführungen über die „gleitende" Sperrung geht Kontraktion und Erschlaffung mit Vermehrung und Verminderung des Tonus in den betreffenden Muskeln einher. Bei den

höheren Tieren ist eine anatomische Trennung zwischen alterativer und Tonusmuskulatur nicht mehr vorhanden, die schnelle, alterative, bei der Leistung viel Energie verbrauchende, einen phasischen Muskelstrom liefernde Komponente stellt sich mit dem sperrenden tonischen Mechanismus funktionell verbunden dar. Er hat die Aufgabe, in langsamen, lange aufrecht erhaltenen Zusammenziehungen den Muskel, nach dem Vorbilde einer Saite, in den für die Reizung jeweils optimalen Spannungszustand zu versetzen, ohne dabei viel Energie zu verbrauchen. Der ganze Verlauf der hierhergehörigen Reflexbögen ist nur unvollständig bekannt. Die Zentra des extrapyramidalen Systems beeinflussen jedenfalls die erwähnten Sympathicuszentren. Alterativ-motorische und Sympathicusinnervation gehen zuletzt getrennt zum quergestreiften Muskel, es handelt sich, wie gesagt, um eine Assoziation der Systeme (analog denen zwischen motorischen und vasomotorischen Nerven). Die Unterordnung der Sympathicuszentra unter das extrapyramidale System läuft darauf hinaus, daß letzteres durch die vom Kleinhirn einerseits, vom Streifenhügel und Zwischenhirn andererseits ihm zufließenden Erregungen in einem Zustande dynamischen Gleichgewichts geladen ist, wobei dem Kleinhirn die Erhöhung, dem Zwischenhirn die Herabsetzung des Tonus zufällt. Trotzdem beim Menschenaffen und Menschen das extrapyramidale motorische System seine Bedeutung gerade für die Willkürbewegung teilweise verloren resp. an die motorische Hirnrinde und an die Pyramidenbahn abgegeben hat, haben die Stammganglien und der Nucleus motorius tegmenti keineswegs ihre Bedeutung speziell für die Zusammenordnung und Leitung der Bewegungen und des Tonus der Skelettmuskulatur eingebüßt (Orientierung). Der Tonus kann in den einschlägigen Fällen in der Körpermuskulatur über die Norm erhöht oder unter dieselbe herabgesetzt sein. Die extrapyramidalen Dyskinesien laufen, abgesehen von (durch den Sympathicus vermittelten) Tonusanomalien, auf (zentrale) Störungen der Zusammenordnung der Bewegungsantriebe und besonders der Leitung der Gemeinschaftsbewegungen der Skelettmuskulatur hinaus. Beispielsweise setzt der Bewegungsimpuls bei beabsichtigter Beugebewegung vorwiegend den Strecker in Aktion oder läßt den Antagonisten nicht genügend erschlaffen oder führt überhaupt zur Kontraktion gänzlich falscher Muskeln.

Wir können, mit v. Kries, allogene Bewegungsantriebe (typischer Reflex) unterscheiden von anderen Formen für das Funktionieren des Zentralnervensystems (autogene Antriebe), entsprechend einer andersartig bedingten Reihe von Vorgängen und Zuständen, welche zum Teil angeboren, teils erworben, bzw. erlernt sind. Sehr wichtig ist für die hier in Betracht kommenden Synergien die sensible Kontrolle im weitesten Wortsinn. Aber auch innerhalb des Bewegungsapparates selbst sind teils festere, teils lockere Zusammenhänge zentral angelegt (Beispiele: Bewegung beider Augen, Nahesehen, das Verhalten von Agonisten und Antagonisten: Erschlaffung der Antagonisten bei Kontraktion der Protagonisten). Am wichtigsten sind die ausgedehnten motorischen Gemeinschaftsinnervationen bei der Haltung des Körpers, den Orientierungsbewegungen, den Lokomotionen und Willkürhandlungen. Der unwillkürliche Anteil dieses Synergismus fällt dem extrapyramidalen System zu (Gemeinschaftsbewegung im Sinne von Munk). Vergleichen wir die motorische Rinde mit der Kommandobrücke eines modernen großen Schlachtschiffes, so stehen dem Reiz gewissermaßen zwei Schaltbretter zur Verfügung. Das eine dient, entsprechend der fokalen experimentellen Rindenreizung, zur Ausführung individuell abgegrenzter Bewegungsmechanismen, der Kontraktion einer bestimmten Muskelgruppe, analog etwa dem Schluß einer wasserdichten Zwischenwand des Schiffes. Durch das andere Schaltbrett werden den



ganzen Körper umfassende, komplexe Handlungen ausgeführt, vergleichbar dem Abfeuern einer Breitseite des Schiffes mit allen dabei für Gleichgewicht und Stabilität des Fahrzeuges nötigen Teilaktionen. „Stellvertretender“ Reiz wäre hier die Tätigkeit mnestisch-assoziativer Zentra des Cortex („Wille“). Um einen „reibungslosen“ Ablauf einer derartigen Bewegung zu sichern, müssen eine große Reihe von Innervationsapparaten (Reflexen) koordiniert arbeiten, sich gegenseitig unterstützen oder hemmen, unverrückt als Drehpunkte feststehen usw. Damit erhalten, um wiederum einen Vergleich heranzuziehen, die Basalganglien und der N. motorius tegmenti die Stellung eines großen Rangierbahnhofs mit automatischem Stellwerk. Notabene, die Inbetriebsetzung der Blockstationen erfolgt auch da (vgl. oben) in erster Linie durch Reize vom Erfolgsorgan, d. h. von Haut, Muskeln, Sehnen und Gelenken, ist aber wohl auch von der ganzen Strecke in den Neuronen und ihren Verbindungsstellen, den Synapsen, möglich. Die Zentren sind dauernd arbeitsbereit (geladen), ihre Funktion ist Erregungsverteilung und Erregungsausgleich. Verteilung wie Ausgleich kommen in alterativer Leistung wie ebenso im Tonus zum Ausdruck. Unter abnormen Verhältnissen kann eines wie das andere dauernd auf ein höheres Niveau eingestellt erscheinen (Beispiel: Flexibilitas cerea des Parkinsonkranken, Schütteltremor): es sind vielleicht besonders hemmende Regulationen, welche vom Linsenkern (durch die Linsenkernschlinge) zu den sympathischen Einzelzentren im Subthalamus fließen und die Funktion der vegetativen Organe (auch den Tonusmechanismus des quergestreiften Muskels) auf einer optimalen mittleren Lage erhalten. Je nach dem Erfordernis verlegen jene Zentra in der Norm Impulse auf ganz bestimmte Gleise und blockieren gleichzeitig andere (Unterstützung fördernder, Hemmung antagonistischer Reflexe).

Allen extrapyramidalen Erkrankungen ist eigentümlich das Erhaltensein der Pyramidenbahnen und damit die Fähigkeit, einzelne Muskelgruppen „willkürlich“ zur Kontraktion zu bringen. Eine richtig koordinierte Gemeinschaftsbewegung ergibt sich daraus aber nicht, vielmehr werden die Erregungen auf falsche Wege geleitet: die Antagonisten z. B., statt zu erschlaffen, werden gleichzeitig mit den Protagonisten kontrahiert, die Bewegung auf einen falschen Muskel verschoben, unter Umständen sogar ins Gegenteil verkehrt oder auch ihrer Zielstrebigkeit beraubt.

Welches der verschiedenen Symptomenbilder, die im folgenden einzeln besprochen werden, dabei zur Beobachtung kommt, hängt von dem speziellen Sitz der Erkrankung innerhalb des extrapyramidalen Bogens ab, ferner davon, ob der Herd als Reiz wirkt oder lähmend ist, und schließlich davon, ob ein jugendliches oder ein ausgewachsenes Individuum betroffen wird, d. h. wie sich das etwaige Eintreten der Ersatzfunktion gestaltet.

Der Sitz der Erkrankung kann nun naturgemäß auch in der Zentralstelle selbst, isoliert oder in Kombination mit den Störungen des Stellwerks sitzen. Dadurch wird dann, im Gegensatz zum bisherigen, nicht nur an der einzelnen Synapse der Tonus erhöht zuungunsten einer anderen, z. B. einer antagonistischen, sondern der Gesamttonus, also an sämtlichen Synapsen, wird gleichmäßig gesteigert oder erniedrigt.

So können recht ähnliche Bewegungsstörungen unter hyper- und unter hypotonischen Bedingungen zur Beobachtung kommen. In diesem Sinne kann man z. B. sagen, die choreatische Bewegung ist eine hypotonische Athetose und umgekehrt; die Myotonie ist eine verhältnismäßig reine Form der Tonuserhöhung und -stauung; die Paralysis

agitans ist eine solche zugleich mit einer Koordinationsstörung. Die Myotonie und Myatonie wären dann am entgegengesetzten Ende des Systems zu suchen. Diese Umstellung des Gesamttonus würde den schnellen Umschlag erklären, den wir bei manchen encephalitischen Bewegungsstörungen zwischen Chorea, Athetose, Paralysis agitans und Myatonie beobachten.

Fassen wir noch einmal kurz die Bewegungsstörungen des extrapyramidalen motorischen Systems zusammen, so handelt es sich um ein fehlerhaftes Zusammenarbeiten der verschiedenen, einander unterstützenden und hemmenden Teilbewegungen, gefördert durch eine übermäßige oder zu geringe tonische Spannung der Muskeln, auf die der Impuls gerichtet ist.

Pathologische Veränderungen des Streifenhügels. Bei der Paralysis agitans sind im Streifenhügel in der Hauptsache die palaeostriären Elemente, d. h. die großen Ganglienzellen des Glob. pall. und des ihm zugerechneten und ventral anliegenden Nucl. basalis (Nucl. subst. innomin.) erkrankt und in schweren Fällen in ausgedehntem Maße zugrunde gegangen. Die Riesenganglienzellen des Neostriatum können unter bestimmten noch nicht ganz geklärten Bedingungen ebenfalls an der Erkrankung beteiligt sein. Dagegen sind die kleinen Elemente des Neostriatum bei der Paralysis agitans im wesentlichen erhalten.

Im Gegensatz zu dem eben geschilderten Befund sind die choreatischen Erkrankungen durch eine Degeneration in den kleinen neostriären Elementen charakterisiert, die bei der chronisch fortschreitenden Form des Veitstanzes zu völligem Verlust führen kann. Im großen ganzen bleiben dabei die Riesenzellelemente des Neostriatum, sowie die Zellen des Palaeostriatums ungeschädigt.

Er wäre aber irrtümlich, die klinische Unterschiedlichkeit der dyskinetischen Erkrankungen allein auf den speziellen Krankheitssitz in den verschiedenen Zellelementen des Streifenhügels beziehen zu wollen. Die Streifenhügelerkrankung mag für viele Krankheitsgruppen die Determinante darstellen. Die nosologische Einheit aber wird erst durch die Mitbeteiligung anderer Zentren des extrapyramydalen motorischen Apparates evtl. auch sogar der Pyramidenbahnen sowie des zentralen vegetativen Nervensystems bedingt.

Wenngleich wir weder über die Ätiologie noch über die Pathogenese der extrapyramidalen Erkrankungen im einzelnen schon heute klar sehen, so können wir ätiologisch doch sagen, daß eine überwiegende Anzahl von Fällen der Paralysis agitans auf Veränderungen zurückzuführen sind, die wir in der Hirnrinde als Zeichen eines physiologischen Seniums und bei stärkerem Auftreten einer pathologischen evtl. vorzeitigen Senilität ansehen. Es würde sich demnach die Paralysis agitans in Analogie zur Lissauerschen Herdparalyse als eine sensile Gehirnerkrankung mit vorwiegendem Sitz in den subkortikalen Ganglien bezeichnen lassen.

Für die Entstehung der Chorea sind wohl in der Mehrzahl, wenigstens für die akuten Fälle, infektiös toxische Momente von Bedeutung. Von den chronisch progressiven Fällen lassen sich die nicht hereditären häufig ebenfalls auf Intoxikationen zurückführen, während wir über die Ätiologie der hereditären Huntingtonfälle noch nichts wissen. Dasselbe gilt für die Fälle des Wilsontyps resp. der Pseudosklerose.

Für die Besprechung der Pathogenese konzentriert sich das Hauptinteresse auf die Frage, wieso z. B. der Streptokokkeninfektion des akuten Gelenkrheumatismus stets die Erkrankung der kleinen neostriären Elemente, der senilen Veränderung in der Regel eine solche der großen palaeostriären folgt. In diesem Punkte dürfen wir wohl den experimentellen Erfahrungen nach Mangan- und Diphtherietoxavergiftungen entnehmen, das gewisse Gift, wie z. B. die Schwermetallsalze, aus uns noch unbe-



kannten Gründen eine spezifische Affinität zu den großen Zellelementen des Palaeostriatum besitzen, während gewisse Bakterientoxine, wie die der Streptokokken und Diphtheriebazillen die kleinen neostriären Elemente bevorzugen. Schließlich sehen wir, daß die Noxe der Encephalitis lethargica selbst bei demselben Individuum bald choreatische Symptome, bald das Bild der Paralysis agitans hervorruft.

1. WILSONsche Krankheit. Progressive familiäre Linsenkerndegeneration.

Akut oder chronisch auftretende Erkrankung des jugendlichen Alters, die unaufhaltsam fortschreitet und nach einem Zeitraum von 4 Monaten bis zu 5 Jahren tödlich endet. Ursache unbekannt.

Pathologie. Symmetrische Erkrankung des Linsenkerns, besonders des Putamens, weniger des Glob. pall. Die äußere Kapsel ist zuweilen mitergriffen, der Nucl. caudatus selten, der Thalamus opt. nie. Das anatomische Bild ist verschieden. In manchen Fällen handelt es sich um einen eigentlichen Parenchymschwund mit Verkleinerung des ganzen Systems und starker Fasergliose, in anderen Fällen entsteht das Bild des sogenannten spongiösen Rindenschwundes, das wohl einige Male zu der irrtümlichen Annahme einer Erweichung Anlaß gegeben hat. Ein primärer Gefäßprozeß liegt jedenfalls nicht vor. In dem Pons und in der Hirnrinde finden sich eigentümliche sehr große und plasmareiche Gliakerne, sowohl um die Ganglienzellen als auch unabhängig von ihnen. Stets findet sich ferner eine charakteristische Lebercirrhose.

Klinische Symptome: Die Krankheit beginnt mit einem ausgesprochen hypertonischen Zustand der gesamten Muskulatur. Im Gesicht erscheint ein krampfartiges Lächeln, die Glieder nehmen Kontrakturstellungen ein, die anfangs noch willkürlich gelöst werden können, späterhin aber zu Ankylosierung Anlaß geben. Die Beine stehen meist in leichter Beugung und starker Adduktion, nicht selten in der Hüfte beide nach rechts oder links verdreht. Die Arme sind manchmal steif gestreckt, manchmal auch leicht gebeugt und an den Körper gepreßt, die Hände in Pfötchenstellung. Lähmungen bestehen gar nicht. Die Reflexe sind normal. Die Rigidität der Muskulatur erschwert das Innehalten des Gleichgewichts und ruft auch Dysphagie und Dysarthrie, später völlige Anarthrie hervor. Im Laufe dieser Regidität, manchmal ihr vorangehend, in manchen Fällen anscheinend fehlend, kommt ein grobschlägiger Tremor zur Beobachtung, der mehr einer Art Wackeln entspricht und der sowohl in der Ruhe, besonders aber bei Bewegungen in Erscheinung tritt.

Vielfach nehmen die geistigen Fähigkeiten im Laufe der Erkrankung ab. Im Vordergrunde des psychischen Bildes steht ein eigentümlicher Stimmungswechsel. Später kann völlige Verblödung eintreten.

Die Krankheit ist identisch mit der sogenannten Pseudosklerose von WESTPHAL und STRÜMPELL. Die Leberveränderungen während des Lebens bieten manchmal einen guten differentialdiagnostischen Anhaltspunkt, sind aber nicht ganz konstant. Die Abgrenzungen gegen die Systemerkrankungen im ponto-cerebello-olivären System sind noch ganz unsicher. Zur Abgrenzung gegen die Paralysis agitans ist zu beachten das Fehlen von Sympathicuserscheinungen und die Zunahme des Tremors bei Bewegungen.

2. Chorea.

a) (minor, Anglicorum, St. Viti, Veitstanz, SYDENHAMsche Chorea, infektiöse Chorea):

Die Chorea minor ist eine besonders im späteren Kindesalter vorkommende cerebrale Erkrankung, welche nebst psychischer Alte-

ration (Änderung der Gemütsstimmung) vorwiegend in **unwillkürlichen, schlecht koordinierten, durch Affekte gesteigerten,**

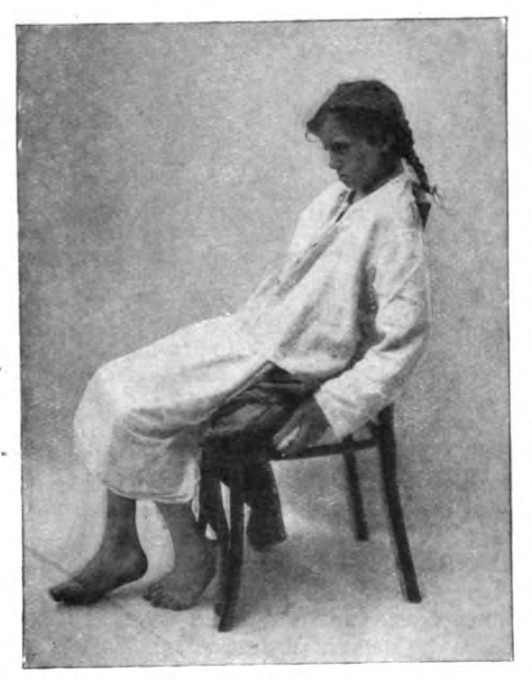


Fig. 5a.



Fig. 5c.



Fig. 5b.

Fig. 5a. Chorea minor. Festhalten am Stuhl, um die Bewegungen zu unterdrücken.

Fig. 5b. Chorea minor. Derselbe Fall. Gesichtskrampf. Krampf in Arm und Bein.

Fig. 5c. Chorea minor. Unwillkürliche Abwehrbewegung (nach SCHÖNBORN).

im Schlafe aber schwindenden, zuckenden Bewegungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen der verschiedensten Körperteile sich kundgibt.

Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf das 6.—15. Lebensjahr. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Allgemeine neuropathische Veranlagung ist häufig zu finden. Alle schwächenden Einflüsse und Krankheiten (insbesondere Chlorose, Anämie, erschöpfende Krankheiten, psychische Schädlichkeiten, geistige Überanstrengung, gemütliche Depression, starke Affekte, Masturbation) erhöhen bei Kindern die Disposition zur Chorea. Akute Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern) sind seltenere, dagegen

Gelenkrheumatismus und akute Endocarditis häufigere (in mehr als einem Drittel der Fälle wirksame) Ursachen. Auch die Gravidität (4.—5. Monat) spielt eine Rolle (Chorea gravidarum). Bei tödlichen Fällen von Chorea finden sich sehr häufig frische verruköse Auflagerungen an den Herzklappen (Choreaherz), welche sich durch besondere Zartheit auszeichnen. Der häufige Zusammenhang der Chorea mit Rheumatismus und Endocarditis zeitigte verschiedene Theorien. Nach der embolischen Theorie der Chorea erzeugt die dem Rheumatismus folgende Endocarditis kapillare Embolien, vorwiegend im Corpus striatum, vielleicht auch im Hypothalamus (in einzelnen Fällen ist der Bindearm und der rote Kern befallen). Die infektiöse Theorie deutete die Möglichkeit eines direkten, bakteritischen Zusammenhanges zwischen Rheumatismus, Endocarditis und Chorea an.

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich subakut. Als mögliche, aber seltene Prodromalerscheinungen gelten: verändertes Wesen, Zerstreutheit, Grimmassieren, Kopfschmerzen, gestörter Schlaf, fahrige Schrift und ungleichmäßiger Gang. Das Charakteristikum dieser Krankheit sind der herabgesetzte Muskeltonus und die unwillkürlichen Zuckungen in den verschiedenen Muskelgebieten. Sie sind nicht krampfartig und unterscheiden sich von den willkürlichen nur durch die Inkoordination und Unzweckmäßigkeit (fehlende Grazie). Am frühesten treten Zuckungen in den Fingern, dann in der Hand und endlich Grimassieren im Gesicht auf. In schweren Fällen sind auch die Rumpfmuskeln und diejenigen der unteren Extremitäten befallen. Stehen und Gehen kann hierdurch schwer geschädigt sein. Beteiligung der Augen-, Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmuskulatur ist beobachtet worden. Die Sprache und die Ernährung kann dann natürlich erschwert sein. Bei schwersten Erkrankungen ist der ganze Körper in beständiger starker Unruhe. Die Urin- und Stuhlentleerung kann in solchen Fällen durch hochgradige Zuckungen des ganzen Körpers behindert sein (Blasen- und Mastdarmfunktion ist aber stets frei). Zuweilen bleibt die Chorea halbseitig (Hemichorea). Die Bewegungen sistieren im Schlafe und steigern sich bei jeder Gemütserregung. Ermüdungsgefühle fehlen. Muskelschwäche kann vorhanden sein, ausnahmsweise tritt eine solche schon zu Beginn der Krankheit stärker hervor (aber bloß als Pseudoparese!); eigentliche Lähmungen gehören nicht zum Krankheitsbild. Elektrische Erregbarkeit, Sensibilität, Reflexerregbarkeit und Körpertemperatur bleiben normal, vasomotorische Störungen fehlen. Psychische Alterationen werden niemals vermißt. Man findet psychische Reizbarkeit und leichte Ermüdbarkeit. Wirkliche Psychosen sind selten, ebenso Intelligenzverlust. Die Pupillen sind häufig erweitert. Der Schlaf ist bei großer Unruhe meist schwer gestört.

Verlauf. Der Höhepunkt der Krankheit wird nach 1—2 Wochen erreicht. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung beträgt gewöhnlich 6—8 Wochen. Leichte Fälle heilen in 4 Wochen, schwere währen 1 Jahr und darüber (unter Remittieren). Die häufigste Komplikation ist Endocarditis. Rezidive werden häufig beobachtet.

Die Prognose ist in leichten und mittelschweren Fällen durchaus günstig. In schweren Fällen, insbesondere in solchen nach der Pubertät, bleibt die Vorhersage zweifelhaft. Der Tod (3 Proz.) tritt infolge der Erschöpfung (ungenügender Nachtruhe und Nahrungsaufnahme), Kollaps oder Komplikationen (Endocarditis) ein. Auch die Chorea gravidarum verläuft meist günstig.

Die Diagnose ist eine leichte und kann meist beim ersten Anblick gestellt werden. Differentialdiagnostisch kommen nur gewisse Fälle von Hysterie und Tic général, sowie choreiforme Bewegungen bei cerebraler Kinderlähmung in Betracht. In letzterem Falle bestehen aber wohl stets Lähmungserscheinungen usw. In betreff der Unterscheidung gewisser Fälle von degenerativer Chorea vgl. unten.

b) Die **degenerative Chorea** (Chorea chronica progressiva hereditaria, HUNTINGTONsche Chorea) ist eine chronische, hereditäre oder familiäre, progressive Erkrankung vorwiegend Erwachsener (30. bis 45. Lebensjahr), welche ebenfalls durch choreatische Bewegungen charakterisiert wird. Man beobachtet aber ferner dabei eine Sprachstörung und psychische Depression, fortschreitende Abnahme der Intelligenz bis zur vollständigen Verblödung. In späteren Generationen können die Abkömmlinge in immer früheren Lebensperioden von der Krankheit betroffen werden. Die Zuckungen befallen vor allem die Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten und ergeben eigenartige Grimassen und Gestikulationen. Intendierte Bewegungen unterdrücken öfter die Bewegungen. Die Krankheit währt Jahrzehnte. Die Prognose ist absolut ungünstig. Die Diagnose stützt sich vornehmlich auf die Heredität, die langsame progressive Entwicklung, die Intelligenzstörung. Da Fälle von infektiöser Chorea, wenn auch selten, chronisch werden können und die degenerative Chorea manchmal in früheren Lebensperioden beginnen kann, entstehen gelegentlich Schwierigkeiten für die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten. Der trägere Charakter der Zuckungen, sowie die geistige Einschränkung machen in solchen Fällen degenerative Chorea wahrscheinlicher. Die gefundenen anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der letzteren sind nicht einheitlich und ähneln den Befunden bei progressiver Paralyse, oder sie bestehen in zerstreuten, in Sklerose ausgehenden encephalitischen Herden, der Zentralwindungen, oder in mehr diffuser Encephalitis u. a. Die Therapie kann nur eine symptomatische sein. Arsenik ist nutzlos. Hyoscyamin wurde empfohlen. In vorgeschrittenen Stadien sind die Patienten in geeigneten Anstalten zu internieren.


Fig. 6. HUNTINGTONsche Chorea (nach SCHÖNBORN).

Anhang.

Die Chorea imitatoria ist ein Zustand, welcher durch Nachahmung bei neuropathisch disponierten Kindern beim Anblick der Bewegungen von Choreakranken besteht, und gehört wohl der Hysterie zu. Als Chorea major faßte man früher die Fälle großer hysterischer Anfälle zusammen. Mit Chorea electrica bezeichnet man ebenfalls hysterische Zustände, bei welchen rasche, blitzartige Zuckungen in einzelnen Muskeln, wie bei elektrischer Reizung, entstehen. Hierher gehört auch der Morbus Dubini, eine seltene „Infektionskrankheit“ Norditaliens, welche durch Schmerzen, Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, epileptische Krämpfe und Lähmungszustände charakterisiert sein soll.

Als choreiforme Zustände hat man noch verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengefaßt, bei welchen choreatische Bewegungen beobachtet werden. Hierher gehören auch die Reizerscheinungen im Anschluß an organische Gehirnkrankheiten der Erwachsenen (Hemichorea posthemiplegica).

Therapie der Chorea minor. Körperliche und geistige Ruhe ist in den Vordergrund zu stellen. Der Schulbesuch muß untersagt werden, der Verkehr mit anderen Individuen ist einzuschränken. Schwere Fälle werden der Bettruhe zugeführt, leichter Erkrankte müssen ebenfalls längere Zeit tagsüber das Bett hüten, können aber bei Vermeidung jeder Muskelanstrengung freie Luft genießen. Die Unterbringung in Hospitälern und Sanatorien ist oft empfehlenswert. In schweren Fällen sind geeignete Vorsichtsmaßregeln (gepolsterte Bettwände) zur Vermeidung körperlicher Verletzungen notwendig.

Ein spezifisches Heilmittel gegen die Chorea gibt es nicht. Antirheumatische Mittel (Salizylpräparate) sind meist nutzlos. Besser, besonders in schweren Fällen, hat sich der Arsenik bewährt. Man reicht Solutio Fowleri bei Kindern 3mal täglich 2—6 Tropfen in allmählicher Steigerung (bei Erwachsenen die doppelte Dosis), am besten in $^1/_2$ Glas Wasser nach den Mahlzeiten. Auch in Pillen, Tabletten oder Granula (1 mg Arsenik enthaltend) kann das Medikament verschrieben werden. Die Bromsalze beeinflussen das Leiden nicht direkt, leisten aber gute Dienste zur Beförderung des Schlafes und zur Beruhigung der Reizbarkeit. In schweren Fällen bekämpft man die Schlaflosigkeit (vorübergehend!) durch Veronal oder Medinal. Morphiuminjektionen sind (bei älteren Patienten) öfters unentbehrlich.

Außerdem erweisen sich physikalische Heilverfahren als vorteilhaft. Prolongierte warme Bäder bei Kühlhaltung des Kopfes, kalte Abreibungen und gymnastische Übungen wirken meist vorzüglich. Eine elektrische Behandlung ist zwecklos. Bei Chorea gravidarum kommt die künstliche Frühgeburt in Frage.

3. Paralysis agitans. Parkinsonsche Krankheit, Schüttellähmung.

Diese relativ seltene Erkrankung ist zuerst 1817 von Parkinson beschrieben worden. Die unter Leitung Charcots (1867) ausgeführte Arbeit Ordensteins hat ein genaues Symptomenbild geliefert und, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose, die Diagnose sichergestellt.

Wir verstehen gegenwärtig unter Paralysis agitans eine jetzt auch hinsichtlich der anatomischen Grundlagen ausreichend festgelegte Erkrankung des späteren Lebensalters, welche, vorwiegend motorischen Charakters, in eigenartigem Zittern der Glieder, später auch des Rumpfes und des Kopfes, sowie in zunehmender Muskelspannung und Verlangsamung aller Bewegungen besteht, durch gewisse Symptome von seiten des autonomen Systems gekennzeichnet ist und nach langem Verlaufe durch Erschöpfung den Tod herbeiführt.

In ätiologischer Beziehung besitzt vor allem das reifere Lebensalter (jenseits des 40.—50. Lebensjahres) ausschlaggebende Bedeutung. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor. Ein Beginn des Leidens im 16.—25. Lebensjahre wird aber wohl öfter durch die hysterische Imitation der Paralysis agitans vorgetäuscht. Männer erkranken häufiger. Ob sonst eine Disposition existiert, weiß man nicht. Neuropathische Belastung und Arteriosklerose spielen sicher keine direkte Rolle. Körperliche und psychische Traumen können das auslösende Agens der Schüttellähmung sein (Erschütterung, Kontusion, Knochenbrüche, Kombustionen — heftiger, plötzlicher Schreck, Angst, anhaltender Kummer, Kränkungen usw.).

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Prozesses haben fast alle neueren Untersucher an Gehirn, Rückenmark, peripheren Nerven (und Muskeln) positive Befunde, regelmäßig über das Zentralnervensystem zerstreut, festgestellt: Verdickung der Gefäße, Vermehrung des Bindegewebes, verbreitete oder umschriebene Gliawucherung, degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen (Kernschwund, Vakuolenbildung, Pigmententartung usw.)

und an den Nervenfasern (ebenfalls Degeneration bzw. Wucherung des Neurilemms). Diese Abweichungen sind nun allerdings identisch mit typischen senilen Veränderungen. Man darf aber nicht einfach die Paralysis agitans als Folge einer besonders hochgradigen und frühzeitigen Senilität des Nervensystems betrachten, weil einerseits die stärksten senilen Veränderungen in letzterem vorhanden sein könnten, ohne die Symptome von Paralysis agitans und weil andererseits die Erscheinungen des ausgeprägten Greisenalters, speziell der senile Tremor, sich keineswegs identifizieren lassen mit dem Krankheitsbilde der Schüttellähmung. In den erwähnten Befunden sind sonach an sich wesentliche anatomische Grundlagen der Paralysis agitans nicht gegeben. Das klinische Bild selbst verweist mit Wahrscheinlichkeit auf das Gehirn als ursprünglichen Sitz des Leidens (halbseitiges Auftreten, mehrfache Analogie mit dem Symptomenbild der cerebralen Hemiplegie). Das Wesentliche ist die Lokalisation des Prozesses im Bereich der großen Stammganglien. Es handelt sich um eine fortschreitende Degeneration des Linsenkerns, vor allem des Pallidus. Die Capsula interna mit ihren pyramidalen Bahnen bleibt (in den reinen Fällen) ganz frei. (Erweichung, Aushöhlung des Linsenkerns, Schrumpfung, eventuell bloß mikroskopisch erkennbar: Verödung der Ganglienzellen, Veränderungen ihrer Kerne, Vermehrung der Gliakerne, reichliche Abbauprodukte der grauen Substanz längs der Wand der Gefäße.) Auch der autonome Vaguskern ist stark affiziert. F. L. LEWY fand diese Veränderungen bei den alten Parkinsonkranken nicht so hochgradig wie bei den jüngeren Individuen mit Wilsonkrankheit (Fig. 7 und 8). Daß es sich bei der Paralysis agitans um die Folgen einer gestörten inneren Sekretion (glandulären [?] Autointoxikation) handelt, ist eine ebenso unsichere Hypothese, wie die Annahme infektiöser Einwirkungen. Manche Forscher dachten speziell an Schilddrüse und Epithelkörperchen (MOEBIUS u. a.).

Symptome, Verlauf, Diagnose. Der Tremor beginnt in der Regel allmählich, gewöhnlich rechts, und zwar an der Hand. Die anfänglich leisen, kurzdauernden Oszillationen in den Fingern und dem Daumen steigern sich langsam zu einem rhythmischen, bei völliger Ruhe des Körpers oft den ganzen Tag anhaltenden, erst im Schlafe sistierenden Schütteln im Bereiche der Hand- und Vorderarmmuskeln, welche gewisse komplizierte Bewegungen (Pillendrehen, Münzenzählen) nachahmen. Aufregung pflegt den Tumor vorübergehend zu steigern. Ermüdung macht sich anscheinend bei den Patienten weder subjektiv noch objektiv geltend. Von der oberen übergreift gewöhnlich das Zittern auf die gleichnamige untere Extremität (den Fuß). Selten ist der Beginn an den Muskeln des Halses, des Mundes.

Nach jahrelangem Beschränktbleiben auf eine Körperhälfte wird schließlich meist auch die andere befallen. Oft fangen beide Hände gleichzeitig zu zittern an. Wenn am Ende auch noch die Hals- und Kopfmuskeln ergriffen werden, gewinnt der Tremor besonders im Bereiche der Lippen, des Kinnes, der Kiefer, der Zunge nur selten eine stärkere Intensität. Das Zittern wird durch willkürliche Bewegungen eher unterdrückt, ist also durchaus kein Intentionstremor. Erst bei weit vorgeschrittenen Graden des Schüttelns werden die gewöhnlichen Verrichtungen der Hände (Essen, Anziehen der Kleider usw.) behindert, lange Zeit jedoch sind sogar feine Arbeiten möglich (Schreiben, Malen, Klavierspielen usw.). Zum Schlusse müssen die hilflosen Patienten gefüttert werden.

Der größte Teil der Skelettmuskulatur dieser Kranken befindet sich in einem dauernden Zustande von gesteigertem Tonus: Muskelsteifheit, welche mit einer verlängerten Latenzzeit der willkürlichen Bewegung (Verspätung der intendierten Muskelaktion) verbunden ist. Dieses zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans ist die Ursache des meist gebückten Flexionstypus (Fig. 9—10), der nur selten gestreckten Haltung (Extensionstypus) der Kranken (Fig. 11), ihres weinerlichen Gesichtsausdruckes (Fig. 12), der Schreibstellung (Geburtshelferstellung) der Hände, der Schwäche (des „Verlöschens“) der Stimme, des schneckenartig langsamen

Aufstehens, Umdrehens, des eigenartig spastischen Ganges der Patienten, sowie endlich der Pro- und Retropulsion.

In der Entwicklung dieser beiden Hauptsymptome finden sich große Abweichungen. Während die Steifigkeit selten ganz vermißt wird, kann nicht so selten der Tremor völlig fehlen (Paralysis agitans sine agitatione, „formes frustes" der Parkinsonschen Krankheit). Die Muskelsteifheit kann zur Kontraktur führen.



Fig. 7. Paralysis agitans.



Fig. 8. Paralysis agitans.

Regelmäßige Symptome sind ferner noch: gewisse vasomotorische Störungen (Hitze des Kopfes, Tränenfluß, Rötung des Gesichtes, Speichelfluß, gesteigerte Schweißsekretion, Parästhesien der übrigen Haut, Hitzegefühl — infolgedessen Unmöglichkeit, zugedeckt im Bett zu weilen, Nachtwandeln), Hypersekretion des Magens, Polyurie (autonomes System!), Schmerzen in verschiedenen Körperteilen mit peinlicher Anxietas tibiarum, Verdickung und straffere Anheftung der Haut an ihre Unterlage, zirkumskripte und nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpfte Hyperästhesien, Hyperalgesien, Thermohyperästhesien, bisweilen neben Hyper- auch Analgesien.

Intelligenz und Gedächtnis der Kranken, die grobe Kraft sowie das Volum und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, der Sinnesorgane, die Pupillarbewegung, die Sphinkteren und sämtliche vegetative Funk-



Fig. 9. Paralysis agitans.

tionen bleiben gewöhnlich normal. Die Sehnenphänomene sind meist etwas gesteigert.

Der Verlauf des Leidens ist sehr chronisch, aber immer ein progressiver, die Krankheit kann 5 bis 20 Jahre dauern. In den Endstadien leiden die völlig hilflosen und beständig unruhigen Patienten große Pein; sie erliegen schließlich der Denutrition oder interkurrenten Erkrankungen. Ausnahmsweise ist der Verlauf ein akuter. Heilung erfolgt nie. Selbst Besserung oder ein längerer Stillstand sind selten.

In diagnostischer Beziehung kommen mit dem Zittern bei Paralysis agitans in Vergleich: die toxischen (neuritischen) Formen des Tremors (Alkohol, Kaffee, Blei, Quecksilber u. a.), das Zittern der

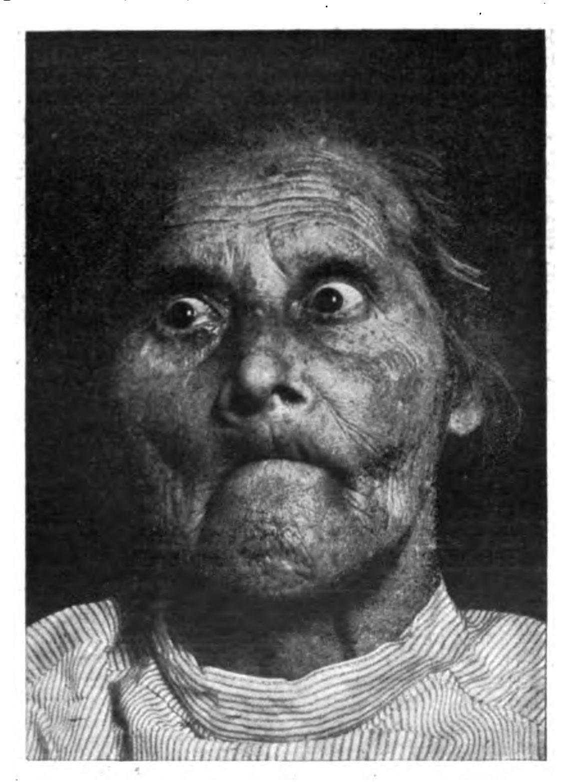


Fig. 10. Paralysis agitans.

Nervösen, der kleinwellige, rapide und der choreaartige Tremor bei der BASEDOWschen Krankheit, der gewöhnliche senile Tremor, das Intentionszittern der multiplen Sklerose, der Tremor der Kleinhirnerkrankungen, das Zittern der Paralysis progressiva; besonders schwer fällt endlich oft die Unterscheidung vom Tremor der Hysterischen.

Die **Therapie** bietet wenig Aussicht auf selbst nur palliative Erfolge. Vielfach verwendet ist der Arsenik. Das von ERB empfohlene Scopolamin bzw. Hyoscinum hydrobromicum (2—4 Dezimilligramm, 1—2mal täglich injiziert) bewältigt in manchen Fällen wirklich auffallend sowohl den Rigor als besonders den Tremor, in der Mehrzahl der Fälle versagt es leider auch. Das Duboisin (6—12 Dezimilligramm pro die) soll ähnlich wirken. Hyoscin ist ein heftiges Gift, also Vorsicht! Weiter sollen in allen Fällen versucht werden: bipolare faradische Bäder (ERB), Galvanisation des Schädels, gelinde hydriatische Prozeduren (laue Voll-, kühle Halbbäder, Übergießungen), die CHARCOTsche Vibrationstherapie („Zitterstuhl"), die kühleren indifferenten Thermen.

4. „Primäre" Athetose.

Idiopathisch, d. h. ohne nachweislich vorausgegangene Hemiplegie auftretende athetoseartige Bewegungen. Seltene Affektion. Von französischen Forschern auch als symmetrische Neurose (Athetose double) beschrieben. Stationär oder progredient. Kein anatomischer Befund (?). Differentialdiagnostisch käme vor allem die Unterscheidung von Diplegia spastica infantilis bzw. deren Folgen in Betracht.

5. Die Myotonia congenita, THOMSENsche Krankheit.

ist eine vom schleswigschen Arzte THOMSEN im Jahre 1876 zuerst beschriebene, 1886 und 1889 von ERB in grundlegenden Arbeiten geschilderte seltene Erkrankung, welche mit typischen Symptomen von seiten des willkürlichen Bewegungsapparates einhergeht. Dieselben bestehen darin, daß die Muskeln, besonders die Extremitätenmuskeln (aber auch Kaumuskeln, Zunge, Augenmuskeln usw.), besonders dann,

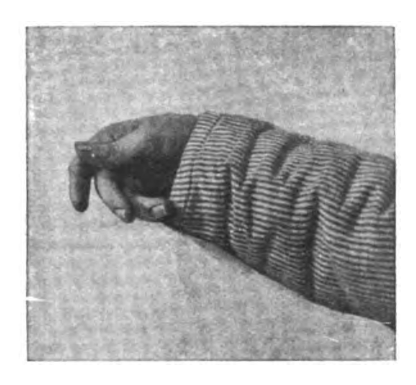


Fig. 11. THOMSENsche Krankheit. Versuch der Entspannung der Hand nach Händedruck. Erstes Stadium (nach SCHÖNBORN).



Fig. 12. Zweites Stadium. Fast vollendete Entspannung.

wenn sie vorher längere Zeit ruhten, auf willkürliche Bewegungsimpulse mit einer schmerzlosen Steifheit („Intentionsrigidität"), die sich bis zur Bewegungshemmung steigern kann, antworten; erst nach einiger Zeit, wenn die Bewegung weiter intendiert worden ist, tritt Erschlaffung ein, und der Kranke unterscheidet sich nun scheinbar in nichts vom Normalen, bis nach längerer Ruhe die Störung wieder hervortritt. In ihrer Stärke können die Kontraktionen bei verschiedenen Fällen sehr variieren (von kaum merklichen Andeutungen bis

zum hilflosen Umfallen des Patienten). Doch gibt es auch bei ein und demselben Individuum Momente, welche diese Störung günstig oder ungünstig beeinflussen: Hitze, Kälte, Alkoholismus und besonders psychische Erregungen sind den letzteren zuzuzählen, während geistige Ruhe, mäßige Lebensführung u. a. als mildernd von den Kranken angegeben werden. Myographisch erweist sich die (erste) Zuckung des myotonischen Muskels abnorm langdauernd, besonders die Abszisse der Decrescente erscheint verlängert: vor allem der Endteil des Erschlaffungsprozesses ist es also, welcher die Vergrößerung erfährt. Objektiv findet man die Muskulatur dieses Menschen gewöhnlich mächtig, bzw. übermäßig entwickelt, dabei jedoch meist eine nicht entsprechende motorische Kraft in derselben. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Haut- und Sehnenreflexe sind gewöhnlich normal; die Sensibilität erscheint nicht gestört. Vollendet erscheint der Symptomenkomplex durch das von Erb entworfene Bild der „myotonischen Reaktion", worunter gewisse Verhältnisse der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln verstanden werden; die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im allgemeinen normal, eher herabgesetzt, die der Muskeln jedoch in beiden Richtungen hin erhöht. Und zwar rufen mechanische und stärkere faradische Reize lang andauernde tonische Kontraktionen hervor, einzelne Öffnungsschläge lösen sowohl bei direkter als vom Nerven ausgehender Reizung kurze Zuckungen aus. Dem galvanischen Strom gegenüber zeigen die Muskeln erhöhte Erregbarkeit mit der Veränderung, daß AS. oft gleich stark, manchmal sogar stärker erregend als KS. wirkt. Es treten nur Schließungszuckungen auf. Die Zuckungen sind träge. Schließlich sieht man (nicht regelmäßig) bei stabiler Stromeinwirkung ein von Erb für verschiedene Muskelgruppen genau beschriebenes, eigentümlich rhythmisch wellenförmiges Ablaufen von Kontraktionen in der Richtung von der Kathode zur Anode.

Die mikroskopische Untersuchung von aus Lebenden exzidierten und von Leichen entnommenen Muskelstücken ergab nach Erb, Déjérine, Schieferdecker und Schultze Hypertrophie der Fasern und Vermehrung der Kerne; die feinere Struktur war insofern verändert, als die Querstreifung undeutlicher geworden erschien. Einzelne Muskelfasern zeigen Vakuolenbildung. Über pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems liegen bisher in vereinzelten Fällen (Déjérine-Sottas u. a.) Berichte vor.

Es gibt Verbindungen des Leidens mit anderen organischen Nervenkrankheiten. Besonders sind hier die Muskelatrophien (auch amyotrophische Lateralsklerose) zu nennen: ja es scheint Übergänge zwischen Thomsenscher Krankheit und Muskelatrophie zu geben (Hoffmann); die Myotonie geht dem Muskelschwund voraus.

Ätiologisch ist zu bemerken, daß das Leiden, von dem bis jetzt mehr als 100 Fälle bekannt geworden sind, in hervorragendem Maße eine bereits in der Kindheit hervortretende Familienkrankheit ist, welche Männer häufiger als Weiber zu befallen scheint. Andere sichere ursächliche Momente kennen wir nicht.

Differentialdiagnostisch ist von Interesse, daß es auch eine syringomyelitische Myotonie gibt. Auch Tetanie mit myotonischen Symptomen existiert (Schultze). Intentionskrämpfe ohne myotonische Reaktion werden zu Verwechslungen keinen Anlaß geben; ebenso die „spastischen" Beschäftigungsneurosen. Unter Paramyotonie (Eulenburg) versteht man Muskelklammheit unter dem Einfluß von Kälte.

Therapeutisch sind bisher keinerlei irgendwie nennenswerte Erfolge erzielt worden (methodische Massage, Gymnastik, Hydrotherapie, indifferente Thermen).

6. Myotonia congenita (Oppenheim 1894).

Angeborenes Leiden; bei schwächeren Graden wird es erst im zweiten, dritten Lebensjahr bemerkt. Die Kinder bewegen ihre Gliedmaßen, besonders die unteren, nicht spontan. Die Beine liegen schlaff und wie gelähmt da. Der Muskeltonus ist hochgradig herabgesetzt, die Glieder schlottern in den Gelenken. In den Armen Bewegungsschwäche. Motilität des Rumpfes und des Nackens frei. Kopf-, Gesichts-, Zungen-, Augenmuskeln, Schlund, Zwerchfell nicht beteiligt. Sphinkteren, sensible Funktionen normal. Intellektuelle Entwicklung ungestört. Die welken schlaffen Muskeln zeigen keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. Die Sehnenphänomene erlöschen, Hautreflexe bleiben erhalten.

Die Differentialdiagnose hat besonders die inter partum resultierenden und die poliomyelitischen Lähmungen zu berücksichtigen. Nach obigem ist die Unterscheidung leicht.

Verlauf sehr langwierig. Es gibt eine Rückbildung.

Therapie symptomatisch.

IV. Die krankhaften (endo- und exogenen) Störungen des individuellen Erregungstypus.

Sowohl die Spezies wie das Individuum Mensch stehen beständig mitten in der Weiterentwicklung, im organischen wie im geistigen Sinne. Ein Hauptziel der medizinischen Wissenschaft und Kunst muß darauf gerichtet sein, Disharmonien im Lebenszyklus des Individuums zu verbessern. Der Entwicklung liegt eine arteigene systematische Verknüpfung von Entwicklungsansätzen (genotypisches System) zugrunde. Der Anlagenbestand (Komplex der Gene, genotypische Konstitution) ist das im zusammengesetzten Organismus vom Anfang der Individualitätsphase an sämtliche ontogenetische Stufen verbindende systematische Glied, das allen Teilen des entwickelten Körpers gleicherweise innewohnende originäre Ganze, der Inbegriff der vererbbaren spezifischen Reaktionsnorm gegenüber den Außenweltsfaktoren. Auch das Psychistische geht in seinen organischen Grundlagen auf das Zusammenwirken der Anlagen zurück. Alle verwirklichten persönlichen Charaktere sind Reaktionen der gesamten genotypischen „Konstitution"; das einzelne Gen ist nicht existenz- und reaktionsfähig. Aber An- und Abwesenheit eines speziellen Gens kann die ganze Reaktionsform bestimmen. Auch sind die Charaktere unabhängig voneinander vererbbar. Was als äußere persönliche Eigenschaften (Phänotypus) sich darstellt, ist das Ergebnis dieser Reaktionsnorm (des Genotypus) unter der im gewissen Sinne zufälligen Kombination von Umweltsfaktoren. Äußerliche Veränderungen, welche durch Umweltsbedingungen hervorgerufen werden, heißen Modifikationen, der dazu gehörige Zustand „Kondition". Der Phänotypus (Johannsen) hängt sonach einmal ab von der spezifischen ererbten Reaktionsweise der Art, zum andern von der individuellen Lebenslage; aber immer haben wir scharf zu trennen zwischen der realisierten Person (phänotypischer Kondition) und dem Keim mit seiner Arteigenheit (Genotypus).

In der Biologie wird (E. Haeckel) als Person (Prosopon) das Individuum κατ' ἐξοχήν der Metazoen verstanden, das Artexemplar sowohl der äußeren Erscheinung nach, als hinsichtlich der gesamten Organisation, inbegriffen die spezielle Psychik. Im entwickelten Organismus (Phänotypus) finden wir dann eine sekundäre Ganzheit, beruhend auf integrativer Wechselbeziehung (Korrelation) der differenzierten Teile, bzw. ein Aufgehen dieser Teile im Betriebe des Ganzen. Neben der Wechselwirkung ist aber auch die Mannigfaltigkeit und das autonome Leben der Elemente des Organismus zu betonen: es muß eine mittlere Linie zwischen phänotypischer Ganzheit des Organismus und dessen Teilsystemen, zwischen dem „kollektiven" und dem „distributiven" Verhalten gefunden werden.

Person und Individuum als Gegenstand biologischer Erfahrung, mag sie sich objektiv auf das genotypische (originäre) oder auf das aus der Korrelation im Phänotypus sich ergebende (sekundäre) Ganze oder endlich auf Selbstbeobachtung stützen, stehen praktisch weit über den noch so grundsätzlichen Unterschieden, welche die naturwissenschaftliche Betrachtung und die Introspektion in denjenigen Eigenschaften des Organismus aufdecken, welche durch den Gegensatz Physisch—Psychisch aufgedeckt werden. Auch im psychistischen Sinne ist die Person („Persönlichkeit") ein art- und individualgemäßes Entwicklungsprodukt. Sie ist, wie die organische, von gleichen Gesetzen der Erblichkeit beherrscht. Die Konstellation der Umgebungsbedingungen ist auch hier ein mitentscheidender Faktor. Praktisch müssen wir den phänotypischen Begriff Person außerhalb des er-

kenntnistheoretischen Gegensatzes zwischen Physischem und Psychischem halten. Der Kern der Persönlichkeitslehre liegt in psychophysisch neutralen Konstituenten der menschlichen Organisation und in ihren Beziehungen zueinander und zur Umwelt.

Wir brauchen nicht bloß eine Zusammenhangslehre für die Beziehungen zwischen Form und Funktion der Organe, für die Korrelation im Phänotypus, die funktionelle Anpassung, die genotypische Reaktionsnorm usw., sondern auch noch den konsequent festgehaltenen ökologischen Standpunkt, d. h. die synthetische Erfassung des individuellen menschlichen Organismus (der „Durchschnitts“mensch ist eine künstliche Konstruktion) nach Entwicklung, Bau und Leistung (dies alles funktionell genommen) in allen Zusammenhängen mit seiner besonderen (leblosen und lebenden) Umwelt. Daraus ergibt sich der Begriff des „Verhaltens“ (darunter sind nicht bloß zu verstehen die allgemeinen Körperbewegungen, sondern alle besonders deutlich abgehobenen Reihen von inneren und äußeren Lebenserscheinungen), besonders der regulatorische Charakter derselben, sowie der Veränderlichkeit in Abhängigkeit vom physiologischen Zustand.

Die Bezeichnung „körperlich“ und „seelisch“ gebrauchen wir in der Weise der phänomenalistischen Psychologie. Die psychischen Prozesse können nicht als Endglieder der Erregungen des Zentralnervensystems angesehen werden. Es findet da nicht somatisches Geschehen seinen Beschluß, und es beginnt ein psychisches, welches dann seinerseits wieder somatische, z. B. motorische Vorgänge veranlaßt. Es gibt hier kein „Umsetzen“. Man muß unterscheiden zwischen dem nervösen Prozeß, dem hierzugehörigen physischen Korrelat des psychischen Phänomens und dem letzteren selbst. Das psychische Geschehen ist stets begleitet von einem physischen (speziell zunächst in der lebendigen Substanz des Zentralnervensystems); es muß eine einseitige (im mathematischen Sinne) funktionale Abhängigkeit des mit dem Physischen absolut nicht gleichartigen Psychischen vom Physischen, bzw. eine eindeutige Zuordnung des ersteren zu letzterem angenommen werden, der jeweilige Bewußtseinsinhalt ist restlos durch den Körperzustand bestimmt (konsequente durchgängige Parallelismustheorie). Aber auch durcheinander sind die psychischen Phänomene, die für uns immer nur Inhalte, nicht Akte sein können, nicht, gleichzeitig oder der Folge nach, bestimmbar. Die Versuche gesetzlicher Zuordnung psychischer Vorgänge zueinander, z. B. die Assoziationslehre, ist in Wirklichkeit eine Illustration physiologischer Prozesse. Praktisch psychologische Untersuchungen befassen sich heute gar nicht mehr mit den Unterschieden des Psychischen und Physischen, es ist hier vielmehr, ganz abgesehen vom Stoff, bloß eine bestimmte Untersuchungsrichtung maßgebend. Physikalisches Objekt ist etwa eine Farbe, wenn die Abhängigkeit von der Lichtquelle in Frage kommt, physiologischer Gegenstand, wenn es sich um die Beziehung zur Retina handelt, psychologisches Phänomen endlich, wenn wir z. B. die Entfernung schätzen (E. Mach).

Man darf nicht sagen, daß das Wesen der Person (und im psychischen Sinne: der Persönlichkeit) schlechthin am Gesamtbilde des Artexemplars haftet und in keiner Weise an den Teilsystemen. Die sich abhebenden Reihen vitaler Prozesse machen nicht in ihrer Summe die Person aus, sondern die wichtigsten, höchsten der Vitalreihen, resp. der Ketten von solchen ziehen jeweils die übrigen Teile der Person an sich, das distributive Verhalten schließt im Phänotypus das kollektive ein, nicht umgekehrt (Synthese der Person, Konzentration).



Wir haben uns stets an die Singularität des menschlichen Artexemplars zu halten. Das Individuum ist theoretisch und praktisch ein naturwissenschaftlicher Gegenstand (Individualstoffe usw.). Besonders der Arzt hat nur individuelle Fälle vor sich, die „differentielle Anthropographie" hat es mit den individuellen Vorgangs- und Zustandseigenschaften zu tun.

Die Reaktionen, welche wir in Betracht ziehen, beruhen immer wieder auf einem Grundprozeß, welcher darin besteht, daß eine Störung erfolgt ist im („dynamischen") Gleichgewicht des vitalen Systems, woran sich weitere Änderungen anschließen, die letzteres in sein altes oder in ein neues Gleichgewicht überführen (oder überhaupt untergehen lassen). Es gibt keine getrennte psychische oder physische Gleichgewichtsherstellung, nur solche des psycho-physischen Individuums. Die allgemeine Pathologie der Person ist großenteils eine solche dauernd gestörter vitaler Gleichgewichte. Anpassung ist nichts anderes als Überführung des organischen Systems in ein anderes (dynamisches) Gleichgewicht mit variierter Arbeitsbereitschaft, immer mit der Tendenz zum Festhalten der Koppelung besonders der „Erhaltungs"-Funktionen und der Übernahme jedes vorhergehenden physiologischen Zustandes durch den folgenden, so daß der letzte irgendwie alles enthält, was sämtliche früheren aufgenommen haben. Ketten von Reaktionen dieser Gleichgewichtsherstellung zwischen organischem System und äußeren Vorgängen, welche die Verschiedenheit zwischen den Individuen am stärksten hervortreten lassen, und welche jeweils mehr oder weniger die ganze Person nachziehen, liefern die tatsächlichen Unterlagen für den „Kanon" des Individuums. Dem Bedürfnis nach Zustandseigenschaften wollen die „Dispositionen" entsprechen. Psychische Disposition kann nur in physischen Organisationen begründet sein, und zwar solche phänotypischer und genotypischer Herkunft. Erstere betreffend muß berücksichtigt werden, daß sich im organischen Substrat auch desselben Individuums beständig Änderungen der Eigenschaften vollziehen (variabler physiologischer Zustand). Dagegen ist die genotypische Konstitution die ganze und verhältnismäßig fixe Reaktionsnorm. Vererbt werden nicht Merkmale, sondern eben nur eine ganz bestimmte (spezifische) Art der Reaktion auf die Konstellation der Außenbedingungen. Auch die Zustandseigenschaften des Phänotypus sind bloß das Resultat dieser Reaktion. Also kommen wir immer wieder auf Reaktionen zurück, mögen wir den Geno- oder den Phänotypus ins Auge fassen, Zustandseigenschaften sind bloß Rückstände von solchen. Aus Aktionssystemen schließen wir auf Anlagen. In diesen Anlagen sehen wir Teilbedingungen, welche zusammen mit Reizen die zureichenden Voraussetzungen für den Ablauf eines sensorimotorischen Geschehens in der psycho-physischen Person bilden. Das Einzelindividuum hat seine besondere Art der Herstellung von Gleichgewichten zwischen Organismus und Umwelt.

Das genotypische System ist eine Verknüpfung von Erregungsdispositionen in der Person, verwirklicht in unmittelbarem Zusammenhang, mit dem Einfluß der zugehörigen Reize. Das Erhaltenbleiben der Reizbarkeit trotz Fortdauer bestimmter Reize, bezw. die Wiederkehr der Reizbarkeit, die Änderungen der Erregung und des physiologischen Zustandes, sind chemisch-physikalischen Gesetzen unterworfen. Die Gesamtheit der physikalischen und chemischen Organisationsverhältnisse, welche man Konstitution nennt, wird am besten aus funktionellen Gesichtspunkten verstanden, und zwar ebenfalls als originäre oder modifizierte Anlage, auf äußere Einflüsse in bestimmter, individuell abweichender charakteristischer Weise zu reagieren, als Reaktionsnorm gegenüber Reizen gültig für Entwicklungsarbeit und Dynamogenese.

Auch für die höheren Organismen, den Menschen eingeschlossen, haben wir „tropismenartige" und „kanalisierte" Reaktionen der Person zu unterscheiden. Erstere sind charakterisiert durch Reizübermacht und durch diffuse Ausstrahlung mehr oder weniger über den ganzen Körper in Ordnung oder Unordnung. Letztere stellen, unter Reizverwertung, die schon erwähnten Gleichgewichte her zwischen den inneren Kräften des organischen Systems in jedem Augenblick mit den Kräften des Mediums. Dabei schaffen, indem zum gewöhnlichen Reflex des Palaeencephalons im Neencephalon unter Vermittlung auch sog. „stellvertretender" Reize die von PAWLOW experimentell festgestellten „bedingten" Reflexe hinzukommen, 1) analysierende Rezeptoren und Resonatoren (Sinnesapparate) und bestimmte (effektorische) Mechanismen zeitweiliger oder beständiger Verbindung variable, anpassende und gewohnheitsmäßige Beziehungen zwischen immer umschriebeneren Elementen der Urwelt und den feinst abgegrenzten Leistungen scharf sich abhebender Teilreaktionssysteme. Oder es bildet sich 2) nach dem Typus des „einsichtigen" Verhaltens, welches in ganz bestimmten, zuerst von FLECHSIG abgegrenzten Cortexabschnitten (Koagitationszentren) organisiert ist, in immer wachsendem Umfang unter den besonderen Bedingungen einer aktuellen Situation, welche den direkten, durch die Organisation mehr zwangläufig vorgezeichneten Weg zum Ziel unmöglich macht, eine Reaktionskette, die sich durch einen abstrakt idealen Faktor vorzeichnen und zusammenfassen läßt, ähnlich wie eine Kurve durch ihre Gleichung. Die den tropismenähnlichen Reaktionen zugrunde liegenden Rezeptionen, Motus und dazwischen liegenden Relationen sind vorwiegend passiv. Bei den kanalisierten werden diese drei zu Gnosien, Praxien und Assoziationen. Die Gnosien sind etwas Sensorimotorisches, der Körper nimmt (mittels der Analysatoren) Wirkungen der Außenwelt (Reizkonstellation) auf und gibt, wenigstens angefangene, Bewegungen (virtuelle Handlungen, Orientierung) zurück. Die tropismenartigen Reaktionen sind stereotyp, die kanalisierten zeichnen sich durch größere Variabilität aus, die tropistischen Motus sind manchmal polymuskuläre und polyglanduläre Reaktionen, die kanalisierten leiten das Maß an Vorratsenergie ökonomisch in bestimmte Bahnen. Mittels des Mechanismus des bedingten Reflexes bildet der Organismus eine unbeschränkte Zahl neuer Reaktionen. Dieser Neigung wird durch Hemmung ein Gleichgewicht gehalten, und danach ist ein Wiederaufleben möglich. Motus und Rezeptionen, Gnosien und Praxien verlaufen an sich außerhalb des Bewußtseins. Beim Aufsteigen zu bewußter Tätigkeit spielt ein neues Organ seine Rolle.

Der Reflex ist in concreto ein „zirkulärer" Prozeß, er besteht aus dem sensorischen, dem motorischen und dem kinästhetischen Vorgang. Für Rezeptionen, Motus und Relationen kommt das Palaeencephalon (Rückenmark, Medulla oblongata, Kleinhirn, Vierhügel, Zwischenhirn, Lobus olfactorius, Corpus striatum), für die Gnosien, Praxien und Assoziationen das Neencephalon lokalisatorisch in Betracht (EDINGER). Der von hier ausgehende Reflex ist stets die Antwort zunächst eines Körperteiles (Rezeptor, Nerv, Effektor, Nerv, Rezeptor), welcher auf bestimmte Außenweltselemente eingestellt ist. Der nach genotypischer Veranlagung vom Organismus analysierbare Anteil der Reizkonstellation wird zur art- und individualgemäßen „Umwelt". In dem erwähnten ersten Abschnitt des Neencephalons finden sich sonach zwei Mechanismen, derjenige einer zeitweiligen Schließung der Leitungsbahnen zwischen den Erscheinungen der Außenwelt des Organismus auf diese und außerdem in Form eines Apparates von Analysatoren (PAWLOW). Der gewöhnliche unbedingte Reflex ermöglicht eine ständige Verbindung zwischen Umwelt und

entsprechenden ganz bestimmten Reaktionen des Organismus mit Hilfe des Palaeencephalons. Im Mechanismus des bedingten Reflexes haben die „stellvertretenden" Reize (die als indifferente äußere Agenzien in der Zeit ein- oder mehrmal mit der Wirkung eines anderen Agens zusammentreffen, welch letzteres schon mit dem Organismus in Verbindung steht, wobei das neue Agens dieselbe Verbindung eingeht, sich in derselben Tätigkeit äußert), eventuell auch noch Engramme von solchen gewissermaßen als Signale zu gelten. Jeder neue bedingte Reflex entsteht mit Hilfe eines alten. Der Mechanismus der Analysatoren (Sinnesorgane) setzt den Organismus in den Stand, die Reizkonstellation in Einzelheiten zu zerlegen (Pawlow). Jeder Analysator beginnt in dem äußeren rezipierenden Apparat und endigt im Gehirn. Der Grad der Zerlegung der Außenwelt ist experimentell genau zu ermitteln. Der Analysator tritt, stufenweise, vorerst mit seinem gröberen Teil in Aktion, erst später mit seinen feinsten und kleinsten Teilen. Die Differenzierung geschieht auf dem Wege eines Hemmungsprozesses, durch „Dämpfung" der übrigen Teile des Analysators außer einem ganz bestimmten („Induktion" nach Hering). Zwischen den verschieden bedingten Reflexen besteht eine Art von Kampf, es wird „gewählt" für den Augenblick, es kommt fortwährend zu Hemmungen (Hemmung, Erlöschen, Wiederaufleben). Die (regulierte) Irradation der Motus bietet auch Vorteile für das Ganze: Gemeinschafts-, Orientierungsbewegungen, Haltung usw. Die isolierten Kombinationen von willkürlichen Bewegungen sind ebenfalls Spezialfälle von Induktion.

Der unbedingte Reflex wird stereotyp vererbt; bei den Praxien ist zum Teil bloß die Erlernung genotypisch vorgesehen, die Variabilität und Labilität der Bewegungskombinationen ist besonders wichtig. Bei der integrativen Tätigkeit des Nervensystems stellt der spinale Reflex die Einheit dar. Mancher Reflex ist zusammengesetzt aus einfachen Reflexen. Koordination wird hauptsächlich durch Reflexe aufgebaut (Sherrington). Große Bedeutung für das Verständnis der gegenseitigen Beeinflussung einer Mehrheit von Reflexvorgängen hat Sherringtons Prinzip der „gemeinsamen Strecke" erlangt: das (pyramidale) motorische Neuron stellt für die von verschiedenen sensorischen Aufnahmestellen des Körpers stammenden Erregungen einen letzten Weg dar, auf welchem diese sich summieren und bahnen können, auf welchem die für die koordinierten Bewegungen maßgebende Hemmung erfolgt.

Über die zweite, ebenfalls bereits erwähnte höhere Abteilung des Neencephalons, die Koagitationszentren, vgl. unten.

Der Arzt soll sich soviel als möglich an „objektive" Psychologie halten, die subjektivistische sei für uns Grenzgebiet. Völlig ausschließen lassen sich Bewußtseinszustände als integrierende Bestandteile vitaler Reihen natürlich nicht. Der Hund bellt z. B. gegen sein Spiegelbild, die Orientierung einer Reaktion, die energetisch auch hierbei natürlich vom reizenden Umgebungsbestandteil abhängt, fällt zusammen mit der Richtung der reflektierten Strahlung, sie ist gegen einen rein ideellen Gegenstand gerichtet. Es gibt auch ausreichend exakte objektive Kriterien des „einsichtigen" Verhaltens. „Unnötig" ist der Zusammenhang der Handlungen mit psychischen Phänomenen nicht. In den Koagitationszentren (Flechsig) (vgl. unten) als Organ des Intellectus (Edinger) haben wir einen Apparat, dessen Leitung durch die Assoziation nicht erschöpft wird, obwohl menschliche Handlungen an und für sich zuletzt immer Praxien im obigen Sinne sind. Die Signale, welche die jeweiligen Reize im Gebiet des bedingten Reflexes vorstellen, werden vermittelst der Koagitationszentren systematisch, planvoll gesucht. Dieses planmäßige Suchen ist stets an eine bestimmte, festgehaltene Kette von Vitalreihen geknüpft, welche ganz beson-



ders, aber nicht ausschließlich, den persönlichkeitsbildenden Kern des ganzen Geschehens bildet. Auch im logischen Denken wird die klare Vorstellung des zu lösenden Problems bei allen Lösungsversuchen festgehalten. Das Bewußtseinsorgan (die Koagitationszentren vgl. unten) ist erziehbar und die erreichte Erziehbarkeit vererblich. Es verfügt vor allem über Hemmungen, die persönlichen Handlungen sind sozusagen Enthemmungsvorgänge. Die Koagitationszentra ziehen, wie schon im Neencephalon die Rezeption des Palaeencephalons zu Gnosien gesteigert worden ist, die Gnosien zu Gedankensymbolen zusammen, welche ein Leben für sich weiterführen, (raumlose) Beziehungen regulierend nicht bloß zwischen Individuen und unbelebter Umwelt, sondern auch das Verhalten zu anderen Artexemplaren. Die Zusammenziehung der Nervenenergie zur Ausführung einer Handlung, wie sie der momentan verwickelten Situation, nicht aber der stereotypen Gattungsorganisation entspricht, der Gebrauch von äußeren Werkzeugen usw. vollzieht sich ähnlich, wie die Gleichung ihre verzeichnete Kurve vorwegnimmt. Alles wird somit „symbolisiert". Erlebnis sind beide: sinnliche Elemente, wie Gedanken. Tatsachen nennen wir, was wahrnehmbar gegeben ist, die Noumena stehen uns höher, sie sind aber nicht das allein „Wirkliche". Auch für die Pathologie ist es nicht gleichgültig, daß uns das Neencephalon der Gnosien und das Bewußtseinsorgan allerdings in entgegengesetzte Richtungen führen. Unsere Existenz spielt sich mehr im Raum-Zeitgebiet, in der äußeren Welt, als in der reinen Dauer für uns ab. Das maßgebendste und einfachste Beispiel des konkreten Zusammenhangs des Bewußtseinsorgans mit dem Neencephalon der Praxien bietet das Hin und Her des Zusammenarbeitens des Gedächtnisses (der Engramme) mit orientierender Wahrnehmung und Handlung. Wie vom Cortex der Gnosien kann der cerebrale Apparat auch von den Koagitationszentren, als dem Bewußtseinsorgan her, man sagt gewöhnlich: „psychogen", in Bewegung gesetzt werden. Beide fungieren fast nie ohne einander. Bewußtsein entsteht, wo es gilt, nach Wahl zu handeln. Unsere Gegenwart identifiziert sich mit dem Bewußtsein unseres Körpers als eines in beständiger Umbildung begriffenen arbeitenden Systems. Das Gleichgewicht der Person drückt sich in der Prompheit des erwähnten Zusammenarbeitens der verschiedenen Ebenen des Cerebrums aus.

Praktisch werden wir sehen, daß, wie physisch, auch psychisch das Entweder vollkommener Zusammenhangslosigkeit und das Oder absoluter Vereinigung in der Person tatsächlich nicht in Betracht kommt. In concreto ist das „Ganze" immer bis zu einem gewissen Grade unvollendet, auch psychisch betrachtet, existiert der Organismus vielfach gewissermaßen in distributiver Form, nicht das All. Gewisse Vitalreihen (Reflexe usw.) machen sich immer wieder als Kerne für die Bildung von Persönlichkeit bemerkbar. Auch das Psychische ist immer ebensowohl für sich bestehend, wie verbunden, wobei natürlich das Verbindende wie Trennende nur in der physischen Organisation liegt.

Besonders folgende Aktionsreihen können wir auseinanderhalten: Äußere und innere Reflexe in einfacherer und komplizierterer Gestalt und in ihren Beziehungen zu den Engrammen („Gedächtnis"), resp. als Assoziationen, sowie zu den Äußerungen persönlichen Charakters, die Affektzustände, die sog. Instinkte (Ernährungs-, Geschlechtstrieb, mütterlicher, Selbsterhaltungs-, sozialer Instinkt), die assoziativ-reproduktiven (Nachahmungs-) Reflexe, die Suggestibilität, die Assoziation (die Assoziations-, bedingten Reflexe), die äußeren und inneren Konzentrationsvorgänge (besonders in Beziehung zur Persönlichkeit), die symbolischen Aktionen (Denken, Mimik, Sprache, Gesten, Schrift), das einseitige Verhalten (persönliche Handlung usw.).

Unter „persönlicher Sphäre“, speziell im Dienste organischer Bedürfnisse, versteht man vor allem die Engramme organischer Reize in der Assoziation mit äußeren Eindrücken, welche innere Reaktionen hervorrufen. Die Persönlichkeit leitet die Außenreaktionen, insofern Handlungen Denken, Sprache usw., auch unabhängig von äußeren Reizen, „spontan“ aus belebbaren „Spuren“ der Vergangenheit (Erfahrung usw.) resultieren. Der Persönlichkeit wird nicht mit Unrecht eine egoistische und eine soziale Seite zugeschrieben, der altruistische Charakter wird besonders hervorgehoben. Die Persönlichkeit leitet vielfach, jedoch nicht ausschließlich, die Reaktion der Konzentrierung und damit die Wahl unter den äußeren Reizen, sowie die Regulierung der Assoziationen (der Reproduktion oder Unterdrückung der Engramme).

Die Störungen der Neuropathen sind ganz gewöhnlich nicht isoliert, sie sind meist persönlich. Es handelt sich bei ihnen gewöhnlich nicht um eine Schädigung der stabilen Durchschnittsfunktionen, sondern der flüssigeren Organisation der gerade die Spitze der Person bildenden Teilglieder des Funktionierens, welche Intelligenz und Charakter zum Ausdruck bringen. Jeder Mensch entwickelt sich beständig in doppelter Beziehung: er ändert ununterbrochen seine individuelle Aktivität und nimmt, unter dem Einfluß des sozialen Mediums, teil an der Rassenentwicklung. In dem der sozialen Situation nicht entsprechenden eigengefühlsmäßigen motorischen usw. Verhalten können sich, je nach dem Grade, pathologisch imponierende Störungen ausdrücken (Mängel der Erziehbarkeit — Disharmonien der Person). Die sog. Psychoneurosen beziehen sich gerade auf diese individuelle soziale Entwicklung der Person (JANET). Sie fallen ins Bereich der Neotenie, sind, im prägnanten Sinne, Kümmerformen. Bei ihnen allen hat die Zusammengesetztheit der Reaktionen abgenommen, oder es fehlt an den Bedingungen der aktiven (persönlichen) und passiven Konzentrierung, die Konzentrierung ist schwankend usw.

1. Agnostische und apraktische Störungen.

Diese Störungen illustrieren besonders deutlich, wie völlig objektiv die Beziehungen zwischen Reflexen und Automatismen einer- und persönlichen Handlungen andererseits klinisch sich ausprägen. Verhältnismäßig am einfachsten ist das Verhalten der Bewegungen emotionellen Charakters (der mimische Reflex). Dabei handelt es sich um charakteristische Stellungen, Haltungen und Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur und Bewegungen anderer Körperteile, welche begleitet sind von sekretorischen Vorgängen und Motus innerer Organe auf Grund von komplizierten Assoziationen motorischer und vasomotorischer, sekretorischer und trophischer Reaktionen. Zum Teil liegen hierbei bloß Reflexe vor (Hunger, Durst, Sättigen, Schmerz, Kitzel, Sexualerregung, Asphyxie usw. usw.), zum Teil handelt es sich um assoziativ-reflektorische Vorgänge (Verzweiflung, Angst, Freude usw.). Die inneren Begleitbewegungen sind biologisch wichtiger als die äußeren: Vieles vom mimischen Verhalten ist angeboren (ererbt). Während des Kindesalters nimmt die Mimik vielfach eine sprachliche Entwicklung und eine solche in Gesten. Die physiologischen Grundlagen der Mimik sind wenig bekannt. Vielleicht spielt besonders die Ernährung der Zentra zunächst im Urhirn eine Rolle (trophische Reflexe). Aber die Stimmung hängt doch wesentlich auch vom Zustand des Stirnhirns, resp. von den Konzentrationsvorgängen ab. Dies ist von großer Bedeutung für die Mimik als symbolische Bewegung und deren soziale Rolle und den Zusammenhang mit der Spracherzeugung. Die Sprache selbst ist zunächst ein symbolischer Reflex. Es ist gesagt worden, daß überhaupt schon



kompliziertere Assoziationsreflexe bloß auf Grundlage von Wortsymbolen entstehen. Die Entwicklung der menschlichen Persönlichkeit wird hauptsächlich durch Symbolisierungen erreicht, welche allein eine Kombination von Eindrücken ermöglichen, die sich von der Tatsächlichkeit weiter entfernen und allein die Erhebung gestatten über momentane organische Bedürfnisse. Gesten und pantomimische Bewegungen ergänzen die Sprache. Die physiologischen Grundlagen der symbolischen Reflexe bilden die besonderen Sprachzentren in der Hirnrinde (vgl. Kap. „Krankheiten der peripheren Nerven": Wortzentrum, motorisches Sprachzentrum, Sehsprachzentrum, Schreibzentrum).

Für das uns hier interessierende Gebiet ist besonders von Bedeutung die Richtung der Sprache durch Assoziation mit Engrammen und durch das Koagitationszentrum im Stirnhirn (im letzteren Falle also durch persönliche Einflüsse). Bei Störung der Verbindung zwischen den Sprachzentren und der Sphäre der Persönlichkeit sprechen die Patienten noch auf Assoziation, aber nicht mehr spontan, sie antworten nicht mehr auf Fragen.

Worttaubheit und Leseblindheit werden von hervorragenden Psychiatern mit Recht als Ausprägung von Störungen des Erkennens (Agnosie) angesehen. Schwer verständlich ist aber, daß, wenn Mediziner (!) von Agnosien im engeren Sinne sprechen, sie bloß an die entsprechenden Störungen für die „Dinge der Außenwelt", also für alle Sinneseindrücke, die vermeintlich nicht Symbole sind (Objektagnosien), denken. Dieser Irrtum beruht auf der erkenntnistheoretischen Stellungnahme der meisten Neurologen (naiver Realismus). Nicht bloß die Benennung, auch die „Erkennung" überhaupt, sofern sie von den Koagitationszentren („Erwartungssystem") beeinflußt ist, kann als symbolisch angesehen werden. Dinge, wie z. B. „Materie" usw. sind „Gedankensymbole". Die Seelentaubheit, die Seelenblindheit, die Tastlähmung, analoge Störungen von Geruch und Geschmack sind hierher gehörige Asymbolien.

Unter den Apraxien hat uns hier besonders das Syndrom der von H. Liepmann sogenannten ideokinetischen Form, der wichtigsten Apraxie, zu beschäftigen, ferner die ideatorische Apraxie. Beim Handeln überwiegt die linke Hemisphäre. Der Bewegungs„entwurf" entsteht nicht einfach im ganzen Gehirn (unter Beteiligung aller optischen und kinetischen Vorstellungen beider Hemisphären für alle Glieder). Liepmann hat gezeigt, daß sowohl der gliedkinetische Eigenbesitz des Armzentrums der linken Hemisphäre wie dessen Verbindungen mit dem übrigen Engrammbesitz eine besondere Bedeutung nicht bloß für die Bewegungen des rechten Armes selbst, sondern auch anderer beweglicher Teile, mindestens aber des linken Armes besitzen. Wahrscheinlich ist das linkshirnige Armzentrum nicht nur eine Durchgangsstation für die Erregungen des rechtshirnigen Armzentrums bei „Zweck"-bewegungen, sondern die kinetischen Engramme des linkshirnigen Armzentrums sind eine unentbehrliche Stütze des ideatorischen Entwurfs auch für Bewegungen der linken Hand. Somit wird die Leitung beider Körperhälften bei Zweckbewegungen vorwiegend von der linken Hemisphäre besorgt. Sprache und Handeln stehen sich da gleich. Herde, welche die Verbindungen des linken Handzentrums mit dem Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappen treffen, bewirken Apraxie des rechten Armes. Der Patient kann nicht mehr „markieren", wie man z. B. eine Fliege fängt; die Ausstreckbewegungen werden unmöglich, z. B. das Drohen, es entstehen verstümmelte Bewegungen, perseveratorische Fehlreaktionen. Bloße Amnesie bewirkt Unmöglichkeit auch des Nachahmens

gewisser Bewegungen. Die rechte Hemisphäre bezieht bei Zweckbewegungen des von ihr innervierten linken Armes Impulse von dem linken Hemisphaerium durch den Balken hindurch. Balkenläsionen machen die linke Hand dyspraktisch. Die Engramme der fest eingelernten Fertigkeiten, der „freie Entwurf" von Bewegungen und die Kontrolle der Ausführung derselben unterliegt also der linken Hemisphäre und wird der rechten durch das Corpus callosum übermittelt. Die Eupraxie ist an die Intaktheit eines großen Apparates gebunden, dessen Hauptbestandteil das linke Armzentrum ist. Sind seine oben genannten Verbindungen (mit Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappen und mit der rechten Hemisphäre) beschädigt, folgt ideokinetische Apraxie des rechten, leichte Dyspraxie des linken Armes. Noch weiter hinten gelegene Herde im hintersten Teil des Schläfen- und des vordersten Teiles des Hinterhauptlappens, ebenso diffuse Läsionen des Gehirns zeigen oft ideatorische Apraxie. Nur suprakapsulare Herde führen zu Apraxie (H. Liepmann).

2. Nervöse Ab- und Entartung.

Als Entartung wird gewöhnlich die von Generation zu Generation zunehmende Verschlechterung speziell des nervösen Gesundheitszustandes bezeichnet. Es kann sich handeln um wirkliche Vererbung von Krankheitsanlagen, welche auch die Eltern bereits erblich besaßen. Vererbung erworbener Eigenschaften bei der Entstehung nervöser Entartung kann wenigstens nicht im Prinzip geleugnet werden. Dazu kommt noch Schädigung der Keimzellen oder der sich entwickelnden Frucht bei Infektionskranken, bei Syphilitischen, Säufern usw. In beiden letzteren Fällen scheint die Degeneration sich erschöpfen zu können. Schlimmer steht es mit den eigentlichen Krankheitsanlagen, besonders wenn in schon kranken Familien Verwandtenehen geschlossen werden; bei dem Vermischen normaler und abnormaler Familien können krankhafte Anlagen erlöschen. Selektion vermag pathologische Anlagen auch zu steigern. Das Sinken der Geburtsziffern, das Steigen der Kurve des Suicidiums, sowie des Verbrechens, die Zunahme der funktionellen Nervenkrankheiten, die Unfall- und die Kriegsneurosen können als Beweis angeführt werden, daß wir entartet sind, wenn dagegen auch Aufwärtsbewegungen sich geltend machen lassen. Als tröstlich sehen wir mit Bumke an, daß alle wirklichen Degenerationserscheinungen sich zuletzt auf äußere, auf soziale Ursachen zurückführen lassen, daß sie also durch soziale Maßnahmen zu bekämpfen sind.

Nichts anzufangen ist mit den „Stigmata degenerationis". Als solche galten und gelten somatische, intellektuelle und gemütliche Bildungsfehler, die auch bei den Agnaten anzutreffen sind und in der Aszendenz und Deszendenz zu- oder abnehmen (Morel, Magnan). Eine spezielle Aufzählung erübrigt sich.

Die klinische Erfahrung beweist, daß diese Symptome bei Geisteskranken, Psychopathen und Verbrechern häufiger vorkommen als bei normalen Menschen. Alle Belastungszeichen werden aber auch bei Gesunden gefunden und fehlen wiederum gerade bei erblich belasteten Kranken. Die Mehrzahl jener Symptome sind normale Varianten des Körperbaues. Ihre Verursachung liegt vermutlich in sozialen Einflüssen. Ein direkter Zusammenhang von nervöser Erkrankung und Mißbildung des Körpers ist nicht sicher erwiesen.

Was speziell die Vererbung von Neuropathien betrifft, kann wohl eine fortschreitende degenerative Ausbildung solcher Zustände und der Psychosen in der Deszendenz stattfinden, aber ein für alle Fälle



zwingendes Gesetz hat sich hier nicht finden lassen (Binswanger). Als Beweis dafür ist besonders das Auftreten bestimmter familiärer Nervenleiden (hereditäre Ataxie, progressive Muskelatrophie) in immer früheren Lebensperioden zu nennen. Schwierig ist schon zu entscheiden, wer als „belastet" anzusehen ist (Ausdehnung des Kreises der Familienangehörigen). Rein statistisch lassen sich die erblichen Beziehungen der Psychosen überhaupt nicht klarstellen. Nötig ist wenigstens die Untersuchung der Stammbäume (Deszendenz bestimmter Elternpaare) und der Ahnenreihe (Aszendenz) bestimmter Personen im Sinne eines Systems der Blutsverwandtschaft. Diese kombinierte Untersuchung lehrt, daß weder einseitige schwere Belastung, noch Inzucht, noch konvergierende Belastung schlechthin zu Degeneration führen muß, nur das Zusammentreffen zweier familiärer gleichsinniger Erbeinheiten wird verhängnisvoll (Bumke). Die so vielgefürchtete gehäufte Belastung bedeutet lange keine so große Gefahr. Inzucht verbessert und verschlechtert durch Addition schon existierender Anlagen.

3. Tickkrankheit.

Maladie des tics: Tic général, impulsiver Tic (Charcot, Gilles de la Tourette 1884, Guinon 1886, Jolly 1892).

Darunter versteht man eine, wenigstens in den schweren Formen ziemlich seltene, vorwiegend im jugendlichen Alter, in der Übergangszeit zur Pubertät entstehende Neurose, welche gekennzeichnet ist durch Zuckungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur; auch die Muskeln des Halses, der Arme und Hände und selbst des Rumpfes und der unteren Extremitäten können sich beteiligen. Die Zuckungen der Gesichtsmuskeln haben große Ähnlichkeit bei Tic convulsif, nur sind, selbst in den leichten Fällen, dieselben stets über einen größeren Teil der Körpermuskulatur verbreitet. Besonders charakteristisch ist das Systematische dieser komplizierten, gesetzmäßigen Bewegungen, welche gewöhnlich den Eindruck hervorrufen, daß sie zu einem bestimmten Zweck ausgeführt würden: blinzelnde Bewegungen mit den Augenlidern, Nasenrümpfen, Schnüffeln, schmatzende Bewegungen, an denen sich die Zunge beteiligt, schüttelnde, nickende Bewegungen mit dem Kopf, rutschende Bewegungen mit den Händen, scharrende Bewegungen mit den Füßen, der Rumpf wird in verschiedenen Richtungen herumgeworfen, gedreht, komplizierte Hüpf- und Tanzbewegungen. Imitation des Kautschukmenschen, nur das Jähe, Blitzartige oder das Groteske und Törichte, sowie die zwangsweise Wiederholung gestatten die Unterscheidung. Ein integrierender Bestandteil dieser Affektion ist weiter die Beteiligung des Phonations- und Artikulationsapparates. Zuerst werden gewöhnlich einfache Laute ausgestoßen (ach, oh, he), später werden ganze Wörter ausgesprochen, die immer wiederholt werden und oft obszönen Inhalt besitzen (Kotgeschwätzigkeit, Koprolalie), oder die Patienten sprechen mit Vorliebe soeben vernommene Wörter nach (Echolalie) und imitieren gesehene Bewegungen (Kinemimesis, Echopraxie). Außer diesen Zwangshandlungen finden sich auch Zwangsvorstellungen (Arithmomanie usw.). Die Intelligenz ist häufig sonst ganz intakt, der Wille des Patienten vermag wenigstens oft bis zu einem gewissen Grade und vorübergehend die Grimassen zu unterdrücken. Gern „produzieren sich" die beobachteten Kranken.

In den meisten schweren Fällen ist angeborene nervöse Disposition nachweislich. Ausgelöst wird die Krankheit besonders durch Schreck. Der Verlauf ist chronisch. Remissionen nicht selten; dauernde vollständige Genesung kommt aber kaum vor.

In diagnostischer Beziehung ist besonders die Unterscheidung von Hysterie, Chorea, eventuell von Paramyoclonus notwendig.

Die **Therapie** ist ähnlich wie die der Hysterie (vorhandene Anämie wäre natürlich vor allem zu beseitigen, meistens kommen in Betracht Ruhe, in der Folge wiederum gymnastische Kuren, Anstaltsbehandlung, Brom; bisweilen ist Morphium nicht zu umgehen; wirksames Unterstützungsmittel: Hydrotherapie).

4. Hypodyname Reaktionsweise als konstitutionelle (endogene) Eigentümlichkeit der Person.

Anomalien der Reaktionsfähigkeit nach Überreizung (Dauerermüdung), durch Infekte und gewisse Intoxikationen, als exogene Formen kommen hier nicht in Betracht. Den endogenen Depressionen gegenüber ist die fehlende Periodizität zu betonen.

Allgemeine nervöse Erregung gilt vielfach als Ergebnis der seelischen Mechanik von Übergangszeiten, welche die alten Direktiven verloren, neue noch nicht endgültig gefunden haben (L. MEYER, C. LAMPRECHT), Zeiten, welche viel neue Reize, andere Erfahrungen, andere Ansichten der Welt mit sich bringen und Mißtrauen in die subjektive Kraft, also negative Stimmungen zu erwecken imstande sind. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß solche Zeiten erst Geschlechter solcher Menschen in zunehmender Zahl erzeugen, die Zeit findet bloß die für „funktionelle" Nervenkrankheiten Veranlagten. Der Krieg hat uns gelehrt, ein wie großer Irrtum es sei, zu glauben, daß die Nervosität aufhört, wenn es an den Kragen geht. Es sind rein äußere Gründe, wenn während langwieriger Kriege etwa die Aufnahmen in die Irrenanstalten (?) und die Selbstmorde abnehmen.

Es wirkt hier stets eine Reihe von Momenten zusammen. Alles, was erklärend über die „Erregung" ausgesagt worden ist, schließt sich an physikalische Konzeptionen (ungleiche Ionenkonzentration infolge verschiedener Permeabilität der „Grenzflächen" für verschiedene Ionen; Prinzip der Konzentrationsketten) und an chemische (intramolekulare) Vorgänge, immer also an stoffliche Änderungen an. Eine aus der Entwicklung herrührende abnorme physikalische Struktur oder abnorme chemische Organisation als „konstitutionelle Minderwertigkeit" kommt zu allererst in Betracht. Diese äußert sich dann entweder einfach quantitativ in der funktionellen Leistungsfähigkeit: in Erschöpfung, Lähmung, geweblichem Schwund, oder in einer abnormen Reaktionsweise, und zwar das eine Mal in dauernder tatsächlicher Übererregtheit, das andere Mal zugleich in ursprünglich und eigenartig gesteigerter Reizsamkeit und (damit im Zusammenhang) in nachträglich verringerter Leistung selbst bei stärkster Beanspruchung. Die subjektive Größe („Empfindung") ändert sich mit der Variablen, von der sie abhängt, derartig, daß sie anfangs schneller, später erheblich langsamer einem Grenzwert zustrebt (Relativitätssatz, WEBERsches Gesetz, R. PAULI). Für den hier vorliegenden Fall entscheidet nicht die Reizschwelle, sondern die Unterschiedsschwelle, d. h. die kleinste Differenz zweier Reizgrößen, welche eben wahrgenommen wird. Der Schwellenwert als solcher ist herabgesetzt bei einem ganz anderen Reaktionstypus, dem der Spasmophilie. In unserem Falle gilt vielmehr die Konstanz der relativen Unterschiedsschwelle unabhängig von den absoluten Reizgrößen. Mit dieser Art von Reizsamkeit verbindet sich Schwäche der Leistung nicht in direkter Folge von Erschöpfung, sondern von „adaptativer Zustandsänderung". Das Wesen des artgemäßen Stoffwechsels ist fortwährende Arbeitsbereitschaft, Verhütung der Erschöpfung. Entgegen den äußeren chemisch-physikalischen Einflüssen erhalten die organischen Bedingungen das vitale System beständig in einer gewissen Lage oberhalb des definitiven Gleichgewichts und damit in einem weiten Aktionsradius. Mit dem angenommenen Optimum, in welchem stets ausreichende Reserven zur Unterhaltung eines konstanten Energiestroms vorhanden sind, ver-

gleichen wir den Protoplasten einem Kriegsschiff, welches dauernd unter Kohlenfeuer gehalten wird, damit es eventuell sofort eine Fahrt beginnen kann. Durch Übergang des Systems aus einem in ein anderes dynamisches Gleichgewicht, indem Störungen in der Protoplasmazusammensetzung automatisch Hemmungen und Beschleunigungen auslösen, welche den ursprünglichen günstigen Zustand von funktioneller Assimilation und Dissimilation zu erhalten geeignet sind, „schützt" es sich vor Erschöpfung (Adaptation im Sinne von E. Hering). Alle Selbststeuerung von Assimilation und Dissimilation, alle Einrichtungen für den „Aufzug" im Organismus können aber nicht verhindern, daß die lebendige Substanz, wenigstens gegenüber dem Ruhezustand, mit der Adaptation in einen Zustand verminderter Arbeitsbereitschaft und geänderter Erregbarkeit gerät. Vor allem wird das Vorhandensein schnell reagierender Komponenten der Organisation eingeschränkt. Individuen mit der hier gemeinten konstitutionellen „reizbaren Schwäche" besitzen schon unter dem Einfluß der gewöhnlichen Lebensbedingungen, denen ja konstante Stoffwechselglieder entsprechen, auch bei Ausschluß der gelegentlichen spezifischen Reize keine durch das artgemäße dynamische Gleichgewicht gekennzeichnete mittelwertige Beschaffenheit unter dem Dauereinfluß der gewöhnlichen Reizsituation, sie treten vielmehr in jede Erregung, welche der Effekt gelegentlicher besonderer Reize ist, schon unterwertig, eben adaptiert, ein.

Gewöhnlich sind derartige Patienten in allen Reaktionen des Phänotypus gleichförmig: Wie bei Muskelarbeit fällt z. B. das Ergebnis eines Ermüdungsversuchs nach E. Weber für den Kreislauf, resp. die Prüfung der Verdauungsarbeit (Pawlow) im Sinne der „asthenischen Kurve" aus, usw. Alle drei Nervensysteme, das animalische, autonome und das enterische, sind mitbetroffen. Die hypodyname Reaktionsweise stammt aus mangelhafter Entwicklung. Auf einer gewissen Entwicklungsstufe sind die Körperempfindungen schmerzhaft. Individuen dieser Art bleiben zum Teil auf dieser Entwicklungsstufe stehen, wenigstens ist die Ambivalenz der „Gefühle" bei ihnen besonders stark ausgeprägt. Die Eigenschaft, besonders auf die Übergänge von einer Reizintensität zu einer anderen zu reagieren, wird bestimmend dafür, daß die Patienten, ähnlich wie die Paramäcien, ein Optimum (einen Indifferenzpunkt) der Intensität der Reizsituation bevorzugen und daß die Reaktionen unter anderen Verhältnissen den Charakter der „Schreck"-Reaktion gewinnen. Zur „Falle" wird für solche Individuen manchmal dieses oder jenes Sanatorium. Der Hypodynamische setzt gewissermaßen alle körperlichen Erscheinungen in Affekte (mit zum mindesten ambivalenten Gefühlstönen) um, er orientiert sich schwer in außerhalb seines Optimums gelegenen Reizsituationen, wie sie die Ungunst, das menschliche Geschick tausendfältig mit sich bringt.

Neben der alterativen Innervation gibt es eine kontinuierliche, „tonische" (Tschermak). Vor allem in dem System von Organen, welche in vielfach übereinstimmender Weise vom Sympathicus versorgt werden (Herz, Blutgefäße, Lymphapparat, der ganze Verdauungstraktus, Geschlechtsorgane, uropoetischer Apparat). Auch dieses ganze System stellt bei unsern Patienten, im Sinne des Vergleichs von Engelmann, ein Musikinstrument dar, welches ganz besonders leicht anspricht, aber auch, bei stärkster Beanspruchung, verhältnismäßig zu wenig Ton gibt. Durch die erwähnte tonische Innervation wird das Erfolgsorgan in einem bestimmten Zustand (Neurotonus) erhalten, durch wel-

chen seine Leistungen wesentlich mitbestimmt sind. Dazu kommen „Isolierungs“-Veränderungen bei Aufhebung der Beziehungen zu anderen Systemen. Der Hund, dem Friedenthal die Innervation des Herzens auf dessen „enteric system“ reduziert hatte, verhielt sich ähnlich wie ein Hypodynamischer.

Am meisten tritt die Beeinflussung des Sympathicus im Vasomotorius hervor, dessen normale Funktion gerade auf die gewöhnliche Durchschnittsintensität der Reizsituation zugeschnitten ist. Die Disposition solcher Patienten zu Ohnmachten (Schlag auf den Kopf, auf die Magengrube, Schrecken beim Sehen von fließendem Blut, bei raschem Aufstehen bzw. Auf-den-Kopfstellen und vieles andere) beweist eindringlich, daß hier alles die Veranlagung, nichts der oft geringfügige Reiz bedeutet.

Vielleicht überwiegt bei den Hypodynamischen der Zustand mehr peripherer Innervationsgebiete, eventuell der Erfolgsorgane selbst, im Gegensatz zur zentraler bedingten endogenen Depression. Wenigstens ist die Hypodynamie die verhältnismäßig gutartigste „Psychoneurose“, ein Suicid z. B. begeht der Hypodynamische nicht, trotz aller negativen Gefühlstöne.

Asthenie findet sich auch ohne „Habitus asthenicus“ (Kümmerform des Hochwuchses, Lymphaticus, aplastisches Tropfenherz, enge Aorta, Steilleber, Splanchoptose, kleiner retroflektierter Uterus usw.), es gibt viele „robuste“ Nervöse.

Zum Manifestwerden der vererbten Anlage wird die Asthenie gebracht durch verschiedene psychische und somatische Schädlichkeiten, deren gemeinsames Merkmal besonders die körperliche oder seelische Überanstrengung ist: Gemütsaffekte, intellektuelle Überarbeit, verkehrte Erziehung (Nachgiebigkeit der Eltern, Schädigung durch induzierte Angstvorstellungen, zu starker Ehrgeiz usw.), Schülerüberbürdung, gewisse Berufsarten, körperliche Anstrengungen, Pubertätsentwicklung, unterdrückter Geschlechtstrieb, sexuelle Exzesse durch Coitus oder Onanie, Präventivverkehr, Klimax, Alkoholismus, Morphium-, Tabak- usw. Vergiftung. Unfälle, wie Trauma, Insolation, Blitzschlag (wobei nicht die mechanische Beschädigung ausschlaggebend ist, sondern die Gemütserschütterung). Bestimmte Allgemeinerkrankungen, wie Rhachitis, Anämie, ferner unvorsichtige Entfettungskuren sowie lange fortgesetzte Lokalbehandlung gewisser (unbedeutender) Leiden („Behandlungsasthenie“), chronische Arthritis, Gicht, Lues, Diabetes, die Genitalleiden der Weiber, manchmal selbst akute Infekte haben zur konstitutionellen Asthenie wie zur erworbenen nervösen Erschöpfung ihre Beziehungen.

Spezielle Symptomatologie.

Der **Geistes-** (und Gemüts-)**Zustand** ist gekennzeichnet hauptsächlich durch Störungen des **Empfindungslebens** (rasches Wachsen der Empfindungsintensität jenseits der Reizschwelle: Oxyästhesie, meist mit Hyperalgie, kutane Hyperalgesien und Parästhesien der gesamten Körperoberfläche, schmerzhaft lokalisierte Empfindungen im Innern des Körpers, besonders aber an der Hautoberfläche, zum Teil reflektorisch, ausgehend von Störungen der Brust- und Baucheingeweide, im Sinne der Headschen Zonen, ferner entlang peripheren Nerven, in gewissen Muskeln, „Einschlafen“ der Hände bei leichtem Druck auf die Nervenstämme, Überempfindlichkeit gegen den elektrischen Strom, noch häufiger optische Hyperästhesie, ferner Ermüdungseinschränkung des [primär nor-

malen] Gesichtsfeldes, sog. Förstersacher Verschiebungstypus [ein Objekt, das von der Peripherie des Gesichtsfeldes nach dem Fixierpunkte geführt wird, tritt eher in den Gesichtskreis ein, ein vom Zentrum nach der Peripherie geführtes eher aus ihm aus, im ersteren Falle ist das Gesichtsfeld nach der betreffenden Seite größer als im letzteren; führt man in einem Meridian das Objekt zuerst von der temporalen Seite durch den Fixierpunkt zur nasalen Seite und nach einer Pause umgekehrt, erhält man zwei „aufeinander verschobene" Gesichtsfelder, eines temporal, das zweite nasal größer], Mouches volantes Dysakusie, Ohrensausen, Perversionen des Geruchs und Geschmacks, Ekelempfindung, Idiosynkrasien, anfallsweises Schwindelgefühl usw.) und der **Vorstellungstätigkeit**: schnelle Erschöpfbarkeit, rasches Erlöschen der jeweils am Anfang großen Begeisterungsfähigkeit, Gegensatz zwischen Ansatz und Durchführung eines Werkes, sowie die Verknüpfung anhaltender psychischer Leistung mit einer Empfindung von Unlust; krankhafte Reizbarkeit, Zornausbrüche, ängstlicher Vorstellungsinhalt, übertriebene Schüchternheit, übertriebenes Verantwortungsgefühl, Mangel an Selbstvertrauen, Zuflucht zu Genuß- und Reizmitteln wie Alkohol, Kaffee, Tabak, oder zu Morphium usw., Gedächtnisstörung als Reproduktionsunfähigkeit, ängstlich-sorgfältiges Aufschreiben wichtiger und unwichtiger Beschwerden vor der ärztlichen Konsulation (Charcots „homme aux petits papiers"), Heterophemie, Denkhemmung, Assoziationsermüdung, Mangel an Urteilskraft, Illogismus, Unvermögen konzentrierter Aufmerksamkeit, Träumerei, Zerstreutheit, anfallsweise Ideenflucht, Mangel an geistiger Energie, Entschlußunfähigkeit, Willensschwäche, Abulie, gesteigerte Autosuggestibilität, peinlichste Selbstbeobachtung, egozentrische Umgestaltung des Handelns. Es gibt geistig wenig befähigte Nervöse dieser Art; aber das häufige Zusammentreffen höherer und höchster Begabung mit Nervosität (Gelehrte, Künstler, Dichter, Techniker) legt es oft doch nahe, in der Nervosität und Genialität Erscheinungsformen einer in gewissem Betracht ähnlichen nervösen Disposition zu erblicken. Charakteristisch sind auch die physisch ausgelösten sog. Idiosynkrasien, z. B. abnorme Reaktion auf gewisse Nahrungs- und Genußmittel (Erbrechen, Durchfall, Urticaria, Bauchschmerzen nach Erdbeergenuß, Maibowle usw.; Parästhesien bei Berührung von Sammet, peinvolle Empfindungen bei gewissen Geräuschen, panikartiger Schrecken beim Erblicken einer Maus u. a.).

Die alle Skelettmuskeln betreffenden **Motilitätsstörungen** der Nervösen dieser Art bestehen in lähmungsartiger Starre beim Erschrecken bis zum Umsinken, ferner in einem fortwährenden Erschöpfungsgefühl, viel weniger in wirklicher Verminderung der groben motorischen Kraft, und ferner in objektiv nachweislicher rascher Ermüdbarkeit (Dynamometer), vor allem der Beine und des Thorax (Unfähigkeit manueller Berufsausübung, erschwertes Stehen und Gehen, Unmöglichkeit, voll aus- und tief einzuatmen, schwache, in Klang und Kraft wechselnde Stimme oder selbst Aphonie, mangelhafter Lidschluß, Zittern der oberen Lider beim Schließen der Augen), bisweilen auch in leichter Ataxie, häufig in Tremor. Kontrakturen fehlen, die elektrische Erregbarkeit bleibt intakt. Spezielle Erwähnung verdienen hier noch die Ermüdungserscheinungen im Gebiete der die Akkommodation und Fixation bewirkenden Augenmuskeln (M. ciliaris, beide Mm. recti interni), Defekt der Konvergenz, zufällige Entfernung des Nahepunktes, Unmöglichkeit des anhaltenden Lesens usw.: Syndrom der sog. nervösen Asthenopie. Gerade diese Abweichungen der groben motorischen Kraft sind häufig mit spontanen Schmerzen, meist dumpfer, im speziellen Charakter schwer zu bestimmender Art ver-

bunden. Die Intensität, die Beständigkeit dieser Schmerzen werden sehr anschaulich geschildert. Manche Patienten spüren den ganzen Körper schmerzhaft, andere eine Hälfte desselben. Öfter ist die Unterscheidung von Neuralgien schwierig. Neben Kopfschmerzen sind als besondere Lokalisationen zu erwähnen: flüchtige oder anhaltende schmerzhafte Steifigkeit und Brennen, besonders der Hals- und Lendenwirbelsäule (Rhachialgie, Plaque sacrée), zwischen den Schulterblättern, sowie der Steißregion (Coccygodynie, hauptsächlich bei Weibern), Schmerzen in anderen Körpergegenden, Rumpf (Gürtelgefühl), Gliedmaßen (Podalgie), Geschlechtsteilen (Ovarialgie, Mastodynie), Eingeweiden; ferner mit intensiver Druckschmerzhaftigkeit charakteristisch gelegener umschriebener Stellen (Valleixscher Punkte oberhalb des Arcus zygomaticus, Supraorbital-, Intraorbitalpunkt, Druckpunkt am hinteren Rande des Proc. mastoideus, besonders häufig entsprechend einigen Dornfortsätzen der Wirbel, ferner seitlich am Halse, in bestimmten Intercostralräumen u. a.) verbunden. Den falschen „Neuralgien" gehen (auch im Gesicht) die objektiven Begleitsymptome ab; ebenso fehlen eigentliche Attacken. Den geschilderten Motilitätsstörungen können endlich noch allgemeine Muskelunruhe und selbst partielle Muskelkrämpfe (mimischer Krampf, Lidkrampf, übermäßiges Gähnen, nervöser Husten, Schreibkrampf, Nägelkauen usw.), gesteigerte Reflexerregbarkeit (Sehnenphänomene, Haut-, Würg-, Pupillarreflex) und, wenigstens bisweilen, auch gewisse koordinatorische Störungen (Auge, Sprache, Schreiben, Gang, Stehen, Rombergsches Schwanken) sich anreihen. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß neben cerebralen auch spinale Centra an diesem regionären Syndrom beteiligt sind.

5. Die endogenen Depressionen.

Melancholische und manische Verstimmung gehören häufig zusammen und machen das manisch-depressive Irresein, in abgeschwächter Form die Zyklothymie aus. Vorübergehend kommen sie auch bei anderen Krankheiten vor (Beispiel: Dementia praecox), in reiner Form sind sie aber Ausdruck einer eigenen funktionellen Erkrankung auf degenerativer Grundlage. Für die internistische Praxis sind am wichtigsten die depressiven Krankheitsepochen der manisch-depressiv Veranlagten; es gibt Fälle von Zyklothymie, in denen bloß Verstimmungszustände hervortreten, nicht einmal hypomanische Perioden in der Anamnese lassen sich nachweisen. Die „Verstimmung" braucht da nicht im Vordergrund der geklagten Beschwerden zu stehen, sondern mannigfaltige nervöse Symptome stehen im Vordergrund, auch in den meist langen Intervallen der Zyklothymie; auch braucht es vielleicht nur 2—3 eigentliche Anfälle zu geben. Im Krankheitsanfall sind dann dieselben nervösen Symptome viel stärker akzentuiert, besonders in den depressiven Phasen. Das Bestehen der intervallären Symptome (die Zyklothymie „schleicht" sich gewöhnlich ein) verleitet dann oft zur Annahme einer endogenen (konstitutionellen) Neurasthenie (Cramer), resp. der besprochenen Hypodynamie. Auch die Unterscheidung von akuten und chronischen Erschöpfungszuständen ist nicht immer leicht. Über die Notwendigkeit der Auflösung des Neurastheniebegriffes vgl. oben. Es handelt sich dabei nicht nur um eine Namengebung, sondern auch um entscheidende praktisch-ärztliche Maßnahmen (Warnung vor Selbstmordgefahr, Opiumtherapie usw.).

Der individuelle Reaktionstyp des Manischen und des Deprimierten läßt sich allgemein dahin charakterisieren, daß es sich dabei um ein Zuwenig oder ein Zuviel von Hemmungen handelt. Die Melancholie ist ein Gehemmtsein, die Manie Hemmungslosigkeit. Das heißt, der Melancholische ist speziell darum sekundär gehemmt, weil eine übermäßige, in ungeschwächter Stärke anhaltende beschränkte Dauerregung bestimmter Gehirnabschnitte vorliegt, wovon der überstark betonte schmerzliche Gedankenkreis die einseitig abhängige Variable bildet. Nur das findet Anklang, was mit den dauernd erregten Komplexen Beziehungen hat. Ob für die zwei Reaktionsformen (Manie, Depression) chemische Ursachen in Betracht kommen, ist nicht zu entscheiden.

Bei der Manie (Hypomanie) haben wir also zu denken an eine Verteilung vieler kleinen kurzlebigen Einzelerregungen über das ge-

samte assoziierte Rindengebiet, bei der Depression eine Konzentration weniger, starker und anhaltender Erregungen in einem umschriebenen Bezirk (Ebbecke). In der Manie sind die Körpergefäße weit, die Haut warm und gut durchblutet, in der Melancholie ist Gesicht und Haut kühl und blaß, die Kapillaren an den Akra eng, der Blutdruck und der gesamte Tonus der quergestreiften und glatten Muskulatur ist stark gesteigert, die Körperfunktionen liegen danieder, die Haare fallen aus, die Nägel sehen schlecht aus, es entstehen umschriebene Hautschwellungen, es kommt zu spastischer Obstipation (durch Opium gebessert), auch bei reichlicher Ernährung sinkt das Körpergewicht.

Besonders hervorstechende Beschwerden solcher Zyklothymen (endogen Deprimierten) sind (vasomotorisch bedingte?) Kopfschmerzen, gewöhnlich von unbestimmtem diffusen Charakter („Kopfdruck"), aber auch lokalisiert (Stern oder Hinterhaupt), in auffallender „Abhängigkeit" von „psychischen" Faktoren, resp. in deutlichen Anfällen; weiterhin Schlaflosigkeit; Störungen von seiten des Zirkulationsapparates (Wärme-, Kälteparästhesie, starkes Pulsieren der Gefäße, Atembeklemmungen, Brustschmerzen, Palpitation bei Gemütserregung); ferner Magen-Darmstörungen (Appetitlosigkeit, Obstipation), Daniederliegen der Sekretionen (?); endlich: Unregelmäßigkeit der Menses, Abnahme der Libido sexualis.

6. Erworbene nervöse Erschöpfungszustände (Neurasthenie).

Gegenüber der endogenen Nervosität, deren Symptome Folgen einer konstitutionellen nervösen Erschöpfbarkeit sind, entwickelt sich die gewöhnliche nervöse Erschöpfung (nicht selten ganz akut) auf ursprünglich gesundem Boden. Wie jede Dauerermüdung läßt sie, wenn auch lange Zeit zur Wiederherstellung der normalen Leistungsfähigkeit notwendig ist, oft sich beseitigen. Vermischungen der erworbenen nervösen Erschöpfung und der konstitutionellen Schwäche des Nervensystems sind naturgemäß häufig.

Als Ursachen der Neurasthenie kommen in Betracht: Infekte (z. B. Influenza, Typhus), gewisse Intoxikationen (Blei), schmerzhafte körperliche Erkrankungen (chronische Arthritis), Blutverluste (Entbindungen), geistige und körperliche Überarbeitung, starke Gemütsbewegungen, Schlaflosigkeit (auch berufliche usw.), sexuelle Exzesse, Onanie.

Die wichtigsten Erscheinungen bestehen in: gleichzeitiger körperlicher und geistiger Ermüdbarkeit, Unfähigkeit zur gewohnten beruflichen Arbeit, einem Gefühl starker Abgeschlagenheit, Zerstreutheit, herabgesetzter Merkfähigkeit, Reizbarkeit, Ängstlichkeit, einer gewissen motorischen Unruhe (z. B. auch häufiges Gähnen), schlechtem Einschlafen bei großem Schlafbedürfnis, in Gefühlen von Steifigkeit des ganzen Körpers, Muskelschmerzen, in der Unmöglichkeit jeglicher Anstrengung der Muskeln, häufigen Kopfschmerzen, cardiovaskulären Symptomen, Flatulenz und Obstipation, häufig Appetitstörung, in Sinken der Potenz, Körpergewichtsabnahme, u. a.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: die konstitutionelle Neurasthenie (scharfe Grenzen bestehen hier gar nicht), die eigenartigen cerebralen (nervösen) Beschwerden bei initialer Arteriosklerose („Präsklerose"), hebephrenische Zustände der Entwicklungszeit, Depression im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins, frische Syphilis, Anämie.

Der Verlauf ist gewöhnlich relativ günstig; Rückfälle sind aber häufig.

Prophylaktisch kommen in Betracht: Erholungspausen bei der Berufsarbeit, Wechsel geistiger und muskulärer Arbeit (regelmäßiger Sport), Ablenkung der Zerstreuung usw. Natürlich kein Zuviel.

Therapie der erworbenen nervösen Erschöpfung: Sorge für Ersatz der Körperkräfte (nach Erkrankungen, Blutungen usw.), Sorge für Schlaf (Regelung der geistigen Arbeit; hydriatische Prozeduren, z. B. warme Bäder), Entfernung aus dem Milieu, Hochgebirgsklima (Engadin), Unterstützung der Kur durch Eisen-, Arsenikdarreichung (vgl. bei Neurasthenie).

7. Therapie der endogenen Nervosität.

1. Vorbeugendes. Volksaufklärung auf nerven- und seelenhygienischem Gebiet. Auf „Regeneration" der Rasse gerichtete Bestrebungen. Kampf gegen die Trunksucht. Kampf gegen eine gewisse pharmazeutische Industrie, die beständig dem Publikum leicht zugängliche „Antinervina" („Volksheilmittel") auf den Markt wirft, welche für die nervöse Konstitution auf die Dauer durchaus nicht indifferent sind. Moralische Verhinderung der Eheschließung zwischen Belasteten. vor allem zwischen solchen gleicher Art. Bei der Erziehung neuropathischer Kinder: reichliche, reizlose Kost (Angewöhnung großer Mahlzeiten), Betonung der Kohlehydrate, Vermeidung des Alkohols wenigstens bis in die Pubertätszeit, reichlichen Schlaf (außer dem Nachtschlaf bis zum 6. Lebensjahre auch tagsüber eine einstündige Ruhepause), daneben noch ausreichende Erholungszeiten nach körperlicher und geistiger Anstrengung (Diätetik der Arbeit). Von jeglichem Fanatismus freie Abhärtung der Hautnerven (Aufenthalt im Freien, mehrstündige Luftbäder im Sommer, zur Winterzeit Zimmerluftbäder, Landaufenthalt, See-, Mittelgebirgsklima, eventuell Winterkuren im Gebirge; kühle Waschungen), vorsichtige Übung der Muskulatur, Spiele im Freien, psychische Abhärtung, Vermeidung einer ungleichmäßigen Entfaltung der geistigen Fähigkeiten beim Unterricht, Überwachung des ganzen Bildungsganges; geeignete Behandlung der Wutausbrüche jüngerer Kinder (übermäßiges fortgesetztes Schreien, Strampeln u. dgl.); sofort herbeigeführte Bettruhe und Alleinsein, warmes Bad usw. Passende Berufswahl (ruhige Existenz ohne aufreibenden Daseinskampf; Beschäftigung im Freien, auf dem Lande, praktische Tätigkeit); Militärdienst oft gutes erziehliches Vorbeugungsmittel. Vermeidung jedes Übermaßes sportlicher Übungen.

2. Allgemeinbehandlung. Bevorzugung der Therapie der Krankheit und des Kranken gegenüber derjenigen der Symptome! Es ist immer zu bedenken, wie lokale Prozeduren (chirurgische Eingriffe, auch Scheinoperationen, alle „spezialistischen" Maßnahmen, z. B. systematische Magenspülungen u. dgl.) auf den Gesamtorganismus der Patienten zurückwirken, selbst wenn ein einzelnes Symptom dadurch beseitigt wird.

a) Kausale Indikationen. Berücksichtigung der gesamten Lebensführung: Alles Unzweckmäßige ausmerzen. Gifte, schädliche Genußmittel ausschließen. Chlorose, Malaria usw. heilen. Manche antisyphilitische Kuren oder zu lang fortgesetzte und eingreifende gynäkologische Behandlungen (Massage u. dgl.) pflegen die Nervosität zu



steigern, sind also, wenn möglich, wenigstens aufzuschieben. Sehr wichtig sind berufliche Entlastung und Beseitigung von Emotionen.

b) Indicatio morbi. Psychagogie. Der Arzt muß den Kranken sich aussprechen lassen und ihn in jeder Beziehung planmäßig führen. Dieser psychotherapeutische Einfluß ist ein höchst wichtiger Heilfaktor. Durch Einwirkung auf das Ich des Patienten muß die Überzeugung von der Besserungsfähigkeit geschaffen und fixiert werden, hauptsächlich durch vernünftige Beeinflussung, sowie durch logische Beseitigung autosuggestiver Ideen im Wachzustande; religiöse, Schlaf- usw. Suggestion ist höchstens als Notbehelf gelegentlich mitheranzuziehen. Die Psychotherapie ist aber beim Nervösen niemals das einzige Hilfsmittel. Sie verschafft allerdings die unentbehrliche seelische Ruhe. Es muß aber mehr weniger langdauernde cerebrale Schonung und später Übung hinzukommen. Kein Zuviel der Verordnungen! Sicherheit und Konsequenz des therapeutischen Systems: der Erfolg kommt nicht immer sofort. Von vornherein müssen wir darüber klar werden, ob die Reizbarkeit oder die Ermüdbarkeit der nervösen Apparate vorwiegt. In allen schweren Fällen: monatelang dauernde Ruhe und Erholungskur. Nicht so selten ist allerdings auch zugemessene Arbeit, Zurückführung in den alten Beruf ein Hauptkurmittel. In geeigneter Jahreszeit Waldaufenthalt, (Mittel-)Gebirgsort, Seebäder (Nordsee öfter ungünstig). Hochgebirge (besonders für den Winter) empfiehlt sich bloß bei Patienten, welche ausreichend Zeit haben, sich etappenweise zu akklimatisieren, und die nicht zu anämisch sind. Baden im Meere höchstens unter ärztlicher Überwachung. Eventuell Winterkuren im Süden (südliche Seebäder, z. B. Adria, Riviera, Biarritz). Schlecht genährte, besonders stark blutarme Individuen sollen keine größeren Reisen machen. Hauptsächlich bei hyperalgischen Zuständen erweisen sich vorteilhaft: indifferente Thermen, Solbäder. In sehr vielen Fällen zur Besserung des Zustandes unumgänglich notwendig und außerdem geeignet zur Erlernung der passenden Lebensführung für die Zukunft ist der mehrmonatige Aufenthalt in einer gut geleiteten, nicht überfüllten, ruhigen Nervenheilanstalt. Von großer Bedeutung wären auch Volkssanatorien für Nervöse. Man soll aber die Patienten auch nicht gar zu abhängig von ärztlichen und Pflegepersonen machen! In schweren Fällen kommt mit Recht sehr häufig zur Anwendung die Playfair-Weir-Mitchellsche Kur: Isolierung, Bettruhe (6 Wochen) bzw. Liegen im Freien, stärkste Einschränkung geistiger Beschäftigung, absolute Fernhaltung von Affekten, methodische, dem Individuum anzupassende Überernährung (eventuell nach achttägiger vorbereitender Milchkur): überschüssig dargereichte Eiweißstoffe, Kohlehydrate und Fette, insbesondere mit Benützung der Milch, Anstreben einer Zunahme des Körpergewichts von 0,75—1,5 kg pro Woche (aber nicht schematisch!), allgemeine leichte Körpermassage mit hauptsächlichster Bearbeitung der Haut. Bisweilen wirkt (vorwiegend) vegetabilische Ernährung besonders günstig. Ebenfalls sehr wichtig für die Allgemeinbehandlung sind hydriatische Prozeduren in individuell angepaßter Reihenfolge von leisen bis zu den stärksten Reizen, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Reaktionsfähigkeit: Waschungen des Oberkörpers und nachfolgende trockene Frottierungen in den Morgenstunden, nachmittags laue Vollbäder und damit abwechselnd nasse Einpackungen des Gesamtkörpers (24—16° R), dieselben müssen aber bei Patienten, die sich nachträglich zu schlecht erwärmen, eventuell ausbleiben; bei sehr empfindlicher Haut: 5—10 %iges Salzwasser, verdünnter Essig, Franzbranntwein 1:1

mit Wasser, kurze kühle Tauchbäder, Schwenkbäder, kühle nasse Abreibungen. Manche bevorzugen Fichtennadelextrakt-(Fluinol-)Bäder. Duschen sind weniger allgemein im Gebrauch. Schwitzbäder bloß bei kräftigen, fettleibigen Nervösen. Im Sommer: Fluß- und Binnenseeschwimmbäder, Sonnen-, Luftbäder (Lufthütten), exkluvise Freiluftliegekuren. Mineralbäder sind weniger wichtig (indifferente Thermen, eisenhaltige Quellen, CO_2-Bäder). Der Elektrotherapie bedienen wir uns (mit mäßigem Erfolg) als allgemeiner kutaner Faradisation, als faradischer Bäder. Der galvanische Strom kommt mehr für die Behandlung lokaler Symptome in Betracht (allgemeine Galvanisation am Kopf oder Rücken [Ka indifferent, Anode labil oder stabil, $^1/_2$ MA, Rücken 2—6 MA; oder Beards Galvanisation: Ka Plex. solaris, labile Anode Kopf, Rücken, Gliedmaßen]). Über den Wert der Franklinisation liegen verhältnismäßig wenig Erfahrungen vor. Der hochgespannte Wechselstrom (Vierzellenbad), sowie der Hochfrequenzstrom hat beruhigende Wirkung und beeinflußt (manchmal, nicht immer) günstig die cardiovaskulären Symptome und die Schmerzen. Ferner spielen eine Rolle in der Allgemeinbehandlung noch passive Gymnastik, Widerstandsübungen (Apparate von Zander, Herz u. a., mediko-mechanische Institute), manuelle aktive Gymnastik, mäßiger, der körperlichen Entwicklung angepaßter Sport, Arbeiten im Garten, planmäßige, handwerksmäßige Beschäftigungen usw. Massage auch außerhalb der Weir-Mitchell-Kur wertvoll, und in schweren Fällen Ersatz für körperliche Bewegung; beeinflußt Überempfindlichkeit der Haut, Muskeln, Gelenke.

Die Arzneibehandlung soll prinzipiell möglichst in den Hintergrund treten! Bei Angstzuständen, Schmerzen, Schlaflosigkeit und vielen Lokalsymptomen wird sie aber leider nicht gänzlich zu umgehen sein. Viel versuchte Mittel sind: Arsen, Eisen (Phosphor, Chinin), die Bromverbindungen, alle überhaupt Schmerzen bekämpfenden Nervina (Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon, teilweise mit Koffein, Validol), Schlafmittel (Bier, Brom, Chloralamid, Amylenhydrat, Veronal, Bromural, Medinal und viele andere). Die eigentlichen Narkotika sind so lange wie nur möglich zu vermeiden, im Notfalle lieber Codein, Dionin oder Opium und Pantopon als Morphium. Fellows Sirup, das Natrium glycerino-phosphoricum und das Poehlsche Spermin dürfen trotz aller entgegenstehenden Bedenken wenigstens versucht werden. Bei den zahllosen „Nährpräparaten", welche die Ärzte meistens empfehlen müssen, ohne ihre Herstellung zu kennen, ist immer der Handelswert gegen den faktischen Nährwert und die sonstigen Vorteile abzuschätzen! Alkohol als Genußmittel ist unter gewissen Umständen nützlich, darf aber nicht dazu mißbraucht werden, die Nervösen über die Depression hinwegzutäuschen. Neurasthenische neigen stark zum Alkoholismus!

3. Spezielle Indikationen. Bei starker psychischer Reizbarkeit völlige Ruhestellung, Liegekuren, vorübergehend Brom (in nicht zu geringen Dosen), Baldrianpräparate. Im Sommer waldige Höhenorte. die See; im Winter warmes Klima. Luftbäder, Packungen, kühle hydriatische Prozeduren, Partialbäder, Kopfkühlkappe, Laufen mit nackten Füßen. Gegen die Angstaffekte: Hautreize (kühle Abreibung oder Abwaschung, faradisches Pinseln der Haut), ferner Brom, wenn nötig, eventuell mit Codein. Bei besonders hervortretenden Zwangsvorstellungen: Anstaltsbehandlung, längere Vermeidung der die betreffende Phobie auslösenden speziellen Situation, nachher jedoch methodische Gewöhnung an jene Empfindungen. In schwersten Fällen

Hypnose. Gegen die Hyperästhesie (Hautjucken, Brennen, nervöses Schwitzen): Ruhe, vollständiges Entfernen greller sensorischer Eindrücke, später Abhärtung, Luft-, Sonnenbäder, elektrische Lokalbäder, indifferente Thermen, richtige Auswahl der Kleider; gegen Schmerzen, Topalgien: galvanische (Anoden-)Behandlung, eventuell Versuche mit Diffusionselektrode (Kokainkataphorese), Effleurage, Kelenspray, kühle Kompressen, eventuell Nervina. Bei Kopfdruck: Massage der Kopfschwarte, methodisches Streichen seitlich am Halse, Zittermassage (Fingerspitzen auf der Stirn), die NÄGELIschen Kopfstütz- und Kopfstreckgriffe, Ableitung auf die Füße, Galvanisation. Bei Agrypnie: so lange wie halbwegs möglich keine Medikamente, richtige Einteilung des Tages, der Mahlzeiten, Orts-, Klimawechsel (keine Extreme!), Berücksichtigung gewisser anscheinend nebensächlicher Umstände (Beschaffenheit des Betts und des Schlafzimmers, Verstopfen der Gehörgänge usw.), allgemeine Massage in den späten Abendstunden, bisweilen auch Kopfmassage, laue Bäder am Abend, hydrotherapeutische Einpackungen (eventuell die ganze Nacht), Kühlkappe, Wadenbinden, Unterschenkelgüsse, kühle Abreibungen nach dem ersten Erwachen nachts, passive Gymnastik vor dem Schlafengehen, blaues Licht. Höchstens zeitweilig Gebrauch von medikamentösen Schlafmitteln. In Fällen vorwaltender Störungen im Bereich des Respirationsapparates: gegen „nervösen Schnupfen“ DUNBARS Pollantin, Klimawechsel, Seereisen, Luftbäder, bei „nervöser Stimme“ heiße Umschläge auf den Thorax, kalte Handbäder und ähnliche reflektorische Einwirkungen. Gegen die cardiovaskulären Zustände: Vermeiden des Hochgebirges, ebenso der Nordsee ist manchmal notwendig, Aufgeben von stärkeren Sportübungen, eventuell möglichst starke Einschränkung der körperlichen Bewegungen, passive Gymnastik, in einer späteren Behandlungsperiode vorsichtige Übung, Terrainkuren, hydriatische Prozeduren, Versuch mit Vibrationsmassage, Rückenpackung, Galvanisation am Halse, Luftbäder, in gewissen Fällen Nauheimer Kur oder Versuch mit Eisen (organische Präparate). Im tachycardischen Anfall selbst: kühle Kompressen auf Herz und Kopf (mehr wirksam bisweilen heißer Umschlag auf den Rücken), sitzende Stellung, der Arzt bleibt tröstend beim Kranken, kalter, nasser Strumpf, kalte Fuß- oder Handbäder; falls nachweislicher Gefäßkrampf, warme solche Bäder und heiße nasse Tücher. Eventuell Tinctura Valerianae, Koffein mit Brom. Gegen die gastrointestinalen Störungen: richtige Tageseinteilung, in schweren Fällen Klimawechsel, Anstaltsbehandlung, keine Trinkkuren (in Karlsbad, Neuenahr usw.), auf den Leib gelegter WINTERNITZ-Schlauch (heißes Wasser) oder Thermophor (gegen Schmerzen); bei normaler HCl-Produktion: Mästung mit kleinen Einzelmahlzeiten trotz anfänglicher Steigerung der subjektiven dyspeptischen Beschwerden, bei Hypazidität Darreichung von Salzsäure in ausreichender Menge. Alkohol ist bisweilen nützlich, wenig helfen gewöhnlich die „Stomachica“ (am ehesten noch Strychnin oder Tausendgüldenkrauttee). Sonst regen den Appetit an: kühle Abreibungen, kurze Freibäder, kleine Spaziergänge, Gymnastik. Bei Obstipation: Obst (besonders Feigen früh im nüchternen Zustand, auch Trauben bei Tisch), Betonung der Kohlehydrate (weich gekochter Reis, Nudeln). Butter, Massage des Abdomens, Rumpfgymnastik, Elektrisation des Bauches, kurze kühle Sitzbäder, PRIESSNITZ-Packung des Nachts, kleine Wasserklistiere (falls Schmerzen im Darm), Sitzbäder, Duschen auf den Leib, warme Kamillenteeklistiere, möglichst wenig medikamentöse Mittel. Vorsicht bei den spastischen

Formen der Stuhlverhärtung (vorwiegend Öl- und Wasserapplikationen!). Sexuelle Störungen: Ablenkung der Aufmerksamkeit, eventuell vorübergehend Untersagen auch des normalen Geschlechtsverkehrs, richtige sexuelle Hygiene. Immer ist zu berücksichtigen, daß Halbimpotente es ganz werden, wenn sie längere Zeit sich enthalten! Verhinderung der Onanie. Körperliche Arbeit. Kalte Waschungen der Genitalregion, kühle Sitzbäder, Dammduschen, Bromsalze. Bei Spermatorrhöe: Regelung des Stuhles. Kaltwasserprozeduren. Winternitzscher Psychrophor. Gegen die häufigen Pollutionen: harte Matratze, leichte Decke, Vermeidung der Rückenlage, Entleerung der Blase, spät abends keine Mahlzeit, Schutz des Penis vor Berührung mit der Decke durch ein angeschnalltes Drahtgitter usw. Gegen die dauernde vollständige Impotenz helfen wohl meist bloß suggestive Mittel. In neuerer Zeit wurde Yohimbin empfohlen, welches wenigstens bei Männern bisweilen Erfolg hat (aber nur bisweilen). Röntgenbehandlung: Reizdosen auf den einen Hoden. Künstliche Hyperämie der Hoden durch Abschnürung nach Zabludowski ist auch manchmal von Erfolg begleitet. Apparate zur Blutfüllung des Penis können solchen Unglücklichen nicht immer verweigert werden. Eventuell Massage der Prostata.

V.

1. Die Spasmophilie.

Unter dem Namen der Spasmophilie haben die Pädiater drei verschiedene Krankheitsformen zu einer einheitlichen Krankheitsgruppe vereinigt: die Tetanie der Kinder, den Glottiskrampf und die Kindereklampsie. Die Vereinigung dieser drei Krankheitsbilder geschah nicht nur, weil man Kombinationen beobachtete, sondern weil auch eine einheitliche Pathogenese angenommen wurde. Die Ursache sah man in Rhachitis, in einer Erkrankung der Beischilddrüse und in einer Kalkverarmung des Körpers. Der Hauptgrund aber, den man für die Vereinigung dieser drei Krankheitsbilder zu einer Gruppe anführte, war der, daß alle drei durch eine starke elektrische Übererregbarkeit ausgezeichnet sind, bei der nicht nur ganz allgemein die Reizschwelle absolut herabgesetzt ist für die KSZ und ASZ, sondern es treten auch die KOZ und die AOZ schon bei sehr niedrigen elektrischen Reizgrößen auf. Dazu kommt, daß auch noch eine Umkehrung der Reizenformel zu beobachten ist, so daß die AOZ vor der ASZ eintritt.

Es hat sich nun gezeigt, daß diese elektrische Übererregbarkeit nicht nur bei Kindern zu beobachten ist, sondern daß es auch bei Erwachsenen zu dieser elektrischen Übererregbarkeit kommt (Peritz). Als sehr häufiges Symptom tritt hinzu das Chvosteksche Symptom (Zucken der Lippenmuskulatur beim Beklopfen des Facialisstammes, in höheren Graden Zucken in der Nasenmuskulatur und des M. frontalis). Das bei der akuten Spasmophilie der Kinder beobachtete Trousseausche Phänomen und der spontan auftretende Muskelkrampf sind bei der Spasmophilie der Erwachsenen nur dann zu beobachten, wenn es zur akuten Tetanie kommt. Dagegen sind andere Symptome bei der Spasmophilie der Erwachsenen dauernd zu konstatieren. Dazu gehört die Muskelübererregbarkeit in Form des sogenannten idiomuskulären Wulstes, welcher sich auch bei gut entwickelter Muskulatur vorfindet, außerdem die Übererregbarkeit beim Beklopfen der Muskeln, deren stärkste Form eine Dellenbildung darstellt. Endlich stellt

sich eine Hypertonie der Gefäßwände ein, welche als nervöser Angiospasmus gedeutet worden ist und deren sichtbarer Ausdruck die Cyanose der Hände und Füße ist und subjektiv stetes Kältegefühl in den Teilen hervorruft. Dieses Symptom beweist, daß die Übererregbarkeit nicht nur die motorischen Nerven und Muskeln betrifft, sondern auch den Sympathicus. Als Zeichen, daß der Vagus mitbetroffen und übererregbar ist, kann man das Vorhandensein des ASCHNERschen Phänomens auffassen (bei Druck auf den Bulbus oculi Verlangsamung des Pulses bis zum Aussetzen desselben). In abnorm schweren Fällen kann das Herz für 5—6 Sekunden stillstehen. Selbst Ohnmachtsanfälle kommen vor. Bei der Spasmophilie handelt es sich also um eine Übererregbarkeit.

Die Symptomenbilder, die als Folge dieser Übererregbarkeit auftreten, sind sehr verschiedene; sie sind abhängig davon, welcher Teil des neuromuskulären Systems besonders stark befallen ist.

Als spezielle Krankheitsbilder, welche eventuell auf die Spasmophilie zurückzuführen sind, gelten: die Migräne, gewisse Formen der Epilepsie, in sehr vielen Fällen das Asthma nervosum, vielleicht das Ulcus ventriculi und das große Heer der myalgischen Erkrankungen sowie der Polyneuritiden.

Als Ursache der Übererregbarkeit ist vielleicht eine Dysfunktion der Beischilddrüse anzusehen; als direkte Ursache wird Mangel an Kalk angenommen.

Das Leiden ist familiär und erblich. Die Krankheitsbilder, die es erzeugt, sind meistens dadurch ausgezeichnet, daß sie anfallsweise auftreten.

Die Therapie besteht in Darreichung von Phosphor-Lebertran und Kalk. Am schnellsten und günstigsten scheint die intravenöse Einspritzung von Calc. chlorat. (4—8 ccm einer 5 %igen Kalklösung) zu wirken.

2. Epileptischer Symptomenkomplex (Morbus sacer).

Als „genuine Epilepsie" hat man jene chronische, meist progressive zentrale Neurose bezeichnet, deren Krankheitsäußerung zunächst in öfter wiederkehrenden charakteristischen Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit (oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder aber in psychischen, die Anfälle begleitenden und vertretenden Störungen) besteht. Die genuine Epilepsie stellt eine Gruppe von Krankheitsformen (keine einheitliche Krankheit) dar.

Das Bestreben muß dahin gehen, diese einzelnen Gruppen von Krankheitsformen zu erkennen und zu sondern. In manchen Fällen handelt es sich um die Folgeerscheinungen eines Entzündungsprozesses, welcher intrauterin das fötale Gehirn betroffen hat. Die durch ein Geburtstrauma bedingten flächenhaften meningealen Blutungen können zu einer Epilepsie führen, die durchaus den Charakter der genuinen aufweist und als solche imponiert, weil alle sonstigen Zeichen der infantilen Cerebrallähmung fehlen. Auch der Hydrocephalus kann eine Epilepsie bedingen, die sich in nichts von der genuinen unterscheidet. Dabei handelt es sich nicht um die schwersten Formen des Hydrocephalus, der uns als Ballonhydrocephalus entgegentritt, sondern um jene leichten Formen, die fast stets nur durch das Röntgenbild und die Lumbalpunktion erkannt werden und sich am häufigsten bei der kongenitalen Lues vorfinden. Stehen diese Formen noch alle der symptomatischen Epilepsie sehr nahe und können sie nur äußerlich von



der genuinen nicht unterschieden werden, weil ihnen alle Begleitsymptome fehlen, so kann die kongenitale Lues direkt eine genuine Epilepsie hervorrufen, einmal indem fötal die Spirochaeta pallida in die Gefäße der Gehirnrinde einwandert, und dann durch Keimschädigung, wie sie zur allgemeinen luetischen Dystrophie führt. Am klarsten hebt sich aber aus der genuinen Epilepsie die Gruppe heraus, welche durch die Spasmophilie bedingt wird. Immerhin häufen sich die Beobachtungen, welche den Zusammenhang zwischen spasmophiler Eklampsie und Epilepsie beweisen. Es findet sich unter den Epileptikern ein nicht geringer Prozentsatz, welcher eine mechanische und elektrische Übererregbarkeit und das CHVOSTEKsche Symptom aufzeigt, und der es geraten sein läßt, bei den Fällen von genuiner Epilepsie stets an spasmophile Veranlagung zu denken. Auch andere Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion vergesellschaften sich mit der genuinen Epilepsie: so beobachtet man bei Eunuchoiden nicht selten eine Epilepsie, die bei den Beziehungen, die zwischen Hypophyse und Vasomotorensystem bestehen, sehr wohl als echte genuine Epilepsie gedeutet werden kann. Auch die Erfahrung, daß manche Fälle durch Thyreoidin geheilt werden können, spricht dafür, daß noch andere Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion zu einer Epilepsie führen können.

Der genuinen wurden als symptomatische Epilepsie Fälle von organischen Gehirnerkrankungen (progressive Paralyse, multiple Sklerose, Hirnsyphilis, Bleiintoxikation, Tumoren, Abszesse, ausgeprägter Hydrocephalus) gegenübergestellt, in welchen epileptiforme Konvulsionen oder selbst typische epileptische Krampfparoxysmen vorkommen.

Ein Teil dieser Krankheitsbilder (motorische Reizerscheinungen in Form klonischer Krämpfe bei Erkrankungen der motorischen Rindenzentren), die sog. JACKSONsche oder Rindenepilepsie, ist früh von der genuinen Epilepsie klinisch getrennt worden; die epileptiformen Konvulsionen sind hier Teilerscheinungen eines auch anderweitig mehr oder weniger reich ausgestalteten, durch Ausfallserscheinungen von seiten der betreffenden Hirnpartien charakterisierten Symptomenkomplexes. Andere Fälle von symptomatischer Epilepsie, bedingt durch an beliebiger Stelle des Gehirns befindliche, keinerlei Tendenz zum Fortschreiten zeigende Herde mit oder ohne Ausfallserscheinungen (Cysten, Narben, Reste fötaler Encephalitis, alte Blutungen), zeigen hingegen ein der genuinen Epilepsie so analoges Verhalten, daß die völlige Auseinanderreißung beider Gruppen, welche übrigens ohnehin in diagnostischer Beziehung oft undurchführbar ist, auf Schwierigkeiten stieß. Ebensowenig ließen sich die Fälle von sog. „Reflexepilepsie", in denen ein durch irgendwelche Krankheitsvorgänge bedingter Reizzustand in den peripheren Teilen des Nervensystems (sensible Nerven, Rückenmarkswurzeln, Nasenaffektionen) Epilepsie im Gefolge hat, völlig von der genuinen Epilepsie trennen.

Hingegen galten von Anfang an die epileptiformen Konvulsionen der Urämie der Eklampsie, die im Verlauf der Meningitis, der Gehirnhämorrhagie usw. vorkommenden Krämpfe als der Epilepsie fremd. Speziell die Eklampsie wurde nicht als selbständige Krankheit, sondern entweder als Äußerung einer akuten Gehirnreizung durch verschiedenartige Krankheitsvorgänge (bei Kindern), oder als die Folge verschiedener akuter Infekte und Intoxikationen angesehen, speziell vielleicht als der Ausdruck des SCHMORLschen anatomischen Syndroms bei graviden Weibern.

Demgegenüber ist man jetzt allgemein geneigt, für die Krankheit Epilepsie neben den Krämpfen auch noch andere Kennzeichen aufzustellen. Hier sind zu nennen die psychischen Störungen (geistige Eigenart des Epileptikers, die leichten periodischen Anomalien), gewisse Dauersymptome und ätiologische, sowie pathologisch-anatomische Momente. Für die Anfälle ist nur die transitorische Bewußtseinsstörung absolut charakteristisch. Ebenso wichtig ist die allmähliche Umwandlung des geistigen Wesens des Patienten (Charakter, Intelligenz: epileptische Degeneration) mit schließlichem eigenartigen Blödsinn (in den schweren Fällen).

Die Epilepsie ist eine ziemlich häufig vorkommende Krankheit: nach den Ausweisen der Militäraushebungskommissionen kamen z. B. in Preußen in den Jahren 1889—1896 auf je 1000 vorgestellte Militärpflichtige etwa 2—3 Epileptiker. In Deutschland gibt es 25000 Epileptiker! Männer und Frauen scheinen ziemlich gleich oft zu erkranken.

Pathologische Anatomie und Physiologie. Weder die grob anatomische noch die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems von Epileptikern hat bisher konstante und nur der genuinen Epilepsie eigentümliche Veränderungen nachweisen können. Vereinzelte Befunde wie: Veränderungen der Medulla oblongata (SCHRÖDER, VAN DER KOLK), porencephalische Hirndefekte (KUNDRAT), Erkrankungen des Ammonshorns (MEYNERT), diffuse und tuberöse Gliosen der Hirnrinde (FÉRÉ und CHASLIN), konnten, wenngleich zeitweilig und vorübergehend als Grundlage der Krankheit von einzelnen angenommen, einer zunehmenden Erfahrung gegenüber ihre allgemeine Gültigkeit als ursächliche Momente nicht behaupten. ANTON glaubt, daß eine Hypertrophie des Gehirns, Gewicht bis zu beinahe 3000 g, zu einem Mißverhältnis zwischen diesem und dem Schädel führen und Epilepsie bewirken kann. Am meisten Interesse hat in neuester Zeit die Randgliose der Großhirnhemisphären hervorgerufen (ALZHEIMER). Bei Tod im Status epilepticus finden sich schwere akute Veränderungen der Ganglienzellen, Achsenzylinder und selbst der Gliaelemente. Die Randgliose soll die Ursache der Demenz, die akuten Prozesse eine solche der Attacken darstellen. Wenn im Verlauf von neoplastischen oder entzündlichen Erkrankungen des Gehirns oder der Meningen eine symptomatische Epilepsie zustande kommt, so darf aus solchen Vorkommnissen ein verallgemeinernder Schluß über die Genese der genuinen Epilepsie natürlich nicht gezogen werden.

Die Befunde ALZHEIMERS, die er in 40 % aller Fälle genuiner Epilepsie erheben konnte, sind zum Ausgangspunkt von einer Anzahl von Forschungen genommen worden, um auch für die genuine Epilepsie eine anatomische Entstehung anzunehmen. Dagegen bezeichnet ALZHEIMER selbst diese Gliawucherung als einen sekundären, reparatorischen Vorgang. Der Untergang der Rindensubstanz, an deren Stelle das Gliagewebe tritt, ist bedingt durch die epileptischen Paroxysmen, und ihr sichtbarer Ausdruck sind die Abbauprodukte als Folge der Zerfallsvorgänge der nervösen Elemente, BINSWANGER nimmt ebenso wie ALZHEIMER an, daß die anatomischen Veränderungen sekundärer Natur sind, hervorgerufen durch die epileptischen Anfälle selbst. Ebenso wie diese anatomischen Veränderungen sekundär durch den Anfall selbst bedingt werden, sind es auch die nach dem Anfall beobachteten Stoffwechselstörungen. Dahin gehören die Harnsäureausscheidungen nach dem Anfall, die in Verbindung zu bringen sind mit der gleichfalls nach dem Anfall auftretenden Hyperleukocytose; ferner die Acidosis, die auf die Bildung von Milchsäure durch die vermehrte Muskelarbeit im Anfall zurückzuführen ist (?), und die nach dem Anfall auftretende Vermehrung des Grundumsatzes (Gaswechsels), die für Sauerstoffmangel charakteristisch ist und offenbar durch die starke Muskelarbeit bei den Anfällen hervorgerufen wird, da beim Anfall selbst große Mengen von Stoffwechselprodukten gebildet werden, welche nicht während des Anfalles, sondern nach dem Anfall durch die Zuführung großer Mengen Sauerstoff verbrannt werden.

Wenn auch der Versuch, die gesamte Epilepsie als anatomisch begründet hinzustellen, bisher nicht gelungen ist, so wird doch das Gebiet der genuinen Epilepsie immer mehr eingeschränkt. Neben den gröberen Entwicklungsstörungen (diffuse, lobäre und herdförmige Sklerose) kommen auch mikroskopisch nachweisbare Hypoplasien vor, die den Schluß zulassen, daß auch bei den konstitutionellen Formen feinere morphologische Entwicklungshemmungen eine bedeutende Rolle spielen. Trotz dieser Einengung des Begriffes der „genuinen" Epilepsie bleibt dennoch immer eine Anzahl von Fällen übrig, die man vorläufig als eine rein funktionelle Störung ansehen muß. Auch eine Verwandtschaft von Spasmophilie und Epilepsie scheint zu bestehen.

Die unsicheren Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen führten zu der Annahme einer funktionellen „epileptischen Veränderung" (NOTHNAGEL) des Zentralnervensystems, deren Wesen vorläufig nur als eine Verschiebung der zentralen Erregbarkeitsverhältnisse, als Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Zentralnervensystems definiert werden kann, deren Sitz oder Angriffspunkt im Zentralnervensystem aber immerhin auf Grund zahlreicher experimenteller und klinischer Erfahrungen der Diskussion zugänglich ist.

Die Versuche von KUSSMAUL und TENNER, in welchen die Anämisierung des Gehirns (Unterbinden der Carotiden und Vertebrales) auch noch nach Abtrennung des Großhirns bis zur Vierhügelgegend allgemeine Konvulsionen zur Folge hatte,

und der Nachweis eines „Krampfzentrums" im dorsalen Abschnitt der Brücke bei Kaninchen durch NOTHNAGEL ließen zunächst glauben, daß die Medulla oblongata als Sitz der den epileptischen Anfall verursachenden Erkrankung anzusehen sei. Dieser medullären Theorie wurde aber bald eine kortikale gegenübergestellt, als durch die Versuche von FRITSCH und HITZIG die elektrische Erregbarkeit der Rindenzentren und die Möglichkeit, mittels intensiver Reize von diesen Stellen allgemeine epileptiforme Konvulsionen auszulösen, bekannt geworden war. Die klinischen Beobachtungen von HUGHLINGS, JACKSON u. a. über den Zusammenhang von epileptiformen Konvulsionen mit einseitigen Rindenherden beim Menschen (JACKSON-Epilepsie, siehe diese) bildeten eine willkommene Ergänzung der Tierexperimente. So wurde die medulläre Theorie verworfen und insbesondere durch LUCIANI und UNVERRICHT die ausschließlich kortikale Entstehung des epileptischen Anfalles verfochten.

Aber auch die vom Cortex experimentell erzeugbaren Krämpfe sind dem großen epileptischen Anfalle nicht vollständig analog; es fehlt ihnen die tonische Komponente des Krampfes, welche erst, wie durch BUBNOFF und HEIDENHAIN sowie durch ZIEHEN und BINSWANGER erhärtet wurde, dann hinzutritt, wenn der an die Hirnrinde applizierte Reiz auch auf intrakortikale Zentren (Stammganglien, Vierhügel, Brücke, Medulla oblongata) übergreift. Dementsprechend haben auch BINSWANGER und ZIEHEN die ausschließlich kortikale Theorie verworfen und an ihre Stelle die Annahme gesetzt, daß der Sitz der epileptischen Veränderungen in das ganze Gehirn verlegt werden müsse, und daß für den typischen Anfall die Rinde wohl den Ausgangspunkt der ursprünglichen Entladung, nicht aber den ausschließlichen Entstehungsort der Krämpfe darstellt, vielmehr eine Miterregung der infrakortikalen motorischen Zentralapparate notwendig sei. Unter der Voraussetzung einer ganz besonderen Form abnormer Erregbarkeitszustände der Zentralapparate des Gehirns lassen sich dann sämtliche den Anfall konstituierenden Symptome teils als Hemmungs-, teils als Erregungsentladungen, bzw. den Entladungen nachfolgende Erschöpfungssymptome deuten.

Die Untersuchung des Stoffwechsels hat wenig Aufklärendes gebracht. Der Harn besitzt eine (an der Temperaturreaktion gemessene) gesteigerte Toxizität (H. PFEIFFER), besonders nach einem Anfall. Vorher sinkt die Toxizität. Diese Beziehungen sind ursächlich gedeutet worden. Der Gehalt des Epileptikerserums an antiproteolytischen Stoffen wurde vermehrt gefunden (Labilität des Eiweißstoffwechsels, N-Retention?). Die ABDERHALDENsche Seroreaktion betreffend, hat das Dialysierverfahren (gegenüber hysterischen Anfällen) einen Abbau von Hirnsubstanz ergeben, auch selbst im Intervall. Das epileptische Syndrom rückt damit vielleicht in die Nähe der parenteralen Eiweißzerfallstoxikosen im Sinne von H. PFEIFFER.

Ätiologie. Bei Betrachtung der klinisch-ätiologischen Momente der genuinen Epilepsie müssen vorbereitende und den Ausbruch der Krankheit veranlassende Ursachen auseinandergehalten werden.

Unter den vorbereitenden Ursachen fällt der Heredität bzw. der Entartung die wichtigste Rolle zu, der erblichen Anlage sowohl im Sinne der allgemeinen nervösen hereditären Belastung, als auch in dem der speziellen gleichartigen Vererbung. Auch bei den erst in relativ hohem Alter entstehenden Erkrankungen ist der Einfluß der Vererbung unverkennbar. Blutverwandtschaft, Trunksucht der Eltern dürften wohl nur so weit in Betracht kommen, als sie Summation bzw. Ausdruck einer progressiven familiären Degeneration sind. Der hereditären Lues ist nach den Ergebnissen der WASSERMANNschen Reaktion kein besonderer Einfluß als einer vorbereitenden Ursache dieser funktionellen Neurose zuzuschreiben (abgesehen davon, daß ihre Produkte symptomatische Epilepsie veranlassen können). Viel wichtiger ist der Alkoholismus der Eltern. Des weiteren machen sich als vorbereitende Ursachen auch erworbene Schädigungen geltend: Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Traumen. Scharlach, Keuchhusten und Typhus spielen in der Ätiologie der im Kindesalter erworbenen Epilepsie die größte Rolle; beim Erwachsenen ist es hauptsächlich die akquirierte Lues, welche schon im sekundären Stadium, wahrscheinlich durch toxische Schädigung der Nervensubstanz, genuine, ebenso im tertiären, gummösen Stadium symptomatische Epilepsie zur Folge haben kann. Unter den Intoxikationen ragt die chronische Alkoholvergiftung an Bedeutung besonders hervor; dem Alkoholismus fällt namentlich ein großer Teil der Epilepsia tarda zur Last. Daneben treten Absinthismus und chronische Bleiintoxikation als prädisponierende Ursachen weit zurück. Zweifellos ist weiterhin der Einfluß von Traumen, besonders den Kopf betreffenden, und zwar nicht nur solchen, welche Meningealblutungen, Depression von Knochenfragmenten oder nachträglich entstehende Hyperostosen der Schädelknochen herbeigeführt haben, sondern auch von solchen ohne nachweisbare, anatomische Folgeerscheinungen.

Viele Autoren sind geneigt, manche Fälle von Epilepsie, speziell solche von



Spätepilepsie, in ätiologische Abhängigkeit von der Arteriosklerose der Hirngefäße zu bringen (Herdaffektionen oder lokale spastische Gefäßstarre).

Die auslösenden Ursachen der epileptischen Veränderungen fallen mit denjenigen des ersten epileptischen Anfalles zusammen. Hier stehen die psychischen Schädlichkeiten obenan. Heftige Gemütserschütterungen (Schreck, heftiger Zorn, unverhoffte Freude, unerwartet hereinbrechender Kummer), geistige Überanstrengung, Traumen, Vergiftungen, Infektionskrankheiten, heftige sensible oder sensorische Reize, Intestinalerkrankungen, Eintritt der ersten Menses, erster Coitus sind als auslösende Momente beobachtet worden.

Symptomatologie. Im Mittelpunkt des Symptomenbildes steht der zur vollen Ausbildung kommende große epileptische Anfall (haut mal), welchem der unvollkommen ausgebildete kleine Anfall (petit mal) entgegengesetzt wird. Dazu kommen noch begleitende oder mehr selbständig auftretende Anfälle von psychischen Störungen. Die bereits betonte Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände ergibt sich daraus, daß sie abwechselnd bei demselben Individuum vorkommen können.

Mitunter, aber nicht immer, gehen dem Ausbruch des eigentlichen Anfalles gewisse Vorläufererscheinungen unmittelbar voraus, welche man unter dem Namen „Aura" zusammenzufassen pflegt.

Es handelt sich dabei zunmeist um subjektive Gefühle des Kranken, seltener um objektiv nachweisbare Erscheinungen. Je nach der Sphäre, innerhalb deren sich die Vorboten geltend machen, spricht man von einer psychischen, einer sensiblen, einer sensoriellen, einer motorischen oder einer vasomotorischen Aura. Als psychische Aura treten auf: Kopf- und Präcordialangst, plötzliches Unfähigsein zu geistiger Tätigkeit, Gefühl von Betäubung; als sensible Aura: Parästhesien oder ziehende, bohrende, reißende Schmerzen in bestimmten Körperteilen; nur selten ist jene Form der sensiblen Aura, von welcher sich die Bezeichnung dieser ganzen Phase des Anfalles herleitet und bei welcher die Kranken das Gefühl des Angeblasenwerdens oder eines kühlen, den Körper treffenden Hauches haben. Hierher sind auch verschiedene subjektive Empfindungen im Bereiche der Eingeweide als Vorläufer des Anfalles zu zählen, welche wohl auch als viscerale oder Organaura speziell benannt werden. Die sensorielle Aura kann sich auf dem Gebiete verschiedener Sinne äußern: subjektive Lichtempfindungen in Form von Funkensehen, subjektive Farbenempfindungen, subjektive Schallempfindungen, auffallende Geruchs- oder Geschmacksempfindungen. Es kommt bisweilen sogar zu ausgeprägten Halluzinationen (Sehen von Menschen- und Tiergestalten, Hören von Worten und Sätzen). Die motorische Aura ist selten bei der genuinen Epilepsie; sie tritt häufiger bei den organisch bedingten Formen, speziell jenen mit hemiepileptischen Anfällen auf. Dabei kommt es zu umschriebenen klonischen oder auch tonischen Krämpfen einzelner Körperabschnitte, welche dem Bewußtseinsverlust vorangehen. Aber auch in Form bestimmter lokomotorischer Bewegungen mit dem Charakter geordneter, scheinbar zweckmäßiger Willkürbewegungen (Schlag-, Stoß-, Strampelbewegungen und ähnliches), ferner in Form krankhafter Innervationsvorgänge in der Muskulatur der Eingeweide (Singultus, Husten-, Nießkrampf, Schlingkrampf) kann die motorische Aura auftreten. Als vasomotorische Aura endlich stellt sich ein Gefühl des Totseins bestimmter Teile, oder Kribbeln, Kälte- und Hitzegefühl in denselben, verbunden mit objektiv nachweisbarer Blässe und Kühle der betroffenen Hautpartien, Frostschauer mit Erblassen der gesamten Körperoberfläche, oder Hitzeempfindung mit Steigerung der Schweißsekretion, oder wieder in anderen Fällen Herzklopfen mit Wallungen zum Kopf. Alle diese Formen der Aura sind durchaus nicht streng voneinander zu scheiden, sie kombinieren sich untereinander in mannigfaltigster Weise, und zwar nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch in den verschiedenen Anfällen eines und desselben Kranken. Die Aura kann sowohl die vollentwickelten typischen Anfälle einleiten, als auch alle anderen Arten des epileptischen Insultes, es kann die Aura sogar, ohne daß sich alle anderen Phasen des Anfalles entwickeln, für sich bestehen. Ja, es gibt Fälle, in denen es während einer etwas protrahierten Aura gelingt, deren weiteren Entwicklung des Anfalles durch geeignete Gegenmaßregeln Einhalt zu tun.

Bei manchen Kranken kommen auch entferntere Vorboten des Anfalles vor, welche nicht der eigentlichen Aura zugerechnet werden. Sie sind oft nur flüchtiger und unbestimmter Art. Die Kranken fühlen allgemeines Unwohlsein, sind leichter erregbar oder psychisch verstimmt, klagen über Kopfdruck, Schwindel schlechten Schlaf, Appetitlosigkeit und Brechreiz, Herzklopfen und Kongestionen. Sie können dem Ausbruch des Insultes manchmal schon tagelang vorangehen.

Der große epileptische Anfall. Die Kardinalsymptome des großen epileptischen Anfalles sind Bewußtseinsverlust und motorische Krämpfe tonischer und klonischer Art. Der Anfall gliedert sich in typisch ausgeprägten Fällen, abgesehen von der Aura als Prodromalstadium, in ein kürzeres Stadium tonischer Krämpfe, welchem ein etwas länger dauerndes Stadium klonischer Konvulsionen und schließlich eine durch Sopor oder Koma charakterisierte Periode von sehr verschiedener Dauer nachfolgen. Der Anfall kann sich durch eine Aura einleiten oder auch ganz unvermittelt den Kranken mitten in irgendeiner Beschäftigung und in anscheinendem Wohlbefinden (oder auch im Schlafe) überraschen. Der Kranke verliert plötzlich das Bewußtsein und stürzt wie vom Blitze getroffen jählings, gewöhnlich mit großer Wucht, zu Boden oder fällt auch auf zufällig in der Nähe befindliche Gegenstände auf; nicht selten zieht er sich beim Auffallen mehr oder weniger erhebliche Verletzungen zu. Im Momente des Hirnstürzens stößt er häufig einen durchdringenden, dem Brüllen eines Tieres vergleichbaren Schrei aus (clamor quasi boatus aut mugitus: BOERHAVE). Der Bewußtseinsverlust ist sofort ein vollständiger, mit Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit und Sistieren der Sinnesempfindungen. Die Hautreflexerregbarkeit ist meist völlig geschwunden, der Conjunctival- und Cornealreflex nicht auslösbar. Die Pupillen zeigen nach vorübergehender Verengerung im Beginn des Anfalles späterhin häufig eine Erweiterung und reagieren in der Überzahl der Fälle nicht auf Lichtanfall. Gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit dem Eintritt der Bewußtlosigkeit setzt ein generalisierter tonischer Krampf der gesamten willkürlich erregbaren Körpermuskulatur ein, in welchem der Kopf nach rückwärts gezerrt, die Augen krampfhaft aufgerissen und die Gesichtszüge gespannt, die Kiefer fest aufeinandergepreßt erscheinen. Am Halse springen die Muskeln deutlich hervor, der ganze Rumpf bietet meist das Bild des Opisthotonus, die Extremitäten sind gestreckt und die Finger zur Faust geballt, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Die Respiration steht durch Krampf der Atemmuskeln still. Die Muskeln fühlen sich brettartig hart an, und selbst durch größere Kraftanwendung gelingt es nicht, den Widerstand der kontrahierten Muskeln zu überwinden. Im Beginne des tonischen Krampfes ist mitunter ein Erblassen des Gesichtes wahrzunehmen, im weiteren Verlaufe wird das Gesicht stets tief cyanotisch und gedunsen. Dieser rein tonische Krampf dauert nicht lange, ca. $^1/_2$ Minute, löst sich dann allmählich und macht klonischen Zuckungen Platz, welche, gewöhnlich in regelloser Weise an den Extremitäten und im Gesicht beginnend, sich über die ganze Körpermuskulatur ausbreiten. Im ersten Stadium der Krankheit beginnt öfter der Krampf in einer bestimmten Muskelgruppe, auf einer Seite. Rumpf und Kopf werden hin und her geschleudert, die Extremitäten vollführen durch alternierende Flexions- und Extensionskrämpfe komplizierte Schlag-, Stoß- und Tretbewegungen, die Mitbeteiligung der Facialismuskulatur tritt in groben Grimassen hervor, die Zunge wird zwischen den krampfhaft zuckenden Kiefern herausgeschnellt und wieder zurückgezogen, die Bulbi rollen nach den verschiedensten Richtungen, infolge klonischer Zuckungen der Respirationsmuskulatur geht die Atmung stoßweise und keuchend unter Hörbarwerden gurgelnder und schluchzender Geräusche und Schäumen vor dem Munde vor sich. Die Bewegungen erfolgen mit großer Gewalt und führen zu mannigfaltigen Verletzungen, unter welchen besonders der Zungenbiß, Ekchymosen der Conjunctiva und Suffusionen am Hals, entsprechend dem schnürenden Hemdkragen, wichtig und beachtenswert sind. Kollernde Geräusche im Unterleibe, Samenabgang, Stuhl- und Harnentleerung (beides sehr häufig) machen eine

Mitbeteiligung der glatten Muskulatur an dem Krampfparoxismus wahrscheinlich. Die Zuckungen folgen im Beginn dieser Phase sehr rasch aufeinander und sind nur durch kurze Remissionen unterbrochen; allmählich aber werden die Phasen länger. Die Heftigkeit der Zuckungen wird geringer und langsam, nach einer Dauer von durchschnittlich 2—3 Minuten läßt der Krampf nach. Die Cyanose macht einer normalen Hautfärbung Platz, die Respiration wird ruhig und regelmäßig, die Muskulatur erschlafft. Während manche Kranke nun sofort das Bewußtsein erlangen und gleich imstande sind, sich zu orientieren und die Tätigkeit, in welcher sie vom Anfall überrascht worden sind, wieder aufzunehmen, schließt sich bei vielen anderen Kranken ein soporöses Schlußstadium an. Die Bewußtlosigkeit hält noch länger an, oder der Kranke verfällt nach kurzdauerndem Erwachen aus derselben in einen schlafähnlichen Zustand, welcher verschieden lange anhält und aus welchem der Patient zumeist ohne jede Erinnerung an die seit dem Einsetzen des Anfalles durchlebten Vorgänge erwacht. Doch können sich hier verschiedenartige Formen des akuten postepileptischen Irreseins anschließen. Die gewöhnlichen unmittelbaren Nachwehen eines Insultes bestehen hauptsächlich in großer Müdigkeit, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, psychischer Verstimmung, Muskel- und Gelenkschmerzen, nicht selten auch konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes; eine wichtige und interessante Folgeerscheinung ist die gewöhnlich kurzdauernde (2 Stunden) postparoxysmale Albuminurie, welche etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet wird. Während der Insulte steigt die Liquorspannung stark an. Im späteren Verlauf der Krankheit stellen sich bisweilen periodisch oder dauernd Lähmungen ein.

Es gibt große epileptische Anfälle, welche von diesem vorgeschilderten typischen Verhalten in manchem Detail abweichen. So kommt es beispielsweise vor, daß der tonische Krampf bereits zur Entwicklung gelangt, bevor noch die Bewußtlosigkeit eingetreten oder doch vollständig geworden ist, daß ferner das konvulsivische Stadium durch die Phase des unterbrochenen Krampfes eingeleitet wird und erst zum Schlusse ein allgemeiner Tonus auftritt, oder daß die Phase des tonischen und die des klonischen Krampfes überhaupt nicht zeitlich und örtlich scharf voneinander abgesetzt sind.

Diesen atypischen Formen des vollentwickelten großen Anfalles kann man solche Anfälle als rudimentär gegenüberstellen, bei welchen im konvulsiven Stadium nur eine Art von Krämpfen, entweder nur tonische oder nur klonische, auftreten, während bezüglich des Zustandes des Sensoriums, des soporösen Nachstadiums keine wesentlichen Abweichungen bestehen. Eine grundsätzliche Verschiedenheit von den typischen Anfällen ist schon deshalb nicht anzunehmen, weil Kranke mit typischen großen Insulten im Verlaufe einer antiepileptischen Behandlung von rudimentären Anfällen heimgesucht werden. Die Dauer der rudimentären Anfälle pflegt durchschnittlich wesentlich kürzer zu sein ($^1/_2$—1 Minute). Hierher zählt auch die sog. Epilepsia procursiva. Der Kranke verliert das Bewußtsein, stürzt jedoch nicht, sondern läuft mit großer Geschwindigkeit nach vorwärts und hält, sofern sich ihm keine Hindernisse in den Weg stellen, erst bei Wiederkehr des Bewußtseins an, sinkt eventuell dann noch ermattet zu Boden.

Der kleine epileptische Anfall, abortive Anfälle. Unter dieser Bezeichnung werden solche Insulte zusammengefaßt, bei welchen eines der beiden Kardinalsymptome des großen Anfalles fehlt oder nur andeutungsweise vorhanden ist, also entweder Anfälle von Bewußtseinsstörung ohne Konvulsionen, oder Anfälle kurzdauernder motorischer Erregungs- oder Hemmungsvorgänge bei erhaltenem Bewußtsein. Die Anfälle letzterwähnter Kategorie sind relativ recht selten; es kommt dabei zu klonischen Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten, zu plötzlichem Versagen der Muskelkraft, wobei die Kranken zusammensinken, ohne das Bewußtsein zu verlieren, zu momentanen Schielbewegungen, Versagen der Sprache für kurze Momente und ähnlichem. Viel häufiger sind die Fälle von petit mal ohne Krampferscheinungen mit bloßem Bewußtseinsverlust. Inmitten einer Beschäftigung schwindet dem Kranken für einige

Sekunden das Bewußtsein, er stockt im Gespräch, starrt einen Augenblick ins Leere, macht einige ungeordnete Bewegungen mit den Lippen oder Händen; wird er während des Gehens vom Anfall überrascht, so geht er mechanisch in steifer Haltung oder leicht schwankend weiter oder bleibt regungslos stehen. Mit dem Schwinden des Anfalles fährt er in der unterbrochenen Beschäftigung fort, zuweilen ohne eine Ahnung des oben Geschehenen, zuweilen mit der Erinnerung an ein momentanes Unwohlsein und der Empfindung einer Bewußtseinslücke (Vertigo epileptica, weil nicht selten Schwindesgefühl als Aura vorangeht, treffender ist der Ausdruck der französischen Autoren: absence).

Die transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker, psychische Epilepsie (psychisch-epileptische Äquivalente, larvierte Epilepsie). Bei Epileptikern kommen Anfälle vor, in denen der Charakter des typischen epileptischen Anfalles vollständig in den Hintergrund tritt, welche sich vielmehr als psychische Störungen darstellen. Sie treten unter verschiedenen Bildern auf, als vollkommene psychische Verwirrtheit, als Halluzinationen, als heftige maniakalische Erregungszustände, in welchen der Patient gegen seine Umgebung aggressiv wird. Gewöhnlich besteht nach solchen Anfällen völlige Amnesie. Die Zugehörigkeit solcher Psychosen zur Epilepsie kann oft erst durch längere Beobachtung und den Nachweis, daß der Kranke auch typischen epileptischen Anfällen unterworfen ist, sichergestellt werden. Neben solchen selbständig auftretenden, die typischen Anfälle gewissermaßen ersetzenden Psychosen (Äquivalenten) kommen aber auch als Begleiterscheinungen des typischen Anfalles transitorische Geistesstörungen vor, seltener als prä-, häufiger als postepileptische Psychosen (zumeist als sog. „Dämmerzustände"). Dämmerzustände können den epileptischen Insult auch ersetzen (Dämmerzustand als Äquivalent). Im Dämmerzustand vor einem Anfall ist der Patient unruhig, ängstlich, deprimiert: wie „geladen". Epileptische Dämmerzustände setzen plötzlich ein und enden ebenso. Auch hier besteht völlige oder partielle Erinnerungslosigkeit. Während des Dämmerzustandes bestehen: Bewußtseinstrübung, gestörte Orientierung, Aufhebung des Persönlichkeitsgefühls. Ausnahmsweise dauern diese Zustände länger fort, Wochen, Monate. Komplizierte Handlungen sind möglich; die Umgebung (Laien) konstatiert gewöhnlich keine Geistesstörung. Im übrigen sind die Symptome sehr wechselnd. Besonders wichtig sind die Triebhandlungen (Totschläge, Sittlichkeitsverbrechen, sadistische Handlungen, Selbstverstümmelungen). Vorherrschender Affekt ist die Angst. Stupor ist häufig. Manchmal stellt sich der Dämmerzustand als Nachtwandeln dar. Systemisierte Wahnbildungen kommen öfters vor. Alkoholismus kompliziert sich nicht selten damit.

Eine einschlägige Form der Epilepsie stellt auch die selbständige periodische Dipsomanie dar (Kraepelin). Der Trieb zum Trinken entspricht einer depressiven Verstimmung. Öfter verbindet sich damit planloses Wandern, Reisen usw.

Interparoxysmaler Status, Wesenveränderung des Epileptikers. In somatischer Hinsicht bietet der Epileptiker in der anfallsfreien Zeit keine wesentlichen, der Epilepsie allein eigentümlichen Symptome dar. Man findet wohl nicht selten bei Epileptikern gewisse körperliche Degenerationszeichen (Schädeldeformitäten, Mißbildungen des äußeren Ohres, Kolobom oder fleckige Färbung der Iris, Polydaktylie usw.), aber das gleich häufige Vorkommen derartiger Stigmata bei nichtepileptischen Geisteskranken gestattet doch höchstens, aus solchen Zeichen den Schluß auf schwere hereditäre Belastung zu ziehen. Eine Reihe

von nervösen Symptomen bei Epileptikern (Rhachialgie, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, Steigerung der Sehnenphänomene, rasche Ermüdbarkeit bei geringfügigen Muskelanstrengungen, Tremor) sind wahrscheinlich als protrahierte motorische Erschöpfungszustände zu deuten. Interessant ist die nicht seltene Polyurie (Pseudodiabetes insipidus).

In jedem Falle von Epilepsie ist eine genaue Aufnahme des Status somaticus und nervosus von größter Wichtigkeit; nur dadurch können Verwechslungen von organisch bedingten epileptiformen Konvulsionen mit der genuinen Epilepsie vermieden oder Fälle von Reflexepilepsie als solche erkannt werden.

Erwähnung verdient noch das Vorkommen sog. „epileptogener Zonen", umschriebener Hautbezirke, durch deren Reizung sich regelmäßig Anfälle auslösen lassen, sowohl bei der Reflexepilepsie, als auch, aber seltener, bei genuiner Epilepsie. Sie wurde zuerst durch BROWN-SEQUARD bei der von ihm entdeckten Reflexepilepsie der Meerschweinchen aufgefunden.

In psychischer Hinsicht können sich Epileptiker sehr verschieden verhalten. Wenn bei im frühen Kindesalter entstandener Epilepsie häufig Schwachsinn oder Idiotie vorhanden ist, so können beide Zustände einander koordiniert, von derselben Ursache bedingt sein. Doch wird bei längerer Dauer der Krankheit, namentlich in Fällen, in denen die Anfälle gehäuft auftreten (etwa drei Viertel der Fälle), häufig ein Rückgang der geistigen Kräfte, eine allmähliche Abnahme der früher guten geistigen Veranlagung und auffallende Charakteränderung (psychische Degeneration des Epileptikers) bis zu ausgesprochener terminaler Demenz beobachtet. Zu den Stigmata der Degeneration überhaupt (Egoismus, Reizbarkeit, Alkoholintoleranz usw., Idiotie) kommt speziell hinzu: Eigensinn, Boshaftigkeit, Lügenhaftigkeit, Schamlosigkeit, Unverträglichkeit, Prahlerei, Neigung zur Hypochondrie, Abnahme der Merkfähigkeit, Urteilsschwäche, Langsamkeit in geistiger Begabung, affektive Regungen im Drang nach motorischer Entladung, pathologische Richtung des Geschlechtstriebes, religiöse Schwärmerei, Wutzustände, schließlich hochgradige seelische Einschränkung, Verlust der Sprache usw., Stumpfsinn, Unreinlichkeit, Schreien, Zerstörungstrieb u. dgl. Solche Patienten sind besonders gemeingefährlich. Der Zustand ist unheilbar. In anderen Fällen übt die Epilepsie wiederum keinen ersichtlich dauernd nachteiligen Einfluß auf die geistige Befähigung aus. Cäsar, Mohammed, Napoleon I. sind auch dem Laien geläufige geschichtliche Beispiele für die Komptabilität der Epilepsie mit großer Intelligenz und hervorragenden Charaktereigenschaften.

Verlauf. Die Epilepsie ist eine chronische Erkrankung, deren Verlauf sich über eine lange Reihe von Jahren, zumeist über die ganze Lebenszeit erstreckt. Die Krankheit setzt am häufigsten vor dem 30. Lebensjahre, oft auch schon im frühen Kindesalter ein. Die zweite Lebensdekade, die Zeit der Pubertätsentwicklung insbesondere, stellt prozentisch die meisten Ersterkrankungen. Die jenseits des 40. Lebensjahres entstehenden Fälle, in denen der Einfluß der Heredität immer noch erkennbar ist, bei deren Entstehen aber individuell erworbene Schädlichkeiten größeren Einfluß gewinnen, pflegt man auch als „Spätepilepsie" besonders zu benennen.

Die Häufigkeit der Paroxysmen ist außerordentlich wechselnd. Sie treten bei demselben Kranken in ganz unregelmäßigen Zeitabständen auf, oder sie lassen eine gewisse Periodizität der Wiederkehr erkennen (z. B. menstrueller Typus bei Frauen). Die anfallsfreien Intervalle können mehrere Jahre, aber auch nur einzelne Tage dauern. Äußere Einflüsse



(alkoholische und sexuelle Exzesse, psychische Erregung, körperliche und geistige Überanstrengung) haben auf die Häufigkeit der Anfälle eine merklich schädigende Einwirkung. Die Anfälle treten einzeln isoliert auf oder gehäuft serienweise; zwischen den Anfallsserien können dann wieder längere paroxysmenfreie Zeiträume liegen. In den Fällen mit gehäuften, zu Serien zusammengedrängten Fällen kommt es mitunter zur Entwicklung eines „Status epilepticus“ (état de mal épileptique). Derselbe setzt sich in typischen Fällen aus zwei Stadien zusammen: 1) aus einem konvulsiven, in welchem sehr zahlreiche Krampfanfälle in kurzen Zwischenräumen aufeinander folgen, der Zustand der Bewußtlosigkeit auch zwischen den Anfällen andauert, und die Temperatur ein rasches Ansteigen bis zu 40° C und 41° C zeigt, und 2) aus einem komatösen, in welchem neben dem Koma auch moussitierende Delirien mit fortdauernder oder neuerlicher Temperatursteigerung und regelmäßig noch Albuminurie zu beobachten sind. Der Status epilepticus dauert gewöhnlich tagelang und führt häufig unter Lungenödem zum Exitus letalis. Wenn der Patient den Anfall überwindet, bekommt er oft schwere Erschöpfungszustände und nicht selten postepileptische Psychosen.

Was das Auftreten der einzelnen Arten des epileptischen Anfalles betrifft, so beobachtet man die mannigfachsten Kombinationen. In manchen Fällen treten stets typische große Anfälle auf, in anderen neben ersteren in verschiedener Häufigkeit Anfälle von petit mal, wieder in anderen treten hauptsächlich die psychischen Äquivalente in den Vordergrund.

Je nach der Tageszeit, in welcher die Anfälle vorwiegend auftreten, unterscheidet man die Epilepsia diurna von der Epilepsia nocturna; letztere ist sehr häufig, kann, wenn die Patienten allein nächtigen, längere Zeit unerkannt bleiben. Die Epilepsia nocturna gilt vielen als die schwerere Form der Erkrankung.

Ausgang und Prognose. Dauernde Heilungen, spontane oder durch therapeutische Maßnahmen bewirkte, sind selten. Im allgemeinen ist die Epilepsie eine unheilbare, aber nicht immer progressive Erkrankung. Für die Stellung der Prognose im Einzelfalle lassen sich allgemeine Regeln nur schwer angeben. Fortschreitende Verkürzung der Zeitdauer zwischen den einzelnen Anfällen, zunehmende Heftigkeit der typischen Paroxysmen, Auftreten gehäufter Absenzen sind als prognostisch ungünstige Momente zu beachten. Fälle mit Anfallsserien sind durch die Eventualität des Status epilepticus mehr gefährdet. Die Epilepsia tarda bietet im allgemeinen eine günstigere Prognose wenigstens insofern, als hier Ausgang in Demenz seltener ist.

Die Lebensdauer braucht nicht regelmäßig beeinflußt zu werden, die durchschnittliche Lebensdauer der Epileptiker ist aber doch eine kürzere. Durch die Epilepsie selbst kann entweder im Status epilepticus, gelegentlich auch in einem besonders heftigen Krampfanfall (Respirationsstillstand, Herzlähmung) oder durch schwere Verletzungen im Paroxysmus der Tod herbeigeführt werden.

Bezüglich des Ausganges in Schwachsinn ist das oben Angeführte zu vergleichen.

Diagnose. Der typische epileptische Anfall bietet der Diagnose kaum Schwierigkeiten; nur selten sind solche Attacken nicht bloß der genuinen Epilepsie, sondern auch vielen anderen Nerven- und Geisteskrankheiten eigentümlich (genaue neurologische, ophthalmoskopische usw. Untersuchung jedes Patienten!). Erheblicher sind die Schwierigkeiten bei der Erkennung der kleinen Anfälle, der psychischen Äquivalente, der epileptischen Psychosen, und hier kann die Diagnose oft nur durch längere Beobachtung (womöglich in

Anstalten) sichergestellt werden. Die nach Encephalitis, wenn sie keine Kinderlähmung zurückläßt, folgende Epilepsie wird oft als genuine angesehen werden; ähnlich verhält es sich bei Traumen.

Differentialdiagnostisch ist besonders die Unterscheidung des epileptischen und hysterischen Krampfanfalles von Wichtigkeit und mitunter schwierig. Am verläßlichsten ist noch das Verhalten der Pupillen, deren Reaktion im hysterischen Anfall gewöhnlich erhalten bleibt (Ausnahmen vgl. oben), ferner unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, sowie Zungenbiß im epileptischen Anfall, weiter endlich der Nachweis exquisit hysterischer Symptome in der anfallsfreien Zeit bei der letzteren Neurose. Der dauernde Geisteszustand eines Epileptikers ist ein ganz anderer als der eines Hysterischen. Hysterie führt niemals zur Verblödung; das Wesentliche der Hysterie ist gesteigerte Suggestibilität. Epileptiker können jedoch gleichzeitig hysterisch sein! Hinzuweisen ist auf die Existenz von (psychogenen) Anfällen der Psychastheniker (Kriegsteilnehmer), welche den epileptischen gleichen.

Von praktischer Bedeutung ist noch die Unterscheidung echter epileptischer Anfälle von simulierten (Erblassen des Gesichts im Beginn des Anfalles, Erweiterung und Reflextaubheit der Pupillen, hochgradige Cyanose, Ekchymosen der Conjunctiva, Hauthämorrhagien [z. B. kutane Suffusionen am Halse] können nicht simuliert werden).

„Spät"-Epilepsie (nach dem 40. Lebensjahr) weist auf Lues, Arteriosklerose, Alkohol, Blei hin. Zu unterscheiden sind auch noch einfache Ohnmachten, Migräne (s. diese unten); endlich gewisse Reflexzustände bei jungen weiblichen Individuen (Pubertät).

Der Status epilepticus kann in einzelnen Fällen Gelegenheit bieten zur Verwechslung mit Meningitis (Anamnese, Lumbalpunktion).

Therapie. Eine Prophylaxe der Epilepsie kommt höchstens so weit in Betracht, als der Arzt 1. einen Einfluß auf die Eheschließung hereditär schwer belasteter Individuen zu nehmen vermag und verpflichtet ist, in solchen Fällen der Ehe zu widerraten; 2. die Erziehung neuropathisch belasteter Kinder in hygienischer und pädagogischer Hinsicht auf das sorgfältigste regelt und überwacht.

Die prophylaktische Hintanhaltung eines epileptischen Anfalles selbst gelingt nur selten, am ehesten noch in Fällen mit ausgeprägter, etwas länger dauernder Aura. Die Kranken pflegen in solchen Fällen gewöhnlich selbst die geeigneten Maßregeln, für welche durchaus keine allgemeinen Gesichtspunkte anzugeben sind, ausfindig zu machen und zu ergreifen (z. B. Umschnürung der Gliedmaße, welche Sitz der Aura ist, usw.).

Der bereits zum Ausbruch gelangte Anfall ist einer medikamentösen Behandlung kaum zugänglich. Die Fürsorge des Arztes hat sich vornehmlich darauf zu richten, die verschiedenen Verletzungen, die sich der Kranke zufügen kann, durch passende Herrichtung des Lagers, Entfernung beengender Kleidungsstücke, Einschieben eines Holzkeils oder einer Leinenkompresse zwischen die Zahnreihen, Beaufsichtigung der Kranken mit Epilepsia nocturna nach Tunlichkeit zu verhüten.

Bei der eigentlichen Behandlung der Epilepsie ist es zunächst von großer Wichtigkeit, die Diät und Lebensweise überhaupt zu regeln. Vermeidung von Exzessen jeglicher Art, mäßiger Fleischkonsum, Bevorzugung der vegetarischen Ernährung, absolute Vermeidung von Alkoholicis erweisen sich nützlich. In neuerer Zeit ist vielfach weitgehende Entziehung des Kochsalzes empfohlen worden (Richet-Toulouse); die Bromtherapie schlägt dann besser ein.

Auch die Hydrotherapie ist in der Behandlung (besonders die milderen Prozeduren der Kaltwasserbehandlung) kaum zu entbehren.

In der medikamentösen Therapie spielten lange die Bromsalze die erste Rolle. Die Bromtherapie vermindert in der Mehrzahl der Fälle die Häufigkeit und Heftigkeit der Attacken, sie beeinflußt aber die „epileptische Veränderung“ wenig oder gar nicht, da nach dem Aussetzen der Brommedikation die Anfälle zumeist in der früheren Weise wiederkehren. Durch lange (einige Jahre) fortgesetzte Bromkuren gelingt es aber in nicht gerade vereinzelten Fällen doch, die Krankheit auf die Dauer günstig zu verändern. Gegenwärtig konkurriert das Luminal mit dem Brom.

Man verwendet am öftesten: Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium (häufig auch das Erlenmeyersche Gemenge, bestehend aus KBr, NaBr, NH_4Br im Verhältnis von 2:2:1). Am besten bedient man sich des Natrium bromatum in 10%iger Lösung (Erwachsene 4—8 g pro die, Kinder 3—5 pro die). Die Verwendung anderer Präparate: Bromlithium, Bromstrontium, Bromalin, bietet keine wesentlichen Vorteile.

Die Bromide sind Sedativa, sie wirken durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems. Die Ausscheidung aus dem Organismus erfolgt langsamer als die Aufnahme, sie werden im Organismus in bedeutender Menge aufgespeichert; bei lange fortgesetztem Gebrauch stellt sich endlich eine kumulative Giftwirkung ein (chronischer Bromismus). Die individuelle Toleranz gegen Brom ist eine verschiedene. Die antiepileptische Wirkung der Brommetalle tritt erst bei einer gewissen Sättigung des Organismus mit Brom hervor und ist übrigens stets mit den ersten Anzeichen einer leichten Vergiftung verknüpft. Erschwerung der geistigen Tätigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Muskelmüdigkeit, Herabsetzung der Haut- und Schleimhautempfindlichkeit und der Reflexe, Abnahme der Libido sexualis, endlich die Eruption einer „Bromakne“ treten fast regelmäßig als Begleiterscheinungen der einigermaßen protrahierten Bromkur auf und bilden für gewöhnlich noch keine Kontraindikation einer weiteren Fortsetzung der Kur. Die Symptome der chronischen Bromvergiftung im engeren Sinne sind: Schwerbesinnlichkeit, stuporöse Zustände bis zur Somnolenz, Erlöschen der Reflexe (Cornealreflex, Kniephänomen), Erschwerung der Sprache, Motilitätsstörungen, Daniederliegen des Appetites, schwere Störungen der Gesamternährung (Bromkachexie), Kleinheit und Irregularität des Pulses, Erschwerung der Expektoration (Gefahr von Lobulärpneumonien!), hartnäckige Obstipation, Anurie, ausgedehnte Ulzerationen und phlegmonöse Entzündungen der Haut, von der Bromakne ausgehend. Dieser schwere Bromismus zwingt zur Sistierung der weiteren Bromdarreichung.

Die Bromsalze werden anfänglich in der Tagesdose von 4—5 g gegeben, allmählich steigert man die Tagesdosen bis auf 8 oder 10 g; hat man einen gewissen Erfolg erzielt, so kann man nach einem anfänglichen raschen Steigen zu hohen Tagesdosen später wieder zu mittleren und kleinen herabgehen. Mit Rücksicht darauf, daß die Bromtherapie immer lange Zeit (Monate, Jahre) hindurch fortgesetzt werden muß, empfiehlt es sich, überhaupt stets nur bis zu eben wirksamen Dosen emporzugehen. Die Behandlung muß überhaupt eine individualisierende sein, dem Alter, der Schwere der Krankheit, dem Ernährungszustande des Patienten, der im Verlaufe der Therapie zutage tretenden Toleranz des Patienten angepaßt.

Andere früher gebräuchliche Mittel: Extractum Belladonnae, Atropin, Extr. Cannabis indicae, die Zinksalbe, Radix Valerianae, Borax, finden heute höchstens noch in Kombination mit Bromiden Anwendung. Bei der Behandlung der Anfallserien und des Status epilepticus werden Chloralhydrat (in größeren Dosen) und Amylenhydrat erfolgreich gebraucht.

Nicht mehr viel angewendet ist die kombinierte Brom-Opium-Behandlung nach FLECHSIG, deren Erfolge namentlich in schweren Fällen, in welchen die Bromtherapie allein versagt oder wenig Erfolg geleistet hat, gerühmt worden sind. Man gibt zunächst nur Opium allein, mit 0,05 g pro die beginnend, auf 3—4 Tagesgaben verteilt, und steigert die Tagesdose alle 2—3 Tage um 0,05 g, bis man in etwa 6—7 Wochen zu Tagesdosen von 1,0 g Opium purum gelangt ist. Dann wird die Opiumdarreichung plötzlich abgebrochen und große Dosen Bromsalz (7 g) durch 2 Monate verabreicht. Später verkleinert man allmählich diese Dose. Der Kranke ist während der Zeit, in welcher er bereits große Dosen Opium (über 0,5 g) nimmt, und während des Überganges von Opium zu Brom im Bett zu halten, sehr zweckmäßig ist die Anwendung von kühlen Bädern im Verlaufe der Behandlung (ZIEHEN). Der Kranke bedarf während der Kur der sorgfältigsten Beaufsichtigung (man hat einigemal auch schweren Status epilepticus sich entwickeln gesehen); die Kur ist außerhalb einer Anstalt kaum durchführbar. Leider können sich schwere Symptome der Opiumvergiftung während der Behandlung und Abstinenzerscheinungen nach derselben einstellen. In manchen Fällen erzielt die ausschließliche Bromtherapie entschieden günstigere Resultate.

Ein symptomatisch sehr wirksames Mittel ist das Luminal. Vorsicht ist geboten, da Luminal nicht ganz ungefährlich ist. Man kann es jedoch in Dosen von 0,1—0,2 pro Tag sehr lange hintereinander geben, ohne irgendwelche Störung. Treten Schwindelerscheinungen auf, oder macht sich eine andauernde Müdigkeit bemerkbar, so ist es für einige Tage auszusetzen.

Von neueren Mitteln wird von FALCKENHEIM Krotalin, ein aus den Giftdrüsen der Klapperschlange gewonnenes Produkt, empfohlen, ferner von ULRICH das Sedobrol, ein Präparat, das Brom in Verbindung mit einer Suppenwürze enthält, und bei dem die nötige Brommenge die Stelle des Kochsalzes in der Suppe vertreten soll, so daß auf diese Weise eine kochsalzarme Diät dem Kranken verabreicht wird, ohne daß er es merkt. Als Epileptol ist Acidum amidoformicicum condensatum (3mal täglich 15—35 Tropfen) mit, wie es scheint, gelegentlich günstigem Erfolge versucht. Endlich ist in Fällen, in denen Beziehungen zur Spasmophilie bestehen, die Behandlung mit Kalk und Phosphorlebertran oder Phosphoröl zu empfehlen. Das letztere will LEUBUSCHER mit Erfolg auch bei chronischer Epilepsie angewandt und dadurch die Zahl der Anfälle im Monat erheblich heruntergedrückt haben.

Von operativen Eingriffen sind empfohlen worden: Trepanation, Schaffung eines KOCHERschen Ventils, Rindenexzision, die Entfernung von Fremdkörpern, Balkenstich. Indiziert sind dieselben bei Epilepsie nach dem JACKSON-Typ, z. B. luetischer Ätiologie, wenn die spezifische Therapie erfolglos gewesen, bei Epilepsie aus traumatischen Ursachen, die sich aus JACKSON-Epilepsie entwickelt hat oder gemischt mit JACKSON-Attacken auftritt (endokranielle Narben, Knochensplitter, sonstige abgegrenzte Herde). Rindenexzision (scheinbar unversehrtes krampfendes Zentrum) des epileptogenen Rindenstücks (HORSLEY, KRAUSE) wurde nicht bloß in Fällen organischer und toxischer, sondern bei Epilepsie überhaupt versucht. Dieser Eingriff ist abzulehnen! Günstiger sind Ventilbildung und Balkenstich zu beurteilen. Die Entfernung von Reizquellen: Narben, Fremdkörperwucherungen, Entzündungen, Nasen-Ohrenoperationen sind unter Umständen angezeigt bei Reflexepilepsie. Im Status epilepticus hat man die Lumbalpunktion versucht. Der Eingriff verspricht keinen Erfolg.

In Fällen von Epilepsie progredienten oder stationären, besonders malignen Charakters, in Rücksicht ferner auf ein ungünstiges häusliches Milieu, empfiehlt sich die Behandlung im Epileptikerheim. Dieses darf nicht bloß als Pflegeanstalt eingerichtet sein, sondern auch pädagogisch, als Arbeitsstätte und für systematische Heilversuche.

Der Arzt soll den Epileptiker und die eventuelle Nachkommenschaft schützen durch Behinderung der Eheschließung des Kranken.

3. Migräne. Kopfschmerzen.

Die krankmachende Ursache der Kopfschmerzen im allgemeinen greift das eine Mal an den (Haut- und) Duralästen, welche den schmerzenden



Bereich versorgen (Trigeminus, Äste des Vago-Sympathicus, sensible Äste der obersten Cervikalnerven), an. Im Gehirn erfolgt die Wahrnehmung der Schmerzen; der Ausgangspunkt der Kopfschmerzen aber liegt nicht in der Hirnrinde, sondern im peripheren Ausbreitungsgebiet der genannten Nerven. Vielleicht lassen sich viele Kopfschmerzformen auf Anämie und Hyperämie jener Nerven zurückführen. Doch es gibt zum anderen auch überaus häufige Myalgien, welche als eigentliche Kopfschmerzen gedeutet werden.

Kopfschmerzen sind keine besondere Krankheitseinheit, sondern immer bloß ein Symptom.

Hinsichtlich der Abgrenzung der mehr selbständig hervortretenden Kopfschmerzen von anderen hier mit in Betracht kommenden Affektionen ist besonders auf die wohl immer bald als solche erkennbaren Schmerzen im Beginne von febrilen Infekten und Nephritis, sowie auf verschiedene Neuralgieformen am Kopfe (z. B. Supraorbitalneuralgien, Stirnhöhlenerkrankungen, Ergriffenwerden des Ganglion Gasseri bei Basaltumoren usw.), auf Krankheiten der Zähne, des Pharynx, des Mittelohrs zu verweisen.

In betreff des Kopfdruckes, bzw. der Kopfschmerzen bei Nervosität und Hysterie wird an geeigneter Stelle das Nötige gesagt.

Die Ursachen der noch übrig bleibenden Kopfwehformen sind zunächst organische. Hier ist zu nennen das (auf Muskulatur, Galea und Periost [?] zu beziehende) Schwielenkopfweh (bei subkutanem oder chronischem Rheumatismus, nach Haarwaschen; sehr häufig, sehr heftig in der Intensität, Lokalisation in Kopf und Nacken, starke Druckempfindlichkeit der Kopf- und Nackenmuskulatur, der Ansatzpunkte des Cucullaris, der Splenii usw., palpatorischer Eindruck von Schwielen) die (mehr lokalisierten) Kopfschmerzen bei Periostitis traumatica, bei Lues der Schädelknochen, bei intrakranialer Periostitis und Pachymeningitis interna der alten Leute, bei Leptomeningitis, bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Gehirns, bei urämischer Gehirnreizung, bei chronischer Stuhlverstopfung, Bleivergiftung.

Die Formen ohne anatomische Störung sind Dauerkopfschmerzen und passagere.

Von den ersteren sind die Kopfschmerzen der Schulkinder und der Adoleszenten (Überanstrengung des Sehapparates, Rachenmandel, schlechte Umgebungsluft usw.), der Kopfschmerz der Chloratischen und der vasoparalytische Kopfschmerz (vielleicht zum Teil konstitutionell, bisweilen nach Trauma, unterhalten durch Surmenage, mit hochgerötetem Gesicht, roten Flecken in der Haut durch Kleiderdruck usw.) die wichtigsten.

Die passageren Kopfschmerzen kommen bei den verschiedensten Menschen vor nach starker körperlicher Ermüdung, bei Verkürzung des Schlafs, starken Sinnesreizen, Magenstörungen, Alkoholexzessen u. dgl.

Ein typisch umschriebenes Krankheitsbild, welches scharf von anderen (eigentlichen) Kopfschmerzformen zu trennen ist, stellt die **Migräne** dar. Kopfschmerzen von Migränetypus können auch noch bei Epilepsie und schwerer Hysterie auftreten, ferner im Beginn und während der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung und bei Tabakvergiftung; am häufigsten aber sind diese Schmerzen selbständig.

Die **Migräneanfälle** sind charakterisiert durch ihre Aura, das plötzliche Auftreten, das typische Ansteigen, die begleitende Prostration und das sehr häufig vorhandene Erbrechen.

Solche Anfälle nur zu gewissen Zeiten, oft in Pausen von Monaten. Einsetzen als Kopfweh meist am frühen Morgen. Sofortige Prostration. Den Kopfschmerzen gehen oft Augenstörungen (Flimmerskotom; bewegter dunkler Fleck im Gesichtsfeld, mit leuchtenden, gezackten Rändern, oder vorherrschende Verdunklung; Einschränkung des Gesichtsfeldes, Hemiopie, bisweilen selbst Amaurosis, Hemicrania opthalmica), selten andere Hirnsymptome (Aphasie, Hemianästhesie) voraus. Nach dem Skotom kann der eigentliche Anfall fast völlig ausbleiben; viel häufiger sind aber Anfälle ohne Augenstörungen. Steigerung zu rasenden Schmerzen mit absoluter Arbeitsunfähigkeit. Überempfindlichkeit für alle Sinneseindrücke. Meist schon bald, noch häufiger gegen Ende des Anfalls Erbrechen; bisweilen auch plötzliche wässerige Stühle. Dauer der schweren Attacken: 8—12 Stunden. Es gibt leichte Anfälle und andererseits eine Art von Status hemicranius. Gleich nach dem Anfall vollständiges Wohlbefinden. Im Anfall ist das Gesicht öfter blaß als gerötet (angiospastische, angioparalytische Form, kalte Füße, Frieren während der Attacke). Enge der Pupillen! Bisweilen auch Verengerung der Lidspalte.



Ätiologie der Migräne. Migräne findet sich meist auf dem Boden direkter Heredität (auch die Eltern litten an Migräne) oder wenigstens auf dem Boden neuropathischer Belastung (sonstige Nervenkrankheiten, besonders Neurosen in der Aszendenz, z. B. Degenerationen, Neuralgien, Epilepsie). Nur seltener ist sie erworben. Oft stellt sich das Leiben schon in früher Jugend ein. Es wurde gesagt, daß doch auch Myalgien als mehr oder weniger echte Migräne erscheinen können. Bei bestehender Disposition kann der einzelne Anfall durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden (Überarbeitung, Eisenbahnfahrt, starke Sinnesreize, Exzesse, Gemütserregungen, schwächende Erkrankungen, Magen-, Darm-, Menstruations-, Genitalstörungen, Nasenleiden, „Idiosynkrasien" wie bestimmte Gerüche usw.).

Das Wesen der Migräne ist unbekannt. Epilepsie kann mit einem Flimmerschein, ja mit einem typischen Migräneanfall einsetzen. Beiden Krankheiten scheint die gleiche Noxe, bzw. die gleiche Disposition zugrunde zu liegen. Obwohl beiden eine Periodizität von inneren Ursachen gemeinsam ist, kann man doch die Migräne nicht einfach als eine Art von epileptischen Äquivalent ansehen; denn sie besitzt keine Neigung zur Progression und läßt die psychische Person intakt (?). Auch besteht bei ihr Neigung zu gleichartiger Vererbung.

Bei der allgemeinen **Diagnosenstellung** sind zuerst die echten Kopfschmerzen von den verwandten Affektionen abzutrennen. Dann müssen die Ursachen des speziellen Falles festgestellt werden (Unterscheidung von Hirntumor, beginnender progressiver Paralyse). Der Typus der Migräne ist nach dem Vorstehenden scharf gekennzeichnet.

Die **Prognose** der Migräne ist insofern nicht günstig, als das Leiden in der Regel nicht vollständig zu beseitigen ist, wenn auch die Anfälle im höheren Alter seltener zu werden und bei Frauen zur Zeit der Klimax manchmal ganz zu verschwinden pflegen.

Therapie der Migräne. Versuch einer kausalen Behandlung in jedem Einzelfall. Abschwächung der mittelbaren Ursachen durch Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Nervensystems und Beeinflussung der Blutfülle der Hirnhäute und des Gehirns. Beseitigung von Erkrankungen der Nase, des Rachens, chronischer Verdauungsstörungen, besonders der habituellen Obstipation, der weiblichen Sexualorgane, abnormer Augenstellung und Funktion des Auges, Ohrenkrankheiten, d. h. also Beeinflussung aller Körperstellen, welche abnorme Reizungen (von außen) erfahren. Die Behandlung des Allgemeinzustandes muß, besonders bei den Belasteten, sehr frühzeitig beginnen. Heilung einer vorhandenen Anämie, Hebung des gesamten Ernährungszustandes, eventuell Entfettung. Vermeidung jeder Surmenage. Konsequente und detaillierte physikalisch-diätetische Kur: Aufenthalt in frischer Luft, eventuell Freiluftliegekur; Klimawechsel, Höhenklima, speziell im Winter; eventuell die See, aber nicht die Nordsee, kühles Klima; genaue Tages- und Zeiteinteilung; vegetarische Kost, Entfernung aller Reizmittel aus der Diät (Alkohol, Kaffee, starker Tee); langdauernde allgemeine Massage, auch Massage der Stirn und besonders der seitlichen Teile des Halses; vorsichtige Gymnastik; morgendliche kühle Abwaschungen und Kaltbäder, lange Zeit fortgesetzte kühle Einpackungen; Luftbäder; galvanische Durchströmung des Schädels, faradische Hand; die Lumbalpunktion scheint bloß beim Kopfschmerz der Chlorotischen und bei Hysterischen öfter anhaltenden Erfolg zu haben. Bei Verdacht auf Myalgie, bei Schwielenkopfweh: Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in der Nähe der Schmerzpunkte.

Die Behandlung des Migräneanfalls wird sehr oft (in älteren Fällen) besser ganz unterlassen; man begnüge sich dann mit Verdunklung des Zimmers, absoluter Ruhe, besonderem Schutz vor Sinnesreizen,

eventuell Nahrungsaufnahme. Zuweilen gelingt eine Kupierung der Attacke durch ein heißes Fußbad oder eine Linderung durch ein heißes Vollbad, Kälteapplikation (Spiralschlauch für kühles Wasser, keine Eisblase) bzw. auch heiße Umschläge auf den Schädel, ganz stilles Daniederliegen, Mentholstift, Streichmassage der Kopfschwarte. Besondere Behandlung (leider mit ebenfalls geringer Aussicht auf radikalen Erfolg) erfordern die Anfälle, welche gleichzeitige, besonders hervortretende Erscheinungen von seiten des Magens, des Darms, des Herzens im Gefolge haben.

Innere Mittel: Zur Verhütung von Attacken kann Brom versucht werden, eventuell mit Chloralhydrat (am Abend vorher). Sehr groß ist die Zahl der empfohlenen Analgetika für den Beginn des Anfalls, besonders wirksam ist Antipyrin (auch Pyramidon, Phenacetin, Trigemin, Koffein [0,75—1 g]) und Ruhe, bzw. der Versuch einzuschlafen. Mittel zur Linderung (nicht zur Abkürzung) der Attacke: Ruhe (Tätigkeit ist unbedingt bloß in leichten Fällen möglich, lenkt dann aber nicht selten ab!), Antipyrin kann auch eventuell zusammen mit Coffeinum natriosalicylicum und Pasta Guarana gereicht werden. Kein Morphium! Aber auch mit den früher genannten Analgeticis darf kein Mißbrauch getrieben werden. In der intervallären Zeit: Eisen, Arsenik.

VI. Sogenannte psychogene krankhafte Syndrome.

Die seelische Mannigfaltigkeit, die sinnlichen Elemente, resp. die psychischen Objekte, kurz das „Substanzielle" auf psychologischem Gebiete geht den Arzt viel weniger an, als die Feststellung der objektiven Vorgänge, von denen Bewußtseinszustände abhängen, und der Beziehungen jener (cerebralen) Vorgänge untereinander. So verlassen wir, die komplizierteren Handlungen der Artgenossen nach Analogie mit uns selbst betrachtend, noch am wenigsten die sichere naturwissenschaftliche Position, wenn wir, aus der raumzeitlichen Welt in diejenige des „Bewußtsseinsstromes", der bloß „Dauer" hat, gelangend, letzteren jeweils nur als Grenzgebiet ansehen und uns praktisch möglichst an die äußeren Funktionen der höheren Abteilungen des Zentralnervensystems halten. Da kommt auch das „Unterbewußte" zu seinem Recht An die Stelle der Bezeichnung: psychogen muß: thymogen treten. Wenn wir z. B. sagen, eine somatische Leistung, wie die Speichelsekretion oder ein krankhaftes Symptom, sei thymogen, so ist das bloß eine Umschreibung dafür, daß hierbei die Koagitationszentren des Gehirns (vgl. oben), die auch ein Eigenleben führen, mitspielen, daß die Affektseite (vegetatives System) stark beteiligt ist. Was unterscheidet nun, ganz abgesehen von der erkenntnistheoretisch verschiedenen Natur physischer und psychischer Phänomene, praktisch das psychische Leben vom organischen? Das Leben überhaupt entwickelt beständig Gleichgewichte innerer Tätigkeiten, welche gewissen äußeren entsprechen. Auch die den psychischen Erscheinungen zugrunde liegenden objektiven Vorgänge fallen unter diese Formel der Herstellung von Beziehungen und Gleichgewichten, welche überhaupt die höchste aller klinisch-pathologischen Induktionen seit den Zeiten der Hippokratiker ist.

Wir haben oben mit Edinger die Verrichtung aller Sinnesrezeptionen und Bewegungskombinationen (Rezeptionen, Motus, das Dazwischenliegende: Relationen) dem Palaeencephalon zugewiesen. Weiter sahen wir, daß das



Neencephalon (der kortikale Apparat) für sich wiederum in zwei Abteilungen zerfällt: einerseits die Sinneszentren und Abschnitte für Zusammenordnung der Praxien und andererseits die Felder, welche zwischen und vor den Sinneszentren liegen. Die erstere ermöglicht die Gnosien, Praxien und Assoziationen. Die Eindrücke werden zurückbehalten und reproduziert. An sich ist auch das Aktualisieren der „Engramme" nicht von Bewußtsein begleitet. Die Erinnerungsfelder gehören noch dem bisher betrachteten Abschnitt des Neencephalons an. Der gewöhnliche („unbedingte") Reflex des Palaeencephalons ermöglicht eine ständige Verbindung zwischen den Erscheinungen der Außenwelt und ihnen entsprechenden ganz bestimmten Reaktionen des Organismus. In dem erwähnten ersten Abschnitt des Neencephalons haben die „bedingten" Reflexe (Pawlow) ihren Sitz. Dieser Mechanismus ermöglicht eine zeitweilige Schließung der Leitungsbahnen zwischen den Erscheinungen der Außenwelt und den Reaktionen des Organismus. So werden Außenweltserscheinungen bald in Tätigkeit des Organismus übergeführt, bald bleiben jene scheinbar indifferent, unverwandelbar. Die unzähligen, mannigfaltigen äußeren Einwirkungen sind „Signale", sie richten. Vorwiegend auf Grund innerer (subkortikaler und organischer) kortikaler Reize werden erblich übertragene automatische Reflexketten in Vollzug gesetzt, welche, durch hinzutretende äußere Einflüsse bloß in der Richtung beeinflußt, im qualitativen Sinne das „instinktmäßige" Verhalten ins Werk setzen (Ernährungs-, Geschlechtstrieb, mütterlicher Instinkt, Selbsterhaltungstrieb, sozialer [?] Instinkt u. a.). Außer dem bedingten Reflex besitzt der besprochene Teil des Neencephalons in den Sinnesorganen einen Apparat von Analysatoren (Pawlow). Zur Herstellung der erwähnten temporären Verbindung, also zur Bildung des bedingten Reflexes, ist erforderlich, daß das neue indifferente äußere Agens ein- oder mehrmal mit der Wirkung eines anderen Agens zusammentrifft, welch letzteres schon mit dem Organismus in Verbindung steht. Unter solchen Bedingungen geht das neue Agens (als „stellvertretender" Reiz) dieselbe Verbindung ein. Die bedingten Reflexe halten sich gegenseitig in Schach, worauf die Wahlmöglichkeit beruht, es bestehen unaufhörlich Hemmungen, Enthemmungen, Bahnungen. Das Substrat (reflexiv) bewußter Wahrnehmung und des eigentlichen Gedächtnisses ist dieser Abschnitt des Neencephalons nicht. Gnosien und Praxien verlaufen an sich außerhalb des Bewußtseins, können aber (gleichzeitig oder später) in dessen „Blick"feld eintreten.

Flechsig hat gezeigt, daß neben dem projektiven Cortex der Gnosien und Praxien eine zweite Gruppe von („koagitativen") Bezirken der Großhirnoberfläche in Betracht kommt (eigentliches Stirnhirn, großer Teil der Schläfen- und Hinterhauptslappen, ein mächtiges Gebiet im hinteren Scheitelteil, Insula Reilii). Hier ist das Substrat gegeben für das „einsichtige" Verhalten, welches auch in neuen komplizierten geometrischen und energetischen Situationen, die nicht durch Mechanismen beherrscht werden können, welche in der ererbten Organisation direkt angelegt sind, „Umwegs"-Handlungen in „einem Zuge", gewissermaßen der Gleichung einer Kurve folgend, ermöglicht. Hier ist auch die physiologische Grundlage des eigentlichen Gedächtnisses. Außer rein zeitlich verwahrten persönlichen Engrammen versteht man darunter auch eine Sammlung von körperlichen Gewohnheiten, welche als Musterbeispiele der Nachahmung dienen. In diesen motorischen Mechanismen wird die Erinnerung somatisch gegenwärtig. Die Promptheit des Zusammenarbeitens zwischen dieser höchsten Ebene des Gehirns und der mit den Wahrnehmungen gegebenen Haltung (Orientierung), sowie der vollendeten Handlung begleitet das ganze fließende Hin und Her unseres Seelenlebens.

Wenn man sagt, das ganze Gehirn, und dementsprechend die ganze Person gerate in Tätigkeit schon bei relativ einfachen Leistungen, so ist das im prägnanten Sinne zu verstehen. Streng genommen kann nur zugegeben werden: viele Regionen des Gehirns, stets in anderen Bestandteilen, anderen Kombinationen, anderen Graden. Das seelische Verhalten ist nie ein Additionsbild, die Art der Synthese (Konzentration) und der Lösung der Persönlichkeit ist ein Variables. Am Palaeencephalon haftet Reizsummation, im Gebiete der Gnosien-Praxien finden wir Assoziation, in der höchsten Abteilung Koagitation (introspektiv: Symbolisieren, Wollen, Denken u. a.). Wie soll man letztere objektiv definieren? Es war jedenfalls verfehlt, wenn früher die Gehirnpathologie auch Bewußtseinsvorgänge einfach aus Elementen musivisch zusammensetzte. Schon die Denkvorgänge im Anschluß an Wahrnehmungen (Abstraktion, Vergleichen, Zusammenfassen) „ergänzen", „verarbeiten". Aber es gibt im Sinne der modernen Denkpsychologie auch ein Denken, welches sich fern von Wahrnehmungen und den direkten Residuen vollzieht; hier muß es dahingestellt bleiben, wie weit sinnliche Elemente als cerebrale Teilvorgänge unter der Bewußtseinsschwelle jeweils mitspielen. Hier wird man für die Lösung pathologisch-klinischer Aufgaben vor allem dem Lokalisationsprinzip treu zu bleiben haben, also z. B. alles Wesentliche der Koagitation bestimmter Rindenzentren vorbehalten. Man wird ferner von einer Hierarchie der Zentren ausgehen und dafür Charakteristika suchen. Am Wechsel im Bewußtseinsinhalt interessiert uns nicht bloß der Wechsel, sondern auch die Art dieses Wechsels. Das auf die „Koagitation" gewisser Zentra bezogene „einsichtige" Verhalten entfernt sich scheinbar weit vom Reflex (auch vom Automatismus des Kettenreflexes und der assoziativen Erfahrung), die Signale, welche die jeweiligen Reize im Gebiete des bedingten Reflexes impressionistisch vorstellen, werden hier systematisch „gewählt", es dreht sich alles um einen persönlichkeitsbildenden Kern des ganzen Geschehens, der nicht bloß eine Erweiterung der Kettenreflexe und der assoziativen Erfahrung bedeutet. Wenn schon im Übergang von der Rezeption zur Gnosis eine Steigerung liegt, so ist es auch die höchste (cerebrale) Organisation der Bewußtseinszustände.

Vorläufig kann man (schematisch) auseinanderhalten: einerseits automatisch reflektorische und bedingt reflektorische Praxien, eingeschlossen die Triebhandlungen, andererseits solche, bei denen die Koagitationszentren maßgebend sind. Auch bei letzteren kann die Erregung von der Peripherie zugeleitet sein oder als „spontaner" Vorgang vom „ideatorischen" Bezirk ausgehen. Geht der Vorgang im wesentlichen nicht über das Bereich der Koagitation hinaus, liegen die physichen Korrelate des Denkens vor; des reinen Denkens dann, wenn die Erregungskette Anfang und Ende findet in der letzteren Sphäre. Dabei können sensorische Erregungen im Projektionsgebiete mitklingen (Phantasietätigkeit). Begleitende motorische Erregungen im Neencephalon sind das Substrat von Begehrungen, Wünschen, Absichten. Die Stärke der Erregungsausbreitung (Ausdrucksbewegungen) und die rücklaufenden Einwirkungen auf die Zentra bedingen Gefühlston mit Affektcharakter. Sehr viel kommt nach allem dabei auf die Ausgangserregung an, bzw. warum dieselbe dominierend wird: ob auf Grund der Abwesenheit anderer Erregungen, auf Grund einer (unter- oder überschwelligen) Erregungskonstellation, und auf die Enderregung, insofern diese auf ein äußeres sensorisches und motorisches Ereignis, oder auf einen Vorgang in den Bezirken der Koagitation gerichtet ist. Sozusagen alle körperlichen Funktionen finden wir verknüpft mit

denen der Koagitationszentra der Hirnrinde, am leichtesten kennbar diejenigen des Vasomotorius, der Sekretion, der Tätigkeit des Verdauungsapparates, der Reaktion der Pupillen.

Man spricht in diesem Zusammenhang viel von pathologischer „Abspaltung". Diese ist aber immer im prägnanten Sinne zu verstehen. Der Mechanismus der Spaltung ist kein anderer, als derjenige des „Kampfes", bzw. des sich gegenseitig Imschachhaltens, der Hemmung, Enthemmung und Bahnung der bedingten Reflexe. Es entstehen nicht „zwei Iche", sondern es liegt nur eine unvollkommene Synthese oder Lösung der Persönlichkeit vor, die den Patienten aber fremd anmutet, weil damit auch die Gestaltung der gesamten individuellen Umwelt eine völlig andere wird (werden kann), weil letztere gewissermaßen doppelt „gebucht" wird. Es sind besonders die angeführten affektiven Momente resp. ein übermäßiges Vorwiegen der Affektivität über die Korrelate der ordnenden intellektuellen Koagitation, welche Orientierung und Denken verfälschen. Dies alles ist angeboren oder erworben, organisch (etwa toxisch) bedingt! Schon in der Norm gibt es Spaltungstendenzen, das Krankhafte liegt auch hier in der Steigerung, resp. in anhaltender Verwechslung von Wirklichkeit und Phantasie. Vorbildlich für klinische „Dämmerzustände" sind zunächst gewisse exogene Reaktionstypen: Erwachen aus der Narkose, aus schwerem Alkoholrausch; ferner hypnoide Zustände, starke Ermüdung, Erwachen vom Schlaf usw. Gemeinsam ist allen eine Reduktion des reagierenden Nervensystems und damit auch eine Reduktion der Person, abnehmende Zusammengesetztheit der Reaktionen. Dazu kommen die „Öffnungs"-Symptome gelöster tonischer Innervation zwischen den Zentren.

Die Sphäre der Koagitation ist bei klinischen Syndromen sehr verschiedener Art in Mitleidenschaft gezogen.

Die epileptische Gehirndegeneration z. B. bewirkt eine besondere Veranlagung zu hysterischen Symptomen. In Fällen von Tumor cerebri, Cerebrospinalsklerose, Tabes, Paralyse wird nicht selten, besonders im Beginn des Leidens, Hypodynamie oder Hysterie angenommen, weil im obigen Sinne psychogene Funktionsstörungen vorhanden sind. Die absolut gestellte Frage: organisch oder funktionell, ist hier, wie anderwärts falsch gestellt.

Die verschiedensten Organminderwertigkeiten wirken sehr häufig mit Partialerregungen einzelner Koagitationszentren zusammen. Bleuler erwähnt in dieser Beziehung besonders das Erbrechen der Schwangeren, den Keuchhusten, den Stimmritzenkrampf, das Stottern, die Seekrankheit, das Bettnässen, die Herz-„Neurosen". Ich finde die Ursache einfach im Zusammenhang sensorischer (organsensibler) und motorischer Partialerregung nach dem Reflextypus. Die (bewußte) Wahrnehmung ist immer aktive Gegenäußerung, isolierte sensible oder motorische Funktionen gibt es in concreto kaum. Die Ausgangserregung kann im Laufe der individuellen Entwicklung im Koagitationszentrum sich fixieren, genau so, wie nach den Lehren der Psychologie eine Bewegungsvorstellung als Bewegungsvorbereitung und Bewegungsantrieb wirkt. Die erwähnten effektorischen Symptome werden in gewissem Betracht den Affektäußerungen vergleichbar, auch der Weg zwischen Gefühl und Ausdrucksbewegung kann in beiden Richtungen durchlaufen werden. Bei schwacher Persönlichkeit im obigen Sinne ist die Auslösung effektorischer Komplexe ungehemmt resp. gesteigert. Ebbecke zieht als Beispiele von umgrenzten oder (noch öfter) verbreiteten „Kurzschluß"-Bewegun-



gen, welche durch ähnliche Mechanismen ausgelöst werden, heran: die Bewegungsstörungen des Stupors, die Echolalie, Echopraxie, Befehlsautomatie, die Flexibilitas cerea, die motorischen Perseverationen und die Stereotypie. Der automatische Charakter dieser Symptome schließt natürlich die in letzter Linie kortikale Lokalisation nicht aus.

Wie groß der Einfluß der Koagitationszentren auf alle möglichen Funktionen schon in der Norm ist, geht aus zahlreichen physiologischen und krankhaften Geschehnissen hervor. Periodische Vorgänge, wie Hunger, Durst, Menstruation, Blasenentleerung, Genitalreize, Gebärakt, werden durch die psychische Einstellung, besonders durch den „Willen" sehr stark beeinflußt, ebenso gefördert, wie überwunden. Einschlafen (auch dasjenige beim Narkotisiertwerden) und Hypnose sind aktive Ausschaltungen der Koagitationszentren, der „Wachrichkeit" (Pikler) durch den „Schlafapparat". Schlaf„mittel" können entweder auf den einen oder den anderen Mechanismus wirken. Beide Apparate sind übrigens nur teilweise kortikal lokalisiert. Eine große Rolle spielt hier (selbst im Fieberdelir) die Weckbarkeit durch „psychische" Einflüsse. Es ist endlich kaum zu bezweifeln, daß selbst der organische Chemismus schon unter normalen, aber auch unter pathologischen Bedingungen cerebral und speziell auch kortikal beeinflußt wird (Abmagerung der Katatonischen, Fettwerden gewisser Paralytiker). Kant hat bekanntlich halb scherzhaft auf Hufelands Makrobiotik hin gesagt, die Macht des Gemütes könne das Sterben verhindern, und Goethe dachte völlig im Ernst so: völlig von der Hand zu weisen ist die Einwirkung selbst der höchsten cerebralen Zentra auf die Abwehreinrichtungen, z. B. gegen Infekte, durchaus nicht. Bleuler hat über alle diese Dinge sehr beachtenswerte Äußerungen gemacht. In Romanen ist viel von der nosogenen Wirkung der Depression die Rede, der Typhus erscheint oft als deus ex machina. Die klinische Erfahrung steht mit (indirekten) derartigen Zusammenhängen nicht im Widerspruch. Ganz im allgemeinen ist die Morbidität des Menschen, abgesehen von Domestikation, gestörter Zuchtwahl und unpassenden Wohnorten, die alle schon von der sozialen und individuellen Initiative abhängen, auch abhängig von einer „unbefugten direkten Einmischung der Psyche" in die physiologischen Prozesse. Bei den Psychosen tritt naturgemäß der spezielle physiologische Vorgang als disponierender Faktor oder als Veranlassung am markantesten hervor: da werden Sensationen zu Wahnideen verarbeitet (ähnlich auch im Fieberdelir!), Parästhesien zu charakteristischen Halluzinationen umgedeutet, alles mit und ohne „Projektion nach außen", mit oder ohne Bezug auf die individuelle Person.

Man hat Dispositionen der Koagitationszentra des Gehirns und der Körpersphäre gegenübergestellt. Ein affektvolles Erlebnis soll in ersteren einen Locus minoris resistentiae zurücklassen, so daß spätere „psychische Traumen" verstärkte krankhafte Wirkungen im Sinne des ersteren hervorbringen. Streng genommen müssen natürlich Krankheitsbereitschaften zuletzt somatische sein. Jedenfalls spielen „auslösende" Ursachen neben der Disposition eine große Rolle. Man muß immer zu unterscheiden suchen zwischen psychischer Bedingtheit und psychischer Beeinflussung. Körperliche Symptome können durch Erregungen verursacht sein, welche in der höchsten Abteilung des Gehirns ihren Ausgang nehmen. Es ist aber stets zu beachten, daß bei Reduktion der Person niedere Zentra die Übermacht gewinnen. So kann nicht einfach gesagt werden, der Durchfall eines Hysterischen ist „psychisch" bedingt. Bei den „funktionellen" („Psycho"-)Neurosen ist

höchstwahrscheinlich eine in der Entwicklung angelegte physische Disposition der Person das Wesentliche. Trotz aller Bedeutung der hinzukommenden „auslösenden“ Ursachen darf man Dinge wie Nosophilie, schwaches „Gesundheitsgewissen“, resp. Krankheitsfurcht für die Pathogenese nicht überschätzen, sie sind selbst Bestandteile der krankhaften Organisation. Die Introspektion liefert sehr anmutende, aber doch vielfach anfechtbare Erklärungen. Ein Beispiel ist die ausschließlich subjektive Beurteilung von Suggestion und Autosuggestion. Alles Erkennen wird da zurückgeführt auf Agnoszieren des Neuen durch alte Elemente, kleine objektive Kerne, reichliches Erwartungsmaterial. Ein Übermaß des letzteren disponiert zur Illusion, Fehlen jenes äußeren Kerns liegt der Halluzination zugrunde. Das Charakteristische ist der supponierte „Wirklichkeits“-Charakter beider. Die „Wirklichkeit“ ist unter den gegebenen sozialen Bedingungen vielfach auf die autoritative Meinung der Nebenmenschen gestützt. Die Beeinflussung von Wahrnehmung und Handlung durch fremde Autorität heißt Suggestion; sie gewährt ganz besonders den Illusionen Spielraum. Fehlen eines brauchbaren, geschlossenen Erwartungssystems (Kritiklosigkeit) macht wehrlos gegen Illusionierung. Man vergesse jedoch nicht, daß ein gewisser Grad von Illusion der Konzentration auch dienlich sein kann, indem im rasch eintretenden Situationswechsel Lücken der beobachteten Tatsachen durch Erwartungsmaterial ausgefüllt werden. Krankhafte Wucherung des letzteren führt aber zu autosuggestiver Illusionierung, wobei die sinnlichen Elemente direkt gefälscht werden. Das Handeln wird infolgedessen entsprechend beeinflußt. Eine zweite Art von Autosuggestion hängt mit der Tendenz zusammen, lustbetonte seelische Zustände in der Vorstellung festzuhalten und ihnen irgendwie „Wirklichkeit“ zu verschaffen. Im letzteren Falle ist der Kritik (therapeutisch) noch eine gewisse Möglichkeit gegeben. Erstere Art der Autosuggestion führt hingegen oft zu vorübergehender oder dauernder Wahnbildung.

In Wirklichkeit geht die Autosuggestion gewöhnlich aus von somatischen Leiden, die allerdings falsch eingeschätzt werden, so daß (bei entsprechender konstitutioneller Veranlagung) die zugehörige Wucherung der Vorstellungen sich anschließt und die „Führung“ übernimmt. Die Illusionierung des eigenen Körperzustandes ist ja überhaupt am leichtesten zustande zu bringen. Die ärztliche Behandlung der illusionären Krankheitszustände ist dabei öfter das beste Mittel ihrer „Fixation“. Autosuggestionen sind, wie wir sehen werden, der eigentliche Kern des Syndroms Hysterie. Das objektive Bild derselben ist aber somatisch recht eintönig. Dies beweist, daß bei geschädigter Synthese der Person einfach urtümliche, vorgebildete Funktionskomplexe gegebenenfalls perseverierend für sich ablaufen. Nicht anders, wie z. B. bei abnehmendem Zusammengesetztsein des ganzen Reaktionstypus eines bis zu verschiedener Tiefe narkotisierten Hundes sich Glieder unabhängig voneinander bewegen, erfolglose automatische Trabbewegungen sich wiederholen usw. Was sollte es praktisch nützen, wollten wir uns selbst einbilden, der berauschte Hund „flüchte sich“ in die Neurose? Man kann und soll also möglichst das Auslangen finden mit objektiver Psychologie.

Praktisch wird, auch wenn man in diesem Sinne schlechthin immer eine einfach cerebral verursachte Schädigung des Zusammengesetztseins des individuellen Reaktionstypus voraussetzt, das therapeutische Handeln ein völlig anderes sein, wenn der Ausgang der Erregung in

der kortikalen Sphäre der Koagitationszentra zu vermuten, als wenn er in den tieferen Sphären anzunehmen ist. Das bezieht sich besonders auf differente chemische Mittel. So sehen wir, daß in gewissen Dämmerzuständen, z. B. in den seinerzeitigen der Kriegsteilnehmer, Veronal eher erregt, oder doch wenigstens versagt. Die Gefahr gewisser Pharmaka, z. B. des Morphiums, liegt gerade in der Ausscheidung des „Ichwollens“. Anwendung von Alkohol zur Beseitigung gewisser Verstimmungen oder somatischer Symptome wird leicht zur Ursache von Dipsomanie usw.

1. Hysterische Konstitution.

Darunter versteht man eine erbliche, angeborene abnorme endogenpsychische Konstitution als Bedingung des klinischen Syndroms der Hysterie. Den wesentlichsten Zug bildet für die subjektive Betrachtungsweise die Suggestibilität, auf welche die besonders lebhafte Verknüpfung psychischer Vorgänge mit somatischen Erscheinungen gerade bei den Hysterischen in erster Linie zurückzuführen ist. Auch im normalen Leben finden wir sehr vielfach „ideo“motorische Reaktionen, Suggestion durch Vorstellungen ist eine ebenso grundsätzliche Art motorischer Reizung, wie die direkte Erregung eines Sinnesorgans. Bewußtseinszustände werden integrierende Bestandteile von Reflexen (nach dem Mechanismus des Pawlowschen „bedingten“ Reflexes). Ein großer Teil des Geisteslebens besteht in solchen ideomotorischen Suggestionen. Dies zeigt sich besonders bei den Primitiven und bei Kindern. In der Norm sind die Suggestionen unter-(halb-)bewußt gehemmt, resp. durch den Willen eingeschränkt. Die hysterische Persönlichkeit ist und bleibt dauernd ganz besonders lenksam, haltlos, arm an Tatkraft, willensschwach, suggestibel. Ist auch für die „hysterische Veränderung eine ganz besondere Beeinflußbarkeit sehr vieler Innervationen durch seelische Einwirkung (im Sinne vorausgegangener Ausführungen) maßgebend, braucht diese Suggestibilität sich doch nicht auf alle Bewußtseinsinhalte zu erstrecken. Leicht hypnotisierbar sind aber nicht bloß die Hysterischen, die hypnotische Suggestion ist eben nur eine (allerdings besonders wirksame) Art von Suggestion, die Theorie der Suggestion kann nicht alle Tatsachen des Hypnotismus erklären. Aber wohl sämtliche Symptome der Hysterie können durch Suggestion hervorgerufen werden.

Dazu kommt abnorme Affektivität: weniger Reizbarkeit und Launenhaftigkeit, als das Gefühl eigner Minderwertigkeit und ein unverhältnismäßig starkes Wunschleben (Wunschtheorien der Hysterie). Wünsche kommen meist aus dem Unterbewußtsein. Sie involvieren die Tendenz zur Spaltung der Person von vornherein. Der Wunsch krank zu sein („Flucht in die Krankheit“) soll nicht selten entscheidend für das tatsächliche Eintreten hysterischer Symptome sein. Daher auch die engen Beziehungen der Hysterie zur Simulation und zur Nachahmung. Affekt ist die psychische Zusammenfassung gewisser körperlicher Erscheinungen im Bereich des sympathischen Systems und der quergestreiften Muskulatur. Die Suggestion spielt im Affektleben dieselbe Rolle, wie nervöse Reflexe überhaupt durch Bewußtseinszustände eintreten können.

Seit P. Janet wird endlich im hysterischen Charakter noch die Tendenz zur „Spaltung“ (dédoublement) der Persönlichkeit, als Folge einer abnormen Schwäche der psychischen Synthese angeführt. Im Unterbewußten komme es zu einer Unterdrückung gewisser Vorstellungs- und Empfindungskomplexe und zur Herstellung voneinander

unabhängiger, gleichzeitig vorhandener, eventuell alternierender Vorstellungsgruppen. Die „Verdrängung" spielt in der normalen Geistesentwicklung bekanntlich eine sehr große Rolle, das zeigt sich drastisch genug in der Geschichte der sexuellen Persönlichkeit. FREUND hat geglaubt, daß, weil so vielfach geschlechtliche Erlebnisse, Vorstellungen und Wünsche — bewußt und unbewußt — verdrängt worden sind, bei Hysterischen gerade solche „eingeklemmte" Komplexe zu körperlichen Symptomen „konvertiert" werden und dann gewissermaßen die abnorme sexuelle Betätigung der Patienten darstellen. Diese Formel ist eng. Aber das aus dem Widerstande, welcher dem Bewußtmachen des ins Unterbewußte verdrängten Komplexes (des absichtlich Vergessenen) entgegensteht, erschlossene, auf einen psychischen Konflikt zu beziehende, Mißlingen der aktiven Verdrängung affektbetonter Vorstellungen, Affekte usw. als Bedingung hysterischer Symptome ist doch eine sehr wichtige Feststellung, auch wenn es nicht für alle Fälle gilt. Die (gewiß in der Praxis öfter mißbrauchte) „Psychoanalyse" ermittelt unter Zuhilfenahme der Hypnose, des JUNGschen Assoziationsverfahrens, des Traumlebens usw. die verdrängten Komplexe, und die (damit gegebene) „Talking-cure" soll gleichzeitig (durch die Überwindung des affektiv gesetzten Widerstandes) die somatische Manifestation des psychischen Traumas beseitigen. Ungemessene Gefühlsbetonung und Affektbereitschaft sind maßgebend dafür, daß das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion unberechenbar wird, die hysterischen Symptome gehen deshalb gewöhnlich weiter, als die Innervation durch den Willen, sie sind also immer „psychogen", aber ebensowenig bloß willkürlich, wie sie bloß sexuell sind.

Zum erblichen endogenen Faktor kommen von außen her erworbene Dispositionen (organische Nervenkrankheit, traumatische Schädigung des Nervensystems, rein psychische Traumen, gewisse Vergiftungen). Je stärker solche Einflüsse sind, desto mehr kann auch bei annähernd normal veranlagten Individuen der hysterische Charakter entwickelt werden. Unmittelbar nach einem schweren Erdbeben sind sozusagen alle Betroffenen „traumatisch", wobei zu beachten ist, daß es ein vasomotorisch-neurotisches Schrecksyndrom gibt, welches noch keine Hysterie ist, aber schon hysterische Symptome einzuschließen pflegt. Schon kurze Zeit nach dem Beben arbeiten sich aber die Menschen ohne endogenen Faktor aus der Neurose heraus. Dasselbe zeigt sich im Krieg. Um dem Angsteffekt zu entgehen, flüchten sich dagegen die Haltlosen geradezu in psychogene Syndrome verschiedenster Art. Jedoch auch die Normalen sind nicht absolut verschont!

2. Hysterie.

Die Hysterie (ὑστέρα = Gebärmutter) ist eine in sehr verschiedener Weise auf Grund dieser angeborenen abnormen Veranlagung zustande kommende und in vielfach wechselnden Formen und sehr variablem Verlauf sich äußernde chronische, funktionelle Neurose, welche charakterisiert ist einerseits durch bestimmte Hautsymptome, die entweder mehr stabil erscheinen, (bisweilen) versteckt sind (sogenannte Stigmata) oder (und diese müssen als die wichtigeren gelten) stürmisch beim Eintritte, aber intermittierend und transitorisch, nur manchmal gleichfalls hartnäckig im Verlauf sich verhalten: Anfallssymptome, Krisen; und andererseits durch bestimmte seelische Eigentümlichkeiten, welche sich hauptsächlich in einer Modifizierbarkeit (Veränderung, Beseitigung, Vermehrung) dieser Symptome durch eigene und auch durch

fremde Suggestion kundgeben. (Sehr viele hysterische Individuen sind daneben hypodynamisch.) Die einzelnen Symptome stellen Abweichungen von der normalen Innervation in verschiedenster Richtung und in verschiedenen Graden dar (psychische Anomalien, Krampfanfälle, Lähmungen mit oder ohne Kontrakturen, sensible und sensorische Störungen). In bezug auf die Häufigkeit und Hartnäckigkeit überwiegen die sensiblen Symptome über die motorischen; noch konstanter sind die unmittelbar seelischen Störungen.

Auf Grund der hysterischen Konstitution setzt sich die Hysterie selbst aus Störungen zusammen, welche, soweit sie primitive sind, durch Suggestion sich reproduzieren und ganz exklusiv, wenn auch nicht in jedem Einzelfall, durch ähnliche Einflüsse sich beseitigen lassen.

Charakteristisch auch für jenen abnormen Wachzustand, den wir Hypnose nennen, ist die große Suggestibilität. In der Hypnose gibt es Beeinflussungen des motorischen Rindengebietes (dauernde Muskelinnervation auf Kommando, „Katalepsie“, Lähmungen [neben Kontraktur]), sowie Sinnestäuschungen (positive, negative Halluzinationen usw.), endlich „posthypnotische“ Wirkungen. Bewegungsvorstellungen im hypnotischen Zustand bewirken, auch wenn sie nicht in Bewegung ausbrechen, das Äquivalent der Blutverschiebung (Blutüberfüllung der Muskulatur), als ob die Bewegung stattgefunden hätte. Bei den Hysterischen treten infolge von abnorm gesteigerter Suggestibilität Vorstellungen, Gedankenverbindungen, Handlungen, Unterlassungen, Halluzinationen auf, welche stark an den hypnotischen Zustand erinnern.

Auch die hysterischen Stigmata, von denen man früher geglaubt hat, daß neben dem fixen Charakter ihr Kennzeichen darin besteht, daß sie beim Kranken völlig „unbewußt“ zustande kommen, sind nicht absolut stabil und unterliegen gleichfalls der fremden und Auto-suggestibilität. Abgesehen von dieser Beziehung der körperlichen Erscheinungen zur Suggestibilität kommt noch die Relation zum „Handeln im Sinne der Konversion“ verdrängter Komplexe symptomatisch in Betracht (vgl. oben unter hysterischer Konstitution).

Die sensiblen und motorischen somatischen Symptome, sowohl die Stigmata wie die Anfallsymptome, sind grundsätzlich zu unterscheiden von organisch begründeten cerebralen Symptomen. Das gilt besonders hinsichtlich der Lokalisation im Zentralnervensystem. Nur daher die Bezeichnung „psychogen“ (vgl. oben). Kein Vergleich der organischen Herderkrankungen infolge primärer Läsion der Projektionsbahnen und -zentren. Aber auch die gewöhnlichen assoziativen Störungen der organischen Herderkrankungen (z. B. Aphasie, Seelenblindheit, Apraxie usw.) finden sich bei Hysterischen nicht!

Die klinische Ätiologie der Hysterie ist keine einheitliche. Das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt in die Zeit des 15.—25. Lebensjahres (Periode der Pubertätsentwicklung, Problem der Standeswahl, Verliebtheit, Verehelichung). Die Hysteria infantilis (Belastung, hysterische Umgebung: Imitation, schlechte Erziehung, Trauma) kann aber selbst schon vor dem 3. Jahre, ja in der ersten Kindheit entstehen. Die Krankheit gehört durchaus nicht bloß dem weiblichen Geschlecht an, das Verhältnis zwischen Hysteria virilis (Trauma, Infektion, chronische Intoxikation) und weiblicher wird mit 1 : 10 wahrscheinlich zu niedrig veranschlagt. Besonders häufig soll die Hysterie bei den Juden sein. Die Erblichkeit (speziell die „hérédité de transformation“) spielt eine sehr hervorragende Rolle. Der Mendelismus ist aber auf diesen Teil der Familienforschung noch nicht ausgedehnt. Die wichtigsten Gelegenheitsveranlassungen („agents provocateurs“) sind: Affekte, moralische Emotionen, Schreck, Imitation, Trauma (Erdbeben, Blitzschlag), letzteres vorwiegend wirksam durch (reflektorische) Kommotion, Shockwirkung und Schreck, und besonders ausschlaggebend für den Ausbruch von Hysteria (Hysteroneurasthenia) virilis (es gibt keine traumatischen Neurosen als besondere Gruppe außerhalb der übrigen Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, vgl. unten, Abschnitt 3), Vergiftungen (und zwar chronische: Blei, Alkohol, Quecksilber, Tabak, Morphium usw., selten einmalige schwere Intoxikation: Chloroform u a.), infektiöse chronische Lokal- und Allgemeinaffektionen (Typhus, Scarlatina, Influenza usw., Syphilis, Diabetes, Chlorose, schwere Blutverluste, ferner die früher über-, jetzt unterschätzten, durch Reflex oder psychische Influenz wirkenden chronischen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, speziell die Perimetritis und die Gonorrhöe, die Kastration).

Symptomatologie.

A. **Sogenannte Stigmata.** Die hysterischen Stigmata sind rein psychischer, sensibler, sensorischer und motorischer Art.

Man muß die Charaktereigentümlichkeiten der angeborenen Entartung überhaupt (Kälte neben Überschwung des Empfindungslebens, Eigensinn, Unwahrhaftigkeit, Bosheit usw.), überhaupt alles Moralische von der Hysterie trennen. Als rein psychische Stigmata der Hysterischen (vgl. oben hysterischer Charakter) seien nochmals erwähnt: **sehr konstante Lebhaftigkeit aller Gemütsbewegungen** (erhöhte Affektivität), maßlose, zähe Affekte (Ataxie morale HUCHARD) mit egozentrischer Gruppierung (ziemlich häufig besonders bei Hysteria virilis und vor den Attacken), andauernde Depression der Stimmung, Ver-

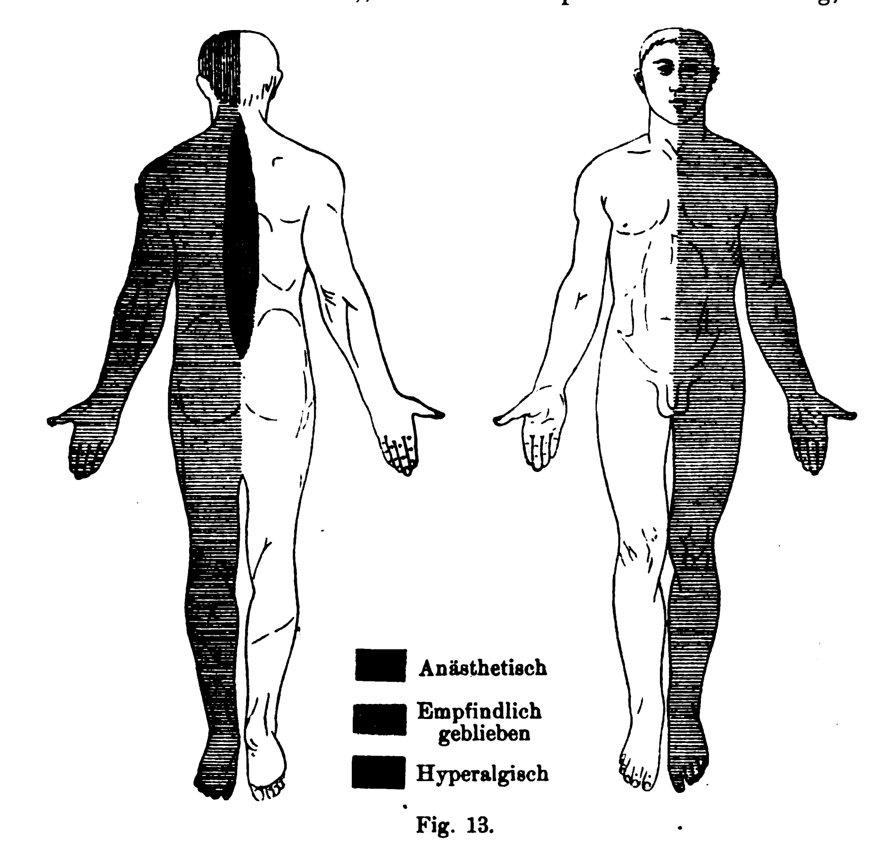


Fig. 13.

kehrung der einfachen Gefühlstöne (Vorliebe für widerliche Gerüche, Picae hystericae usw.), Einseitigkeit der Verstandesentwicklung als Folge der lebhaften Gefühlsbetonung, Amnesie bei ungetrübt funktionierendem Intellekt (besonders häufig bei traumatischer Hysterie und, gewöhnlich vorübergehend, nach Anfällen), Störung der „Konzentration", der Aufmerksamkeit, Ausschaltung gewisser Empfindungskreise, Steigerung der kombinierenden Tätigkeit der Ideenassoziationen, d. h. der sog. Phantasie, woraus die Sensationsbedürftigkeit und (zusammen mit der auf bestimmte Gruppen von Erinnerungen systemisierten Gedächtnisstörung) häufig die Widersprüche in den Krankheitsberichten der Traumatiker und überhaupt die sog. hysterischen „Lügen" und „Simulationen"

resultieren; ferner findet sich auf der einen Seite Neigung zu Intriguen, auf der anderen Willensschwäche, Abulie. Die nach außen hin im Mittelpunkt erscheinende Suggestibilität der Hysterischen und die sog. Umsetzung von Empfindungen (Vorstellungen in körperliche Erscheinungen) ist am stärksten während der Anfallsperioden vorhanden. Es handelt sich hierbei symptomatisch entweder um ein übermäßiges Eingreifen von bestimmten endogenen oder auch um durch imponierende Personen hervorgerufene Vorstellungen in die Ideenassoziation (Beeinflussung des Vorstellungsinhaltes, der Gefühlsbetonung, Hervorrufen von Hypästhesie, Transfert, Halluzinationen, Paresen, Tremor), ohne daß sich die Patienten der Suggestion bewußt werden; konzentrierte

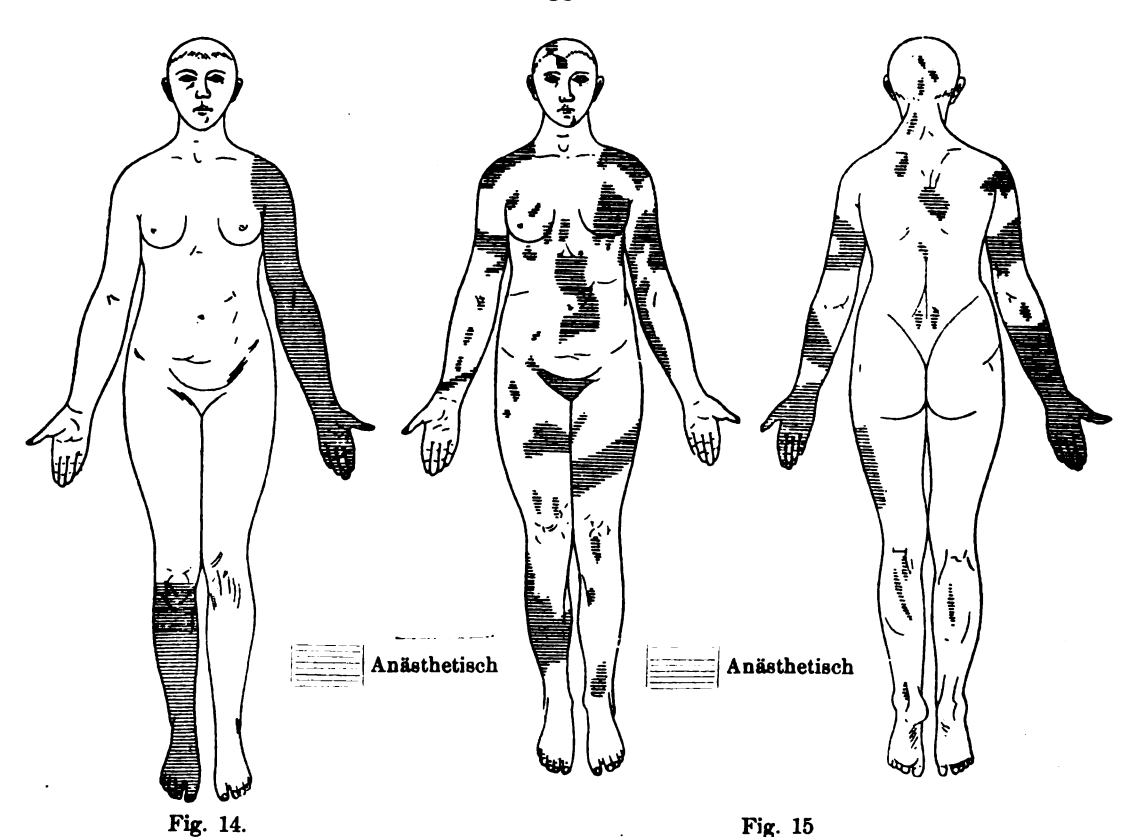


Fig. 14. Fig. 15

Aufmerksamkeit (Auflegen eines Magneten u. dgl.) erleichtert die Suggestion. Hysterische Personen bieten die reichste Ausbeute an hypnotischen Phänomenen (Babinskis „Pithiatisme"). Auf die verschiedenen Formen der Hypnose speziell bei den Hysterischen kann aber hier nicht näher eingegangen werden. Auf Grundlage der Hysterie entwickeln sich ferner auch bisweilen ausgeprägte Psychosen, welche dann durch die Grundkrankheit eigentümlich nuanciert erscheinen (akute halluzinatorische Paranoia oder anfallsweiser hysterischer Dämmerungszustand [Gansersches Symptom: Vorbeireden, Wachträume, Stupor u. a.], chronische, halluzinatorische und einfache Paranoia u. a.), aber charakteristischerweise niemals Demenz.

Die (relativ) permanenten, rein psychogenen, vermutlich erst durch

die Untersuchung induzierten sensibel-sensorischen Symptome stellen sich dar als Hyperästhesien, Dysästhesien, vor allem aber als Anästhesien. Die schleichend oder (seltener) plötzlich entstehende, oft jahrelang andauernde hysterische Anästhesie (Hyperästhesie) kann gleichzeitig alle Qualitäten oder isoliert den Tast-, Wärme- und Kältesinn, sowie die Schmerz- und elektrische Empfindlichkeit treffen, am häufigsten sind die Thermoanalgesie und die Thermoanästhesie. Ihr Sitz sind Haut oder auch die noch zugänglichen Schleimhäute (Conjunctiven, besonders häufig die Mund-Rachenschleimhaut, Areflexie der Cornea ist nicht selten; der Würgreflex fehlt oft; ferner Epiglottis, seltener und immer beiderseitig der Larynx, ferner die Nase, die Mucosa analis, vulvae, vaginae, urethrae). Aber selbst auf Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen und Nervenstämme dehnt sich bisweilen die Anästhesie aus. Der Verlust der Lage- und Bewegungsempfindlichkeit hat die Unmöglichkeit zur Folge, Gewichte zu unterscheiden, verursacht Unkenntnis der Lage, sowie der aktiven und passiven Bewegungen der Glieder; bei sehr verbreiteter Haut- und tiefer Anästhesie kann der Patient sogar nach Augenschluß zu Boden stürzen usw Nur sehr ausnahmsweise ist die Anästhesie wirklich generalisiert, meistens ist dieselbe, ohne anatomischen Territorien einzelner peripherer Nerven oder bestimmter Plexus zu entsprechen, eine partielle nach drei Typen topographischer Verteilung: dem der Hemianästhesie (Fig. 13) (häufiger links, oft, aber nicht immer, verbunden mit Unempfindlichkeit der Schleimhäute und der Sinnesorgane derselben Seite, nicht in jedem Falle total: gewisse Zonen sind empfindlich geblieben am Hals, Thorax, oder ein Segment eines bestimmten Gliedes), dem der abgezirkelten geometrischen Anästhesie (Fig. 14) (ganze Gliedmaßen oder Abschnitte davon, eine Hand, ein Finger usw. sind befallen, die unempfindliche Partie erscheint geradlinig abgegrenzt, findet sich mit Vorliebe an gelähmten oder kontrakturierten Extremitäten), und in unregelmäßigen Inseln disseminiert (Fig. 15).

Die Kranken wissen gewöhnlich gar nicht, daß sie anästhetisch sind. Sämtliche Hautreflexe bleiben erhalten, speziell auch der Bauchdecken- und Cremasterreflex. Eine Umkehr der normalen Plantar- in eine Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der Fußsohle (positiver Babinski) wird bei Hysterischen ebenfalls nicht beobachtet. Selbst verhältnismäßig verbreitete Sensibilitätsdefekte hindern die Hysterischen meist nicht im Gebrauch von Feder, Schere usw. Ferner ist die Anästhesie gewöhnlich eine mobile, sie vergeht ganz und kommt wieder, wechselt den Ort und modifiziert sich teils völlig spontan, teils auf gewisse Anlässe hin (Akzentuierung oder Ausbreitung bei Annäherung von Krämpfen, infolge von Emotionen, bei Wiederkehr der Empfindlichkeit während der Attacken, in der Hypnose, durch Suggestion, bei gespannter Aufmerksamkeit, durch Einwirkung des faradischen Stromes, Übertragung der Anästhesie auf die entgegengesetzte Seite [Transfert]), unter dem Einflusse von „ästhesiogenen“ Agentien, wie Metallplatten, Magneten usw., Oszillationen der Hemianästhesie nach Entfernung dieser Agentien, Deutlicherwerden bald auf einer, bald auf der anderen Seite bis zur schließlichen Rückkehr auf die ursprünglich befallene Körperhälfte. Wie schon den Hexenrichtern teilweise bekannt gewesen (Dämonopathie und Hexerei sind vielfach auch bloß hysterische Manifestationen), ist bisweilen die kutane Anästhesie der Hysterischen mit eigenartigen vaskulären Reaktionen verbunden (Fehlen der Blutung bei Nadelstich, Erscheinen eines zirkumskripten Ödems nach dem Stich, Erhöhung des Widerstandes gegen den elektrischen Strom). Anomalien der Schweißsekretion in der anästhetischen Haut sind nicht selten (An- und Hyperidrosis), der elektrische Leitungswiderstand kann erhöht sein. Die hysterische Anästhesie alteriert ferner nicht immer und nicht grundsätzlich die Reflexe. Die cardialen und respiratorischen Reflexe bei bestimmten Hautreizen, bei Reizen auf Schleimhäute (z. B. der Nase durch Ammoniak) treten öfters verstärkt auf oder erfolgen in perversem Sinne, z. B. Pulsbeschleunigung statt Verlangsamung. Pupillarbewegung bei Lichteinfall oder Akkommodation (selbst trotz vorhandener Amaurose) und ebenso der sensible Pupillarreflex (trotz Unempfindlichkeit der gekniffenen Gesichtshaut) pflegen unverändert zu bestehen. Nur ganz bestimmte Kategorien von Haut- und Schleimhautreflexen sind meist aufgehoben: der Kitzelreflex, der Palpebralreflex (bei nor-

maler reflektorischer Tränensekretion), der Nierenreflex, der Würgreflex, letzterer auch halbseitig (das Fehlen desselben ist aber keineswegs, wie Souques meint, absolut pathognostisch). Auf Reflexsteigerung beruht der hysterische Vaginismus.

In bezug auf die Sinnesorgane findet sich zunächst eine entweder allgemeine oder auf bestimmte Regionen des Geschmacksfeldes beschränkte, totale bzw. elektive Ageusie und Hemigeusie oder Perversion, weniger häufig ist uni- und bilaterale Anosmie. Die (einseitige) hysterische Taubheit bleibt meist, aber nicht ausnahmslos, unvollständig, der posi-

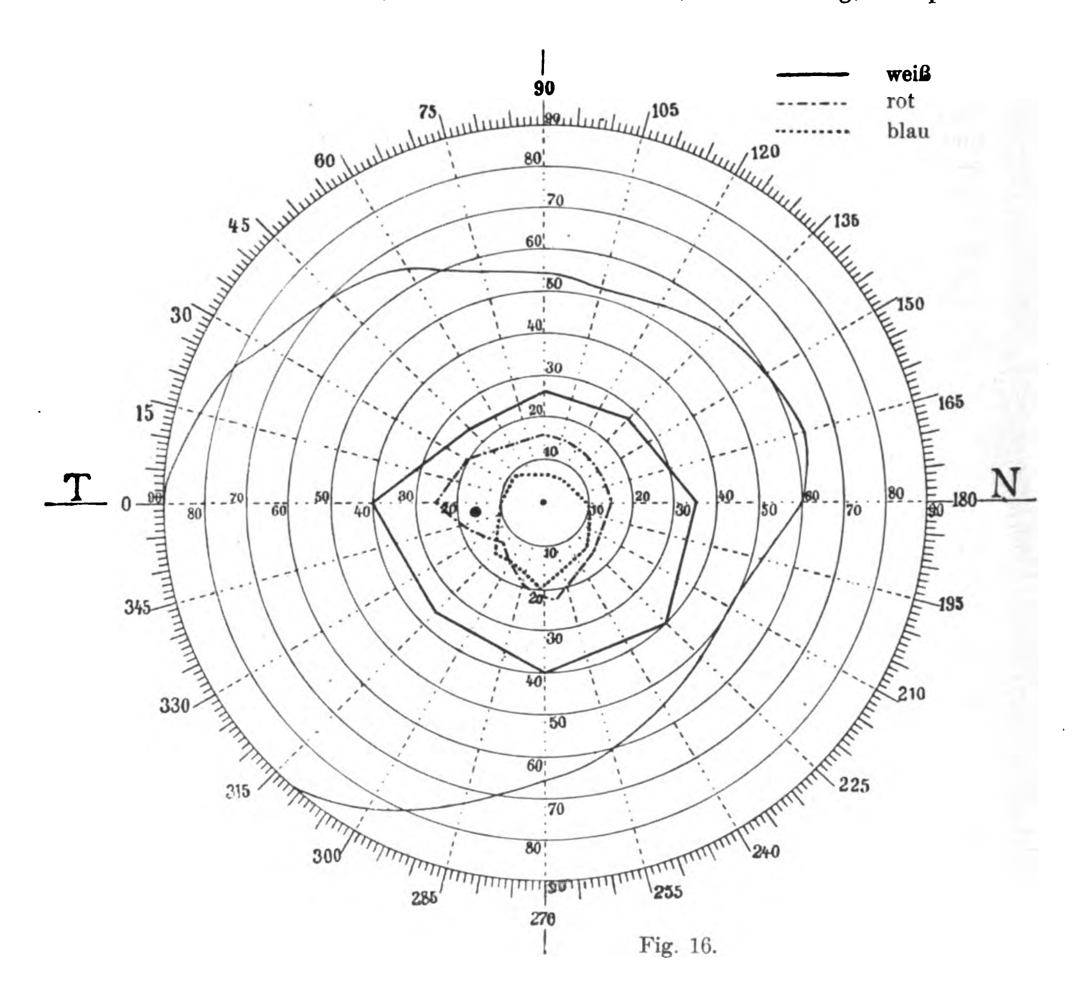


Fig. 16.

tive Rinnesche Versuch erweist dieselbe als eine zentrale. Auf den Vestibularapparat ist der hysterische Schwindel zu beziehen. Allerdings ist die objektive Funktionsprüfung dabei ohne Ergebnis; auch fehlt Nystagmus (der Schwindel kann auch in Anfällen auftreten). Vollständige Amaurose ist unter den übrigens außerordentlich häufigen optischen Störungen selten. Die hysterische Amblyopie ist ein Syndrom, welches sich zusammensetzt aus: dem spezifisch hysterischen Symptom der (primären) konstanten und konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes (gleichbleibend, ob der zu Untersuchende dicht an oder entfernt von der Tafel, an welcher die Prüfung vorgenommen wird, gestellt ist) (Fig. 16 und 17), mit normaler (selten herabgesetzter) zentraler

Sehschärfe (meist bilateral, symmetrisch oder nicht, aber auch unilateral, und zwar auf Seite der Hemianästhesie, und dann [vorübergehend] bis zu totaler Amaurose sich steigernd); aus Dysohromatopsie (meist neben Gesichtsfeldeinschränkung) beiderseits oder unilateral vorhanden, unvollständig oder komplett: Achromatopsie, gewöhnlich (im Gegensatz zu Tabes und Alkoholismus) fortschreitend von Violett nach Rot, welch letztere Farbe meist noch am besten perzipiert wird; seltener aus akkommodativer Asthenopie (Kontraktur des Akkomodationsmuskels und der Mm. recti

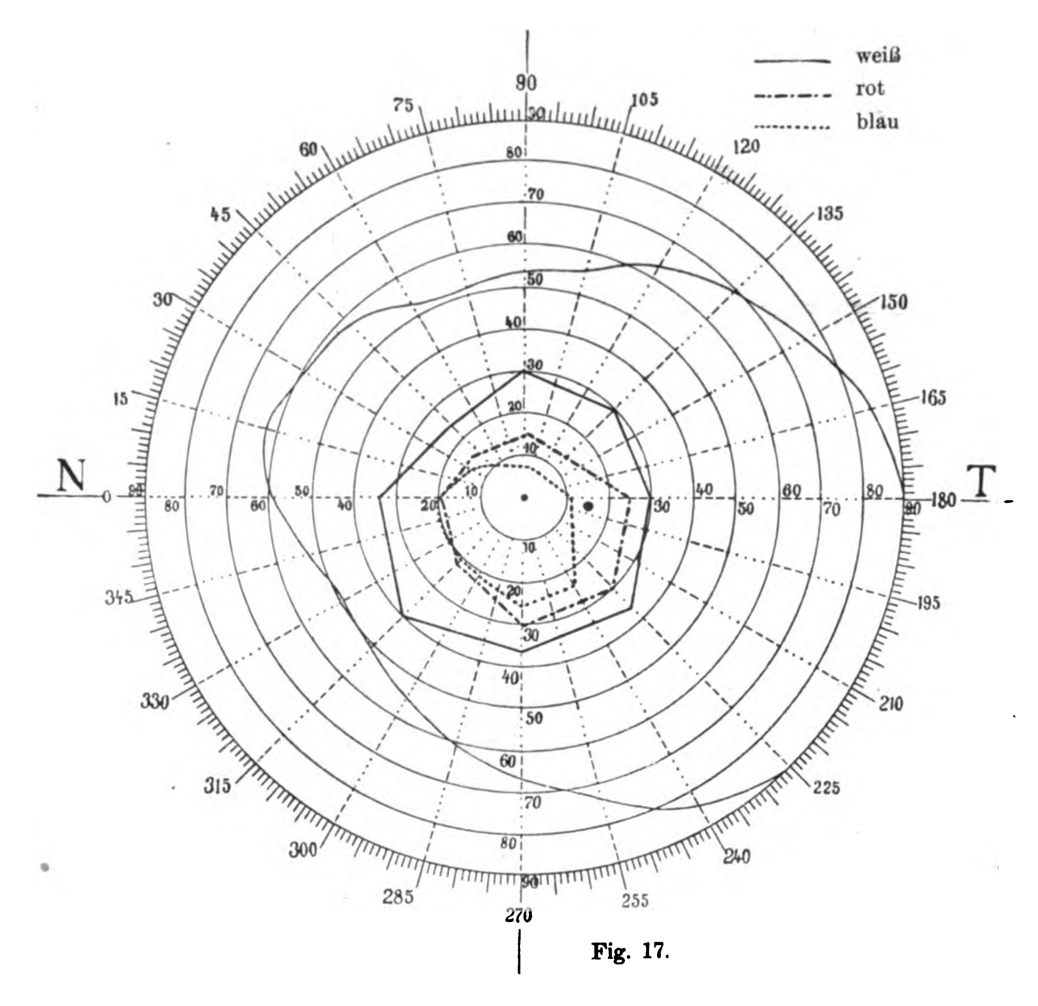


Fig. 17.

interni) und aus monokulärer Diplo- resp. Polyopie mit Makropsie und Mikropsie.

Hunger- und Durstempfindung sind bald herabgesetzt, bald gesteigert (Anorexie, Bulimie, Polydipsie). Auch die Genitalempfindungen können vermindert oder erhöht sein (Frigidität bei abnorm lebhafter sexueller Neugier), Überwiegen der Clitorissexualität über die vaginale, auch bei Erwachsenen.

Die (meist imaginären) oberflächlichen oder tiefen schmerzhaften Hyperästhesien der Hysterischen erscheinen nur selten auf eine ganze Körperhälfte oder noch darüber ausgedehnt, meist sind sie beschränkt auf

eine Extremität, auf Abschnitte von Gliedmaßen, besonders hartnäckig auf eine einzelne Gelenksregion (Brodies Gelenkneurose und die Fälle von Akinesia algera gehören größtenteils hierher), überaus häufig auf mehr oder weniger enge Zonen (hysterischer „Pseudorheumatismus“, oft einseitig, besonders häufig bei Kriegsteilnehmern) (Fig. 18), selbst auf „Punkte“ in der Tiefe, sog. Druckpunkte, nicht etwa immer bestimmten Nervenstämmen entsprechend (am Scheitel, in der Symphysengegend, im Epigastrium, in den Intercostalräumen, an den Brüsten, entlang der Wirbelsäule, den Skapeln, den Hoden, in der Mitte zwischen Spina ilium ant. sup. und Medianlinie des Körpers: Charcots „Ovarie“, auch Ilialpunkt genannt, usw., Fig. 19a, 19b). Die hysterische Hyperästhesie läßt sich öfter durch verschiedene suggestive Mittel (Verbalsuggestion, Magnet) so-

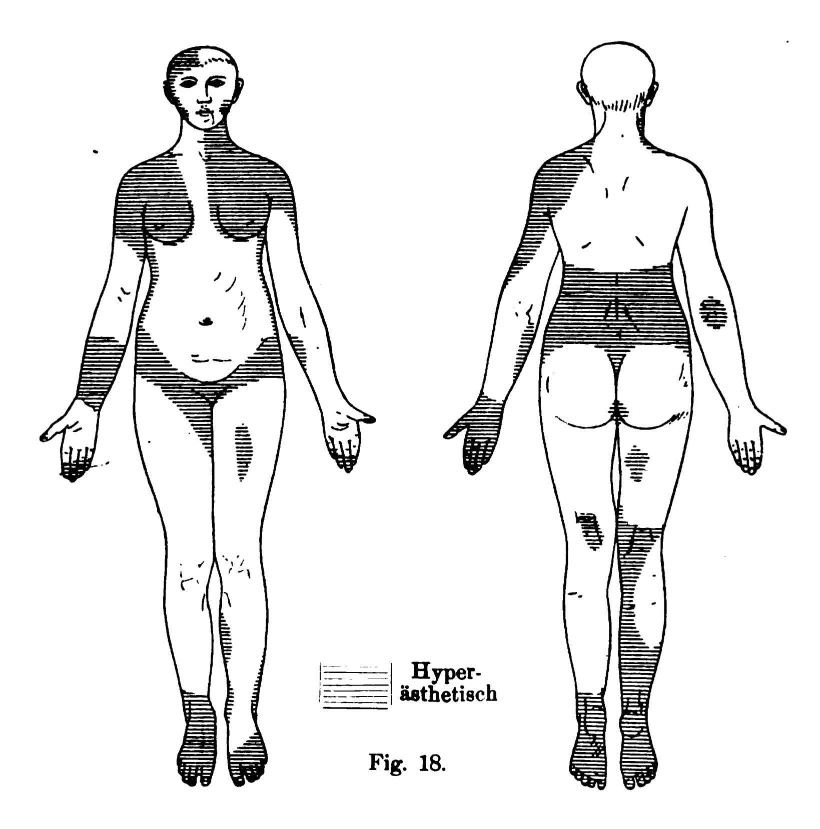


Fig. 18.

wie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit beseitigen. Nicht selten kann man durch Druck an den hyperalgischen Zonen Krampfanfälle auslösen, dieselben heißen dann hystero- oder spasmogene. Spontane Schmerzen sind bloß an einzelne Druckpunkte gebunden, speziell an diejenigen des Schädels (Clavus hystericus, vgl. unten). Die Haut über dem hysterogenen Punkt ist vielmehr oft hyperästhetisch, die ausgeprägtesten Druckpunkte finden sich gewöhnlich auf der unempfindlichen Körperhälfte. Die spontanen Schmerzen treten auf als Neuralgien, als Topalgien (Blocq), d. h. an scharf umgrenzten Stellen, welchen kein größerer Nervenstamm entspricht, ferner als viscerale Schmerzen, z. B. Cardialgie, Enteralgie, Herzneuralgie, als Arthralgie (besonders des Hüftgelenks), letztere oft mit geometrischer Hyperalgie der Haut über dem betreffenden

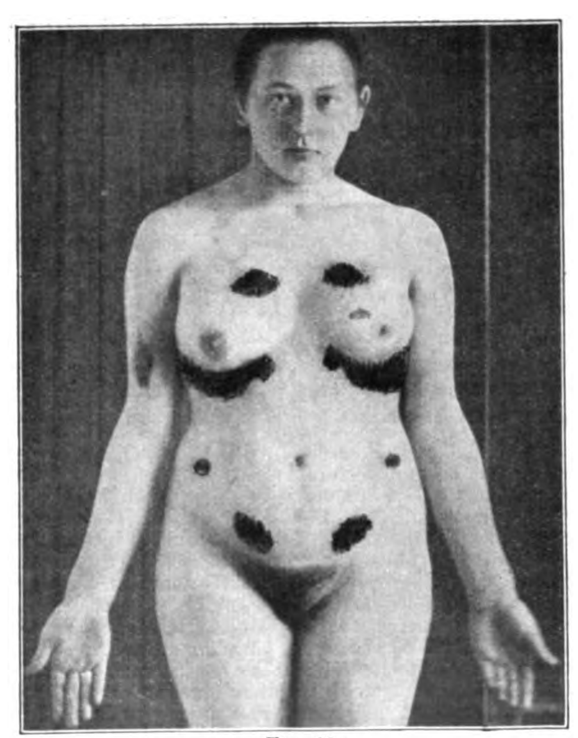


Fig. 19a.

Gelenke, nicht selten auch mit Kontraktur der zugehörigen Muskeln, wodurch manchmal eine Stellung resultiert, welche bei echter entzündlicher Affektion des betreffenden Gelenkes beobachtet wird, in einzelnen Fällen sogar mit **Muskelatrophie** (Strecker); weiter als Sacrodynie, Coccygodynie usw. Auch **Par- und Dysästhesien** kommen bei den Hysterischen vor (Hitze beim Anrühren eines kalten Körpers usw.). Unter **Haphalgesien** (Pitres) versteht man schmerzhafte Sensationen bei Applikation von Gegenständen auf die Haut, welche in der Norm bloß einen gewöhnlichen Tasteindruck hervorrufen (Goldmünzen, Messingstücke).

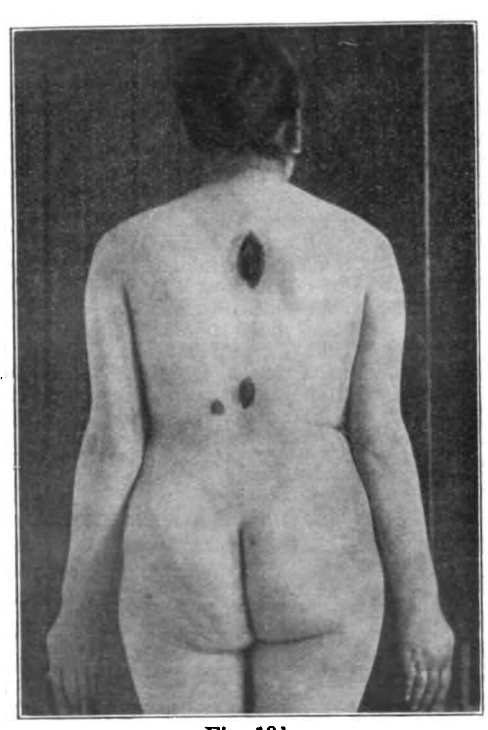


Fig. 19b.

Als **motorische Stigmata** wurden zusammengefaßt: Verlangsamung der willkürlichen Bewegung, Verlängerung der Reaktionszeit, Inkoordination, letztere bloß bei Augenschluß oder ausgebreiteter Störung des Muskelsinnes, mono- oder hemiplegische, seltener generalisierte Myasthenie (Lähmung). Prüfung mit dem Dynamometer ist es oft erst, welche Asthenie nachweist, besonders auf Seite der Hemianästhesie. Ferner das sogenannte Lasèguesche Syndrom: vollständige Unfähigkeit, ohne Kontrolle des Gesichtes Bewegungen eines anästhetischen Gliedes auszuführen, wobei eine suggerierte optische Halluzination oder selbst eine taktile Empfindung im Beginn der intendierten Bewegung die reelle optische Meldung ersetzen kann (als partielle Katalepsie bezeichnet Lasègue die Erscheinung, daß z. B. der ohne Wissen des Individuums erhobene Arm unbeweglich seine Lage behält, der Patient weiß nicht, wo sein Arm sich befindet, und ermüdet nicht sieht er aber den Arm, senkt er ihn sofort), endlich nach Charcot öfter partielle als generalisierte, häufig mit Reflexsteigerung verbundene „diathèse et contracture"

i. e. die meist neben Anästhesie und Myasthenie bestehende Erscheinung, daß bei Hysterischen ganz geringe Einwirkungen auf einen Muskel oder eine Muskelgruppe (Verbalsuggestion, Umschnürung der Extremität mittels einer elastischen Binde, Massage, Zug oder Beugung, Faradisation) eine leicht wieder unterdrückbare Kontraktur hervorrufen. Die Tachy-(Poly-)pnoë der Hysterischen gilt ebenfalls als muskuläres (Schwäche?-)Symptom. Der „Klumpfuß" der Hysterischen und die Skoliose beruhen auf Parese und Kontraktur entsprechender Muskelgruppen. Dauerndes Fehlen der Sehnenreflexe kommt kaum jemals zur Beobachtung. Steigerung des Patellarphänomens auf der paretischen Seite (Hemiplegie) dagegen ist nicht selten. Häufig findet sich eine solche Steigerung des Kniesehnenreflexes und Fußklonus bei den hysterischen Paraparesen. Babinski unterscheidet allerdings zwischen „funktionellem" und „echtem" Fußzittern. Letzteres (immer auftretend und besonders auch bei völliger Entspannung der Plantarflexoren) soll bei Hysterie fehlen.

B. **Anfallsymptome.** Die motorischen Anfälle der Hysterischen, die bekanntesten und häufigsten, in mehr als 60 % aller Fälle vorkommenden Krisen, treten zunächst als „große" (Hysteria major), „kleine" und als irreguläre Attacken auf, seltener oder zahlreich, bisweilen sehr häufig (état de mal), manchmal in Serien.

Der große (Fig. 20) Anfall hat ein Prodromalstadium (optische, auditive Halluzinationen, reizbare Verstimmung, Herzklopfen, Schluchzen, Nausea, Zittern, bestimmte Aurasymptome: ziehende Schmerzen in einer Flanke oder in anderen hysterogenen Zonen konstringierende Empfindung aus dem Bauch zum Hals, aufsteigende „Kugel", Schwindel, endlich Bewußtseinsverlust [jedoch kein absoluter]), eine epileptoide Periode (tonisch-klonische, zum Teil koordinierte Krämpfe, Niedersinken, wenigstens manchmal mit Zungenbiß und Harnabgang), Sehnenphänomene bleiben erhalten, Pupillarreflex erfolgt meist prompt (Ausnahmen mit Reaktionsverlust kommen vor!), Conjunctivalreflex ist aufgehoben, eine weitere Phase der Kontorsionen (langsame Verdrehung des Rumpfes, Clownismus, ein Opisthotonus: „arc de cercle" mit der sogenannten Kruzifixstellung und dem „hysterischen Blähhals", anderweitige große Bewegungen: „Flügelschlagen", Trommeln, Strampeln, Beckenwetzen, abwechselnde Beugung und Streckung des Körpers, Rotieren des Kopfes, wiederholtes Schreien), eine Periode heftig-leidenschaftlicher Stellungen und Gebärden, ist ziemlich selten: Gesichtsausdruck des Zornes, der Angst, der erotischen Verzückung, der religiösen Ekstase, dementsprechend noch andere Ausdrucksbewegungen und Phasen, sehr wahrscheinlich aus der vorigen Periode herübergenommene Halluzinationen; Suggestion ist gewöhnlich wirksam (daher auch die Bezeichnung „somnambule" Periode), eine delirante Phase (nicht scharf von der vorhergehenden getrennt, vorwiegend ein Wortdelir) und das Schlußstadium, häufig gekennzeichnet durch „kritische" Symptome; Polyurie, Tränen, Schluchzen (Lähmungen und Kontrakturen pflegen zurückzubleiben). Die viel gewöhnlichere, kleine Attacke zeigt meist bloß ein Prodromalstadium, eine konvulsive Periode mit tonisch-klonischen Krämpfen und mit koordinierten Bewegungen und die Schlußphase. Die großen Paroxysmen dauern ungefähr 1 Stunde, die Schlußperioden können sich aber selbst auf mehrere Tage ausdehnen. Durch Druck auf hysterogene Zonen gelingt es öfter, die Attacke zu unterdrücken (hysterofrene Punkte). Außer den beiden erwähnten Haupttypen gibt es infolge Verkürzung oder Wegfalles bestimmter Phasen noch viele andere Varietäten der Anfälle; die wichtigsten irregulären Formen sind: hysterischer Schwindel (selten), einfache epileptoide Attacken oder Serien davon, dämonopathische, clownistische Ekstaseanfälle, synkopale Krisen (Ohnmacht mit leichten Kontraktionen), Schlaf- oder lethargische Attacken (kürzer und häufiger, oder seltener und dann mehrere Tage, selbst Wochen dauernd, mit schlaffer oder kontrakturierter Muskulatur, zuweilen mit Nachtwandeln, sämtliche spontan eintretend, „hypnoide" Anfälle), kataleptische Attacken (Patient ist bewegungsunfähig, sieht und hört aber alles, öfter gleichzeitig Flexibilitas cerea), ambulatorischer Automatismus (Wandern, entweder selbständig oder nach Krampfanfällen) usw.

Von anders gearteten motorischen Anfallsymptomen sind noch besonders hervorzuheben die häufigen, meist akut einsetzenden und dann wenige Stunden, aber auch jahrelang dauernden, oft rezidivierenden Paralysen (Hemiplegie, meist ohne Beteiligung des Gesichtes, Paraplegie, Monoplegie, selten vollständige Lähmung, gewöhnlich mit Herabsetzung der Hauttemperatur, selten mit Ödem, noch viel seltener mit Atrophie; Sehnenphänomene normal oder mäßig erhöht, elektrische Erregbarkeit unverändert, automatische Bewegungen oft erhalten, zur Lähmung

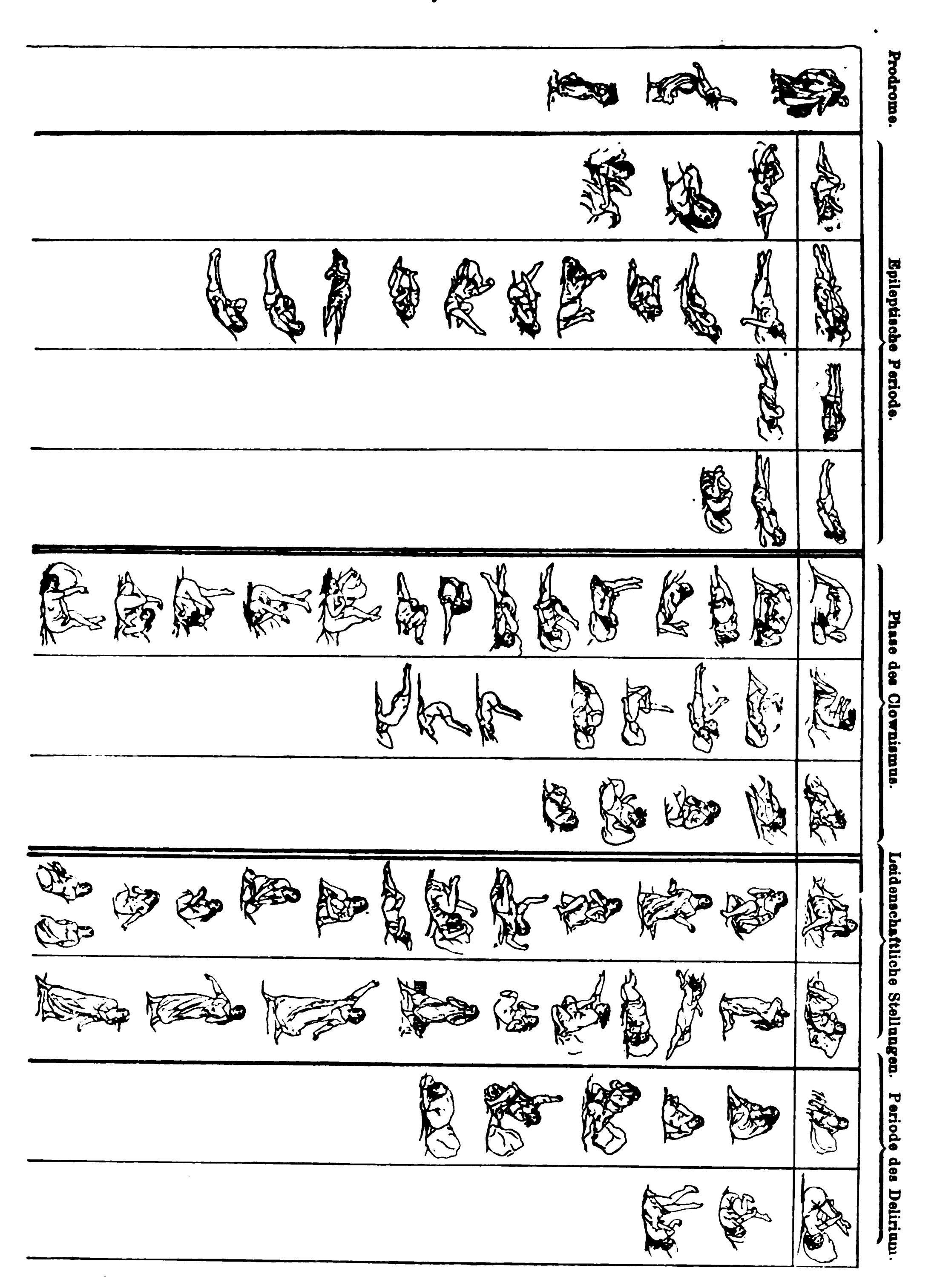


Fig. 20 (nach RICHER).

gesellt sich öfter nachher Kontraktur) und die ebenfalls sehr häufigen, gewöhnlich fixen und lange bestehenden, bisweilen sich auch ausbreitenden, in der Regel assoziierten Kontrakturen der Hysterischen (motorische Schwäche mit starker, selbst exzessiver, unwillkürlicher und auch im Schlafe persistierender, aber in der



Fig. 21.

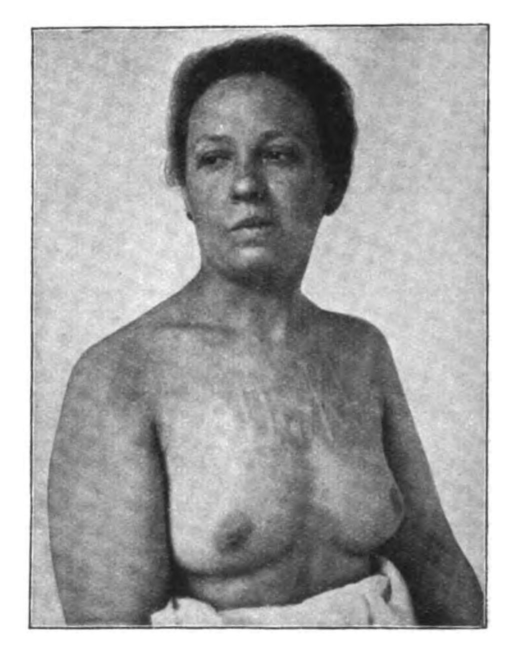


Fig. 22.

Chloroformnarkose verschwindender Rigidität der Muskeln, ebenfalls ohne Änderung der elektrischen Erregbarkeit, mit höchstens geringer Erhöhung der Sehnenreflexe meist charakteristische, durch den Willen nachahmbare Stellung des betreffenden Gliedes). Diese Steigerungen der früher erwähnten Myasthenie und diathèse de contracture werden ausgelöst durch Krampfanfälle, starke Moralein-



Fig. 23.



Fig. 24.

drücke durch Träume und verschiedene pathologische Zustände, z. B. auch durch Hautnarben usw. Verhältnismäßig oft findet man Kontrakturen der Muskeln des Gesichtes (Fig. 21 und 22) und der Augen (mit

oder ohne Beteiligung von Gliedmaßen: Blepharospasmus [Fig. 23]; eine pseudoparalytische Form desselben ahmt eine unvollständige Ptosis durch Levatorlähmung nach: falsche hysterische Ptosis, die Augenbraue auf der Seite des Krampfes steht tiefer; ferner Strabismus, konjugierte Deviation der Augen). Recht zweifelhaft sind dagegen wirkliche (assoziierte) Lähmungen von Augenmuskeln. Eine wirkliche hysterische Gesichtsparese kommt in selteneren Fällen doch vor. Der Hemispasmus glossolabialis (Fig. 24) kann völlig isoliert sein, häufiger erscheint er vergesellschaftet mit Kontraktur der Gliedmaßen, gewöhnlich derselben Seite. Typen von Kontrakturen an Händen



Fig. 25.

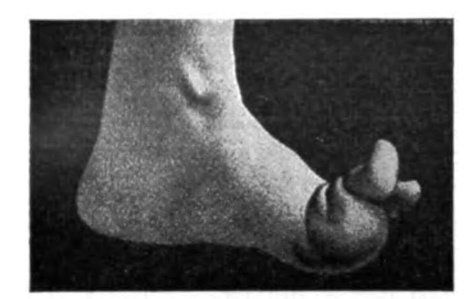


Fig. 26a.

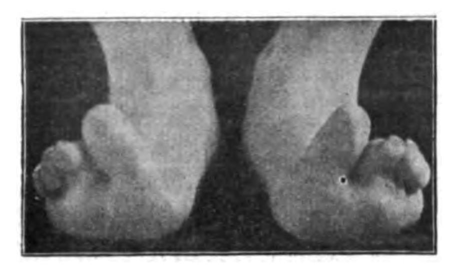


Fig. 26b.

und Füßen zeigen Fig. 25, 26a, 26b, 26c. Öfter findet sich ferner eine Kontraktur in Form von Torticollis. Unter Astasie-Abasie (Jaccoud) der Hysterischen versteht man das Syndrom der gestörten koordinierten Bewegung beim Stehen und Gehen, bald mehr infolge von Muskelschwäche, bald mehr infolge von Ataxie. Bei der hysterischen Akinesia algera unterbleiben die Bewegungen bloß wegen der dieselben begleitenden Schmerzen. Sehr selten ist der Spasmus saltatorius (Bamberger) und

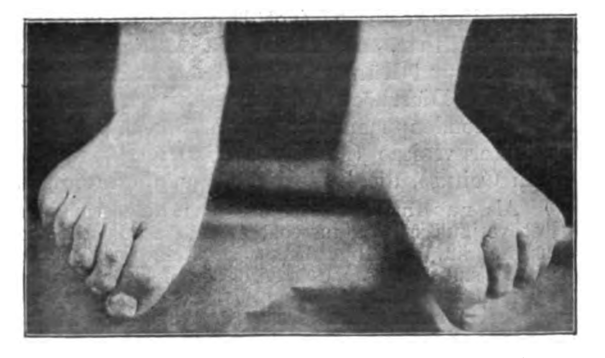


Fig. 26c.

der Paramyoclonus der Hysterischen. Der hysterische Tremor resp. die hysterische Chorea besteht in unwillkürlichen, unregelmäßigen koordinierten Bewegungen in der Ruhe und bei Willkürhandlungen. Besonders häufig und überaus charakteristisch ist vor allem der Tremor (generalisiert oder partiell, halbseitig oder selbst auf eine Gliedmaße beschränkt, bald in langsamem, bald in rapidem Rhythmus, schwach oder heftig, alle Formen des Zitterns bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und anderen funktionellen Neurosen imitierend, Intensionstremor, statischer Tremor bei bestimmten aktiven Dauerstellungen, Ruhetremor). Dazu gehört Lidflattern bei geschlossenen Augen und Schwanken des Rumpfes. Nicht selten und sehr verschiedenartig sind endlich die Tics der Hysterischen (rapide, systematische, koordinierte Bewegungen, wie Blinzeln der Augen, Zucken der Schultern, Schnauben, Husten usw.). Überaus häufig, besonders auch bei Kriegsteilnehmern, ist eine Myotonoclonia (wohl zu unterscheiden vom echten Myoclonus, dessen Muskelzusammenziehungen nicht willkürlich nachgeahmt werden können). Stottern ist nicht selten. Ebenso Beschäftigungskrämpfe. Auch eine hysterische Pseudotetanie gibt es.

Als schmerhafte Attacken werden zusammengefaßt die Cephalalgia hysterica (vgl. oben), die „Pseudomeningitis", höchst intensive Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Nackenstarre, Opisthotonus usw., Hemicrania ophthalmica (?), Hyperalgie der Wirbelsäule (vgl. oben), bisweilen selbst die Existenz eines Malum Potii vortäuschend, wenn sie persistiert und auf wenige Wirbel beschränkt ist, Anfälle nach Art der crises gastriques bei den Tabikern.

„Viscerale" Krisen nennt man: die (häufige) hysterische Aphonie (gewöhnlich mit Anästhesie der Larynxschleimhaut, laryngoskopisch: abnorm geringe Spannung der Stimmbänder), den hysterischen Mutismus (vollständige Unmöglichkeit, laut oder leise zu sprechen, bisweilen mit Agraphie, im übrigen bleiben Lippe, Zunge, selbst der weiche Gaumen beweglich), das hysterische Stottern, die Glottiskrämpfe, gewisse permanent-periodische laryngeale usw. Geräusche (Bellen, Schluchzen, Glucksen, Gähnen, Niesen, Husten, Lachen), tachycardische Anfälle mit starkem Aktionstyp des Herzschlags, darangeschlossen auch anhaltende Tachycardie (zu unterscheiden von Thyreoidismus!), auch Bradycardie (z. B. in hysterischen Schlafattacken), die Pseudoangina pectoris, Extrasystolen, Umkehr (Blutverschiebung) der vasomotorischen Reaktion in den Extremitäten bei Bewegungsvorstellungen, pulmonale Kongestion, mit oder ohne Hämoptoë, Anfälle von Atemnot infolge von Zwerchfellslähmung oder -kontraktur, Tachypnoë, die hysterische Dysphagie infolge eines anhaltenden oder intermittierenden pharyngoösophagealen Spasmus, das hysterische Erbrechen (vorübergehend oder persistierend, und dann meist unstillbar, manchmal mit starken Cardialgien), das hysterische Luftschlucken und Rülpsen, den meist paroxystischen Tympanites hystericus, die Diarrhöen der Hysterischen, die hysterische „Pseudoperitonitis" und „Pseudoappendicitis", den Spasmus ano-rectalis, den häufigeren des Sphincter vesicae (mit Retentio urinae), die Spasmen des Constrictor cunni (beim Coitus), die hysterische Pseudiogravidität.

Als vasomotorisch-trophische Anfälle dürfen gelten: erythematöse und selbst vesikulöse Hautausschläge, zosterähnliche Exantheme (zuweilen symmetrische), Hautgangrän, Hautblutungen, Blutschwitzen (beide letzteren selten), Blutweinen, „Stigmatismus" usw., Dermographismus (Fig. 22), umschriebene oder diffuse Ödeme, das sogenannte „blaue" Ödem, Hydrops genu in intermittierender Form, Anschwellung der Mammae, Muskelatrophie (meist bloß an kontrakturierten Gliedmaßen rasch eintretend, dann stationär, nie Entartungsreaktion).

Die Störungen der allgemeinen Ernährung, welche im Anschluß an die hysterischen Paroxysmen beobachtet wurden, bedürfen noch vielfach der Bestätigung oder eines genauen Studiums (angebliche Verminderung der festen Bestandteile des Harnes nach den Anfällen, z. B. des Harnstoffes, Änderung des Verhältnisses zwischen Erd- und Alkaliphosphaten im Urin, auch selbst mehrtägige

Anurie kommt vor, Polyurie ist sichergestellt). Über das sogenannte hysterische Fieber weiß man wenig oder nichts Gewisses. (Bei allen vasomotorisch-trophischen Störungen ist überhaupt auf Simulation zu achten!)

Varietäten. Kombinationen. Die Unterscheidung der infantilen und senilen (bisweilen im Klimakterium entstehenden) Hysterie von derjenigen des mittleren Alters hat nur geringe praktische Bedeutung. Auch zwischen Hysteria virilis und feminarum besteht kein grundsätzlicher Unterschied, und ebensowenig stellen die traumatische und die durch Vergiftungen ausgelöste Hysterie wirklich scharf trennbare Varietäten dar; die Hysterie ist eine Krankheit. Gewisse symptomatische Unterschiede finden sich allerdings. Häufigere Kombinationen kommen vor mit: Lues des Nervensystems, multipler Sklerose, Syringomyelie, Dystrophia musculorum progressiva, Neurasthenie, Epilepsie, M. Basedowii, Paralysis agitans.

Verlauf. Der Verlauf ist chronisch; auch in Fällen, in welchen einzelne Symptome völlig akut erscheinen, sind andere exquisit chronische vorausgegangen. Gewisse in die Augen springende Erscheinungen können sich rasch zurückbilden, andere, vielleicht verborgene, bleiben dann aber bestehen. Daß kein Fall von Hysterie wie der andere verläuft, beruht auf dem in verschiedenen Fällen stark wechselnden Hervortreten gewisser Einzelsymptome, sowie auf der regellosen, von Suggestion nicht freien Auslösung der Stigmata, noch mehr der Anfälle untereinander und der damit gegebenen mannigfaltigsten Kombination, endlich auf dem Einflusse der verschiedenen Attacken auf das Krankheitsbild. Remissionen (relative Heilungen) sind sehr häufig, selbst sehr langdauernde; es gibt selbst einen regelmäßigen Wechsel: „Saison"-Hysterie. Totale dauernde Intermissionen aber kommen äußerst selten vor. Stetige Progression darf als selten bezeichnet werden. In gewissem Sinne kann man von akuter tödlicher Hysterie sprechen (Hysterie nach starken Gemütserregungen mit Verworrenheit, schweren Anfällen, rascher Konsumption der Kräfte infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme, Temperatursteigerung [?] ante mortem). Abgesehen von diesen äußerst seltenen Fällen, ist die Hysterie keine eigentlich lebensgefährliche Krankheit. Selbst die auf den ersten Blick allerschwersten gefahrdrohendsten Symptome gestatten vielmehr meist eine günstige Prognose.

Diagnose. Bei derselben geht man so vor, daß man, wenn man bei einem Patienten eine (einige) der transitorischen hysterischen Störungen festgestellt hat, dann die sogenannten Stigmata aufsucht und besonders den konstitutionellen psychischen Zustand erhebt. Auf die wichtige Untersuchung des „Unbewußten" bzw. die Feststellung der verdrängten symptomatologisch maßgebenden „Komplexe" kann mit Rücksicht auf die momentan im Flusse befindliche wissenschaftliche Situation hier nicht näher eingegangen werden (man vergleiche die Arbeiten von Freud und Jung). Die Hysterie ahmt (klinisch) viele Krankheitsbilder nach! Immer den Augenhintergrund und den Urin untersuchen, auch bei nervösen Symptomen stets den ganzen somatischen Status feststellen! Vor Verwechslung muß man sich besonders hüten mit gewissen cerebralen Herderkrankungen, multipler Sklerose, chronischer paraplegischer Spinallähmung (wenn gleichzeitig mit erhöhten Sehnenreflexen auch das Babinskische Phänomen sich findet, ist eine organische Erkrankung nachgewiesen), Syringomyelie, Epilepsie (im hysterischen Krampfanfall ist manchmal Pupillenstarre vorhanden), Neurasthenie, organischen Erkrankungen verschiedenster Art, z. B. selbst mit Coxitis, Magengeschwür, Appendictis, Cholelithiasis. Immer wird Vorsicht geboten sein in Anbetracht der Neigung vieler Hysterischen zur „Simulation". Die Schreckneurose deckt sich nicht völlig mit Hysterie

(vgl. oben). Dagegen ist man jetzt geneigt, die von Hecker und Freud beschriebene Angstneurasthenie und Angstneurose zur Hysterie zu stellen. Ebenso, wenigstens zum Teil, die sog. Phobien. Was bei der Hypochondrie nicht ins Gebiet des manisch-depressiven Irreseins gehört, mag größtenteils hysterisch sein. Schwierig ist die Differentialdiagnose gegenüber der Dementia praecox, besonders was die hysterischen Dämmerzustände betrifft. Mag der Hysterie auch nicht allgemein eine Abnormität des infantilen Sexuallebens zugrunde liegen, spielen doch sexuelle Traumen, sexuelle Perversionen (Homosexualität usw.) eine viel größere Rolle, als vielfach zugegeben wird.

Therapie. 1. Prophylaxis: Abhärtung des Nervensystems, besonders desjenigen belasteter Kinder; eine Erziehung, welche die „Phantasie“ weise einschränkt resp. richtig leitet. Nützliche Beschäftigung.

2. Erfüllung ätiologischer Indikationen. Beseitigung einer eventuell noch vorhandenen oder rückwirkenden „auslösenden“ Ursache, z. B. einer Narbe, welche Beziehung hat zu einer hysterogenen Zone. Manchmal wird zuerst ein Uterusleiden und dann die Hysterie zu behandeln sein, in anderen Fällen wird man vorläufig auf eine gynäkologische Therapie überhaupt zu verzichten haben. Verallgemeinerte Kastrationen (bei gesunden Ovarien) der Hysterischen sind gänzlich verfehlt. Bei Eheschließung Vorsicht!

3. Behandlung des hysterischen Allgemeinzustandes. Alle Überrumpelungs- und Brüskierungsmethoden (z. B. grobe Faradisation) sind verwerflich, höchstens in Ausnahmszeiten beschränkt erlaubt (Kaufmanns Verfahren gegen Kriegshysterie). Es gibt noch immer Ärzte, welche die Hysterischen „hassen“. Psychotherapie ist das erste und letzte jeder Kur; dieselbe ist hier von noch viel größerer, ausschlaggebender Bedeutung als bei der Neurasthenie. Die Psychotherapie deckt sich nicht mit Hypnose, welch letztere bei der Kriegshysterie allerdings bemerkenswerte Erfolge aufzuweisen hat. Die daneben verwendeten physikalischen Heilmittel sind sehr oft bloß Zwischenmittel, um an die Vorstellung des Patienten zur Heilung anzuknüpfen! Eine einseitige Durchführung des „kathartischen“ Verfahrens (besonders die langwierige Erörterung sexueller Dinge) nach Freud muß aber auch denen, welche den wissenschaftlichen Arbeiten dieses Autors völlige Gerechtigkeit widerfahren lassen, nicht unbedenklich erscheinen. Erziehung, Schulung, eventuell moralische Bevormundung durch die logisch ausgenutzte ärztliche Autorität. Trennung von den Angehörigen, oder wenigstens Pflege durch geschulte Wärterin. Manchmal Winterkuren im Höhenklima besonders wirksam. Im übrigen dieselben physikalisch-diätetischen Methoden wie bei Neurasthenie (regelmäßige, kurzdauernd unterbrochene Bettruhe, Überernährung; allgemeine Faradisation, elektrische Duschen auf Kopf, Rücken, d'Arsonvalisation, sinusoidale Ströme, allgemeine Massage, Heilgymnastik [am besten vom behandelnden Arzt selbst ausgeführt], in passender Kombination und Abwechslung [Individualisierung!]). Hydrotherapeutische Maßnahmen sind geeigneter zur Erfüllung spezieller Aufgaben als zur allgemeinen Therapie. Spezifisch interne Mittel gibt es keine, doch scheint die Wirkung der Valeriana (Tee, Tinktur, Zincum valerianicum usw.) besonders bei Vorwiegen von Krämpfen und überhaupt von Erregungszuständen im Krankheitsbild nicht immer völlig auf Suggestion zu beruhen. In rein symptomatischer Hinsicht werden verschiedene Mittel angezeigt sein: Eisen, Arsen, die Brompräparate, Antineuralgika, selbst Schlafmittel. Die gewöhnliche Hypnose ist öfter ein zweckmäßiges Behandlungsmittel der Hysterie,

z. B. das Verfahren von NONNE bei der Kriegshysterie. Viele ziehen die logische Wachsuggestion (direkte Psychotherapie) vor. Die „médication à grand spectacle" (Wallfahrten, Gebet, Metallotherapie, Magnetisation, Wasser von Lourdes, verschiedene Quacksalbereien usw.) muß auch ein gebildeter Arzt hier bisweilen zu verwerten wissen!

4. Besondere Indikationen. Die spezielle Behandlung der Anästhesie besitzt keine große praktische Bedeutung. Bisweilen sind wirksam: kutane Faradisation (Pinsel), reizende Einreibungen, Duschen. Gegen die Hyperalgien und Schmerzanfälle: methodischer Druck auf die betreffende Stelle, Effleurage, hydriatische Prozeduren (Einpackungen), Galvanisation (Anode), Faradisation; Antineuralgika, aber so lange wie möglich keine eigentlichen Narkotika (Morphium), besser Kelenspray u. dgl. Bei Clavus hystericus, Trigeminusneuralgie: Vibrationsmassage, Kelenspray. Hinsichtlich der hysterischen Lähmungszustände: suggestive Einwirkung (Wachsuggestion), wiederholte Versicherung des lediglich funktionellen Charakters der Muskelschwäche, bestimmter Hinweis auf Heilung in kurzer Zeit. „Befehl" zur Ausführung der ausgefallenen Bewegungen, Faradisation, lokale Massage, oder nasse Abreibungen, Übungen der bloß paretischen Muskelgruppen, in besonders hartnäckigen Fällen Metallotherapie (Aufbinden von Metallstücken), Anwendung des Magneten, Points de feu. Die Kontrakturen und die sonstigen motorischen Reizzustände werden behandelt durch methodische Vornahme ausgewählter Willkürbewegungen (aktive Gymnastik), passive Bewegungen der betroffenen Gliedmaßen, daneben Brom, Galvanisation (Anode als wirksamer Pol), faradischer Pinsel, kühle Duschen, feuchte Einpackungen, laue Bäder, Applikation einer Druckpelotte auf einen nahe gelegenen spasmofrenen Punkt. Bei den hysterischen Krampfanfällen handelt es sich zunächst um Unterdrückung oder um Abkürzung einer eben vorgefundenen Attacke. Hier sind wirksam bei relativ erhaltenem Bewußtsein: der „Befehl" aufzuwachen, der Auftrag zu normalen Bewegungen, ferner Hautreize (faradischer Strom, Dusche), Druck auf hysterofrene Punkte; im Falle tiefer Bewußtseinsstörungen: kalte Übergießungen, schwaches kurzdauerndes Chloroformieren. Schutz vor Verletzungen ist dringend geboten! Nach schweren Anfällen: Bettruhe. Bei den milderen, anhaltenden Hyperkinesen (Tremor, Klonus usw.) laue Bäder, allgemeine Faradisation. Packungen, leichte Gymnastik, Anlegung des Magneten. Die Anfälle werden seltener vor allem durch die Allgemeinbehandlung. Von den motorischen Störungen der visceralen Muskulatur sind z. B. die Schlucklähmung durch Faradisation (beide Elektroden seitlich am Zungenbein), die Aphonie ebenfalls durch Elektrisation nebst gleichseitigen Intonationsversuchen, verschiedene lokale Handgriffe, das Erbrechen durch Chloral in kleinen Dosen, einmalige Schlundsondenfütterung, Magenspülung zu behandeln. Bei den Schlafattacken können wiederholte nasse Abreibungen und faradische Pinselung versucht werden.

3. Die traumatischen Neurosen.

(ERICHSEN 1866, RIGLER 1879, OPPENHEIM seit 1884, CHARCOT 1886.)

Nach mechanischen (körperlichen) und psychischen Schädigungen im Sinne der Versicherungsgesetzgebung eintretende Unfallneurosen sensu strictiori sind Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, gewisse Psychosen (Paranoia persecutoria, progressive Schwachsinnzustände, Demenz usw.), vor allem aber Mischformen der genannten Prozesse (besonders Neurasthenie und Hysterie). Das Trauma braucht natürlich bloß auslösende Ursache zu sein. Die in der Persönlich-

37*

keit des Beschädigten liegenden Eigenschaften und die dem „Verfahren" sich anschließenden Begleitumstände sind meist das Maßgebende. Völlig scharf lassen sich nicht alle organischen Unfallkrankheiten von den traumatischen Neurosen trennen. Manche stellen noch einige andere funktionelle Neurosen hierher, weil dieselben ebenfalls gelegentlich nach Unfall vorkommen, z. B. Hyperthyreoidismus, Chorea minor, Paralysis agitans, Epilepsie, Morb. Basedowii. Jedenfalls sind alle sogenannten Gewerbekrankheiten streng ausgeschlossen.

Für die Entstehung der weitaus meisten Unfallnervenkrankheiten spielen nicht physikalische, sondern psychische Erschütterungen bei Disponierten die Hauptrolle (Moeli): Schreck, später Sorge für die Zukunft, Erregung über den Rentenkampf, die Begehrungsvorstellungen v. Strümpells. Die Schwere des Unfalls steht in keinem Verhältnis zur Schwere des Leidens. Feinere anatomische Veränderungen der Nervensubstanz selbst sind ein nicht so seltenes (akzidentelles) Moment. Das gilt besonders für die elektrischen Unfallneurosen. Es wäre übrigens zu weit gegangen, sämtliche Unfallneurosen schlechthin als psychogen hinzustellen.

Bei der Diagnosenstellung handelt es sich immer zunächst um die Frage, ob der Unfall die Ursache, und ob überhaupt eine Neurose vorliegt, weiter um die Ausschließung der (einen oder teilweisen) Simulation oder Übertreibung, ferner um die spezielle Natur der Neurose, sowie um den Grad der Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit. Die Unfallneurosen zeigen nicht immer das ausgeprägte Bild einer Hysterie oder Neurasthenie oder einer vollständigen Mischform dieser beiden, fast ebenso häufig handelt es sich um lokalisierte Störungen mit nur geringfügigen allgemein nervösen Erscheinungen. Nur die genaueste Untersuchung schützt vor Verwechslung mit unklaren anderweitigen Krankheitsbildern. Zunächst sind der Allgemeineindruck und die Erscheinungen von Seite der Psyche zu analysieren, besonders Angstzustände, Grübelsucht, Depression. Beachtung verdient auch das körperliche Allgemeinbefinden, speziell das Verhalten der vegetativen Funktionen. Von Motilitätsstörungen können besonders Monoparesen und Astasie-Abasie unsere Aufmerksamkeit erregen, sowie Kontrakturen in einer Extremität, der Gesichtsmuskulatur, der Zunge. Vor allem wichtig sind die sensibel-sensorischen Defekte („geometrische" kutane Hypästhesien, konstante und rein konzentrische Gesichtsfeldeinengung und die Herzsymptome (habituelle Tachycardie, gesteigert bei geringfügigen Muskelbewegungen) usw. Für überaus wichtig halte ich auf Grund eigener Erfahrungen die gelegentliche Hyperthermie und nicht so selten vorhandene Zunahme des Druckes des Liquor cerebrospinalis. In der Praxis soll man volle, echte Simulation nicht für übermäßig häufig halten. Integrierender Bestandteil des Begriffes Simulation ist das Bewußte der Täuschung! Es muß jedesmal speziell nachgewiesen werden, daß bestimmte Symptome und Beschwerden simuliert sind, nicht bloß, daß eine nachgewiesene Neigung zur Simulation besteht. In dubiis entscheide man eher zugunsten des Verletzten, und scheue sich nötigenfalls auch nicht, pro foro ein non liquet zu sprechen. Das Mannkopfsche Symptom (Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf umschriebene schmerzhafte Stellen bis um 30 pro Minute) ist zur Entscheidung echter und simulierter Schmerzen von bloß bedingtem Werte, besonders sein Fehlen entscheidet nicht für Simulation. Steigerung eines vorhandenen Tremors (der sehr häufig in verschiedenster Form, z. B. auch ähnlich demjenigen der Paralysis agitans als Pseudoparalysis agitans traumatica oder mit pseudospastischer Parese, meist jedoch als einfaches, sehr regelmäßiges Zittern vorhanden ist) durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das Symptom beweist gleichfalls nicht die Simulation. Die Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes (Försterscher Verschiebungstypus) kann, wegen der hier häufig vorhandenen Mischung von neurasthenischen mit hysterischen Symptomen, bei schon primär konzentrisch eingeengtem oder auch bei normalem Gesichtsfelde beobachtet werden. Die verlangsamte Erholung eines primär eingeengten Gesichtsfeldes im Dunkelraum läßt den Verdacht auf Simulation nicht mehr aufkommen. Dagegen können sehr starke Gesichtsfeldeinschränkungen auch simuliert werden. Man berücksichtige Alkoholismus, Kohlenoxydintoxikation und deren Folgen, Paralysis progressiva (Wassermannsche Reaktion, cytologische Diagnose), Arteriosclerosis praecox.

Vollständige Heilung ist ziemlich selten. Am besten ist noch die Prognose bei (reiner) Hysterie nach Trauma; hypochondrische Elemente, besonders aber Psychosen, verschlechtern die Vorhersage.

Die beste Therapie ist, wenn sie halbwegs möglich, die allmähliche Wiedergewöhnung an die Arbeit. Wichtigkeit des definitiven Abschlusses eines Vergleichs zwischen dem Patienten und den finanziellen Trägern der Folgen des Unfalles (Kapitalabfindung, resp. automatisch endende, zeitlich begrenzte Gewöhnungsrente, Anstaltsbehandlung, wie z. B. die in Schkeuditz).

4. (Psycho-)Neurosen durch Kriegsschädigung.

Eine besondere Kriegsneurose existiert nicht. Die schädigenden Faktoren sind besonders Erschöpfung (wozu auch Infekte, Alkohol-, Tabakmißbrauch beitragen!) und Affekt. Das mechanische Moment ist auch hier nicht auszuschließen, z. B. bei dem, was man „Granatkontusion“ genannt hat, bei Verschüttungen, Kopfstreifschuß usw. (Commotio, Monoplegien, Hemiparesen, Labyrintherschütterung). Sehr häufig sind partielle funktionelle Lähmungen in nächster Nachbarschaft organisch gelähmter Nerven, diese sind wenigstens teilweise psychogen. Bemerkenswert ist, daß im Kriege auch vorher in bezug auf Psyche und Nervensystem scheinbar Vollwertige neurasthenische, resp. hysterische Syndrome aufweisen können. Aber die psychopathische Konstitution zeigt sich meist auch da als das Maßgebende bei der symptomatischen „Fixierung“, z. B. bei der Fortdauer der akuten Symptome der Schreckneurose. Das ist im Krieg nicht anders, wie z. B. nach einem schweren Erdbeben. Auch bei bereits somatisch Erschöpften wirkt das psychische Trauma nachhaltiger.

Bei der Untersuchung muß immer beachtet werden: psychische (psychopathische) Konstitution, frühere körperliche Exhaustion, eventuell akute Emotion. Immer ist ein vollständiger somatischer Status, eine eingehende neurologische Untersuchung zugrunde zu legen. Nur ja keine „diagnosenlose“, d. h. funktionell allgemein gehaltene Medizin! Die Notwendigkeit einer gleichzeitigen psychologisch-psychiatrischen Analyse liegt auf der Hand. Endlich darf auch die spezielle Kriegserfahrung nicht fehlen, man muß die Kriegsneurosen nicht bloß nach Befunden in den Heimatslazaretten, sondern auch nach Beobachtungen unmittelbar hinter der Front beurteilen. Auch therapeutisch ist das wichtig.

Ins Bereich der Neurasthenie fallen vor allem Symptomenbilder, in welchen Gemütsdepression, Schlafstörung, Schwindel, Kopfschmerz, gesteigerte Schmerzphänomene, Schwanken bei geschlossenen Augen, dauernde Tachycardie besonders regelmäßig wiederkehren. Ängstliche, zu depressiven Emotionen neigende Menschen finden sich besonders auch unter den Menschen mit der Kümmerform des Hochwuchses, resp. bei Lymphatischen, bisweilen neben Reaktionen, welche manche als Vagotonie bezeichnen. Hysterische Züge fehlen fast nie. Der Psychasthenie gehören auch Anfälle zu, welche genuin epileptischen Attacken gleichen.

Der Hysterie fällt die pseudospastische Parese mit Tremor (Myotonoclonia trepidans Oppenheim) zu und wohl größtenteils auch die Akinesia amnestica (bestimmte Muskelgruppen sind funktionell erhalten, während die ganze übrige Muskulatur ausfällt, völlige Atonie mit Zurücktreten der Sehnen), obwohl diese nicht immer einfach als hysterisch charakterisierbar sich darstellt. Auch sonst sind „monosymptomatische“ Hysterienformen sehr häufig. Die Schreckneurose steht der Hysterie mindestens überaus nahe. Aphonie, Stottern, Tic dauern dann nach. Zu erwähnen ist besonders noch der hysterische Pseudorheumatismus.

Dementia praecox ist bei den Kriegsteilnehmern häufig.

In frischen Fällen kann in der Front die vom Arzt herangezogene militärische Disziplin viel leisten. Rückfälle sind häufig. Kaufmanns elektrisches Heilverfahren, besonders aber Nonnes Hypnosetherapie haben Beachtung gefunden. Disziplinierung und rechtzeitige Entlassung aus dem Dienst sind aber ebenso wichtig. Vgl. im übrigen Unfallneurosen.

5. Die Sexualkonstitution.

Die Sexualkonstitution wird beurteilt nach Beginn und Dauer der Geschlechtsfunktion, nach den Zonen der sexuellen Erregung, der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit, der Spermaexkretion (Mann). Zur Charakteristik der weitgehenden Differenzen individueller Typen wendet man (sich selbst erklärende) Bezeichnungen an, wie asthenische, torpide, frigide usw.; dazu kommen der sadistisch-masochistische Typus, die sexuellen Zwischenstufen (Homosexuelle, vgl. im Kapitel endokrine Organe), die Fetischisten. Die ungünstige Sexualkonstitution beruht zum Teil sicherlich auf angeborener Veranlagung, zum Teil sind aber auch äußere Schädlichkeiten maßgebend, welche auf das Individuum in den ersten Lebensdezennien einwirken (Masturbation).

Die geschlechtliche Liebe setzt sich zusammen aus Sinnlichkeit und Erotik. „Liebe" ist ein weiterer Begriff (Elternliebe, Freundes- usw. Liebe). Die Erotik ist das Sekundäre. Ihre zugrunde liegenden cerebralen Funktionen sind wenig aufgeklärt (libidogene Stoffe?). Normal entwickeltes Gefühlsleben (Sympathiegefühl FORELS) ist die Voraussetzung sozial unschädlicher Erotik. Es gibt heute noch Leute, welche an den Platonismus glauben, d. h. Liebe und Begehren scharf trennen. Praktisch-ärztlich begegnet man gelegentlich der Erotik *ohne* Libido. Beim Weibe ist sexuelle Anästhesie häufiger.

Die Zeit (PLATONS Gastmahl, ARISTOPHANES), in welcher die homosexuelle Liebe (Knabenliebe) als die höher stehende, ideellere galt, verstehen wir nicht mehr. Sie scheint aber doch, für viele Menschen, das Physiologische zu sein. Allerdings, die Homosexuellen, die ich in meiner Sprechstunde sehe, sind meist sehr zweifelhafte Gesellen.

Sicher ist die Libido eine gewisse Triebkraft im psychischen Leben (LOEWENFELD), sie sensibilisiert andere Vorgänge im Organismus. FREUD spricht da von „Sublimierung". Das gilt besonders für Kunstgenuß und künstlerische Produktion, aber auch für sonstige Betätigungen kraftvoller Männlichkeit. Sexuelle Abstinenz ist in vielen Lebenslagen notwendig. Aber sie ist nichts Natürliches, nichts Edles, nichts Förderliches. Das Gebahren der Sportleute beweist in dieser Beziehung wenig. Mäßigkeit ist hier, wie überall, das allein Richtige.

Anhang.

Beschäftigungsneurosen.

Dazu zählt man den Schreibkrampf, sowie gewisse Neurosen der Telegraphisten, den Klavierspielerkrampf, einschlägige Neurosen bei Schneidern und Schustern, Zigarrenwicklern, Schleifern u. a.

Es handelt sich hier um Innervationsstörungen in Muskulaturen, welche gewohnheitsmäßigen, sehr geübten komplizierten Funktionen dienen. Für alle sonstigen Verrichtungen sind die betreffenden Muskeln brauchbar. Allgemeine und speziell auch sensorische Symptome fehlen nicht.

Einen wichtigen Faktor bildet die neuropathische Veranlagung. Es kommen aber gewöhnlich andere Momente, schlechte Ernährung, Überanstrengung im Beruf u. a. dazu. Endlich spielen auch hier psychogene Faktoren, z. B. der Angstaffekt, mit (vielleicht primär?).

Funktionelle Sprachstörungen.

Die funktionelle Sprachneurose umfaßt diejenigen selbständigen Sprachstörungen, für welche ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt. Hierher gehört zunächst die *Stotterneurose*. Das führende Symptom derselben ist eine Kontinuitätsunterbrechung des Sprechens, welche an einzelne Buchstaben geknüpft ist (meist am Anfang eines Wortes, vorwiegend an [bestimmte] Konsonanten). Der „Stotterbuchstabe" (ZIEHEN) wird abortiv ausgesprochen, d. h. nicht sofort vollständig, sondern wiederholt, im ganzen verlängert. Der Grund dafür liegt darin, daß die entsprechende motorische Innervation (der zum Sprechen des Konsonanten nötige initiale Schluß der Lippen, der Zähne, des Gaumens) zu lange fortdauert und zu kräftig geschieht, bzw. auch noch wiederholt wird (Dyarthria spastica litteralis, eventuell syllabaris). Dazu gesellt sich eine Respirationsstörung, am Beginn des Wortes erfolgt eine starke Exspiration, die unzweckmäßig eingeschobene In- und Exspiration ist bald krampfhaft verlängert, bald zu kurz usw. Endlich ist das Stottern von Affektstörungen und

Mitbewegungen begleitet. Vom genuinen Stottern zu unterscheiden ist der Battarismus (Poltern, Überhasten des Sprechens mit Verschlucken einzelner Buchstaben oder Silben), die Angophrasie (Gaxen, Unterbrechung des Satzes durch gedehnte oder mehrfach wiederholte Worte, Nasallaute usw.), die choreatische Sprachstörung, die (seltenere) Artikulationsstörung bei Paralysis agitans, die Sprachstörung beim idiopathischen Zungenkrampf, vor allem aber das hysterische Stottern (letzteres hat besonders symptomatische Beziehungen zum hysterischen Mutismus), ferner das skandierende Sprechen bei multipler Sklerose und die Sprachstörung der progressiven Bulbärparalyse, sowie der Dementia paralytica. Behufs Befreiung vom Militärdienst wurde das Stottern bisweilen auch simuliert. Der Verdacht auf eine solche Nachahmung wird dadurch nahegelegt, daß das betreffende Individuum immer in dem gleichen Grade stottert, also auch beim Flüstern, Singen, lauten Lesen, Deklamieren, was der echte Stotterer nicht tut.

Bemittelte Stotterer sind in die spezialistische Behandlung einer Sprachheilungsanstalt zu bringen. Bei unbemittelten wäre eine öffentliche Hilfe anzustreben (in Deutschland gibt es 80000 stotternde Schulkinder!). Die Therapie besteht in konsequenter Übung der einzelnen Sprachmuskeln, der letteralen Koordination und der zusammenhängenden Diktion.

Weiter gehören hierher die Gewohnheiten des falschen Sprechens infolge von Nachahmung oder von leichten Anomalien des artikulierenden Apparates. Speziell genannt seien hier das Gewohnheitsstammeln, welches sich entweder auf einzelne Buchstaben (r, k, g, s. sch) erstreckt, oder auf viele, ferner der Rhotacismus (Schnarren des r), die Pararhotacismen (Vertauschung des r mit dem d, ch, ng usw.), Sigmatismus (Lispeln, Vorgestrecktwerden der Zunge zwischen die Zähne), der Parasigmatismus nasalis (Näseln), Lambdacismus (Verwechslung des l mit d) usw. Zu unterscheiden hiervon ist das organische Stammeln, sowie das durch schwere periphere Anomalien verursachte Stammeln.

Das otogene Stammeln und die otogene Taubstummheit gehören ebenfalls auf ein anderes Gebiet.

Literatur.

J. M. Baldwin, *Entwicklung des Geistes, Berlin 1898.*

Beard, *A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenie), deutsch von M. Neisser (Leipzig).*

Binswanger, *Pathologie und Therapie der Neurasthenie, 1896.*

C. Birnbaum, *Psychopathische Persönlichkeiten, Wiesbaden 1909.*

Bleuler, *Physisch und Psychisch in der Pathologie, Berlin 1916.*

Bonhöffer, *Differentialdiagnose der Neurasthenie und der endogenen Depression, Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 1.*

Breuer *und* ***Freud***, *Studien über Hysterie, 2. Aufl., Leipzig-Wien 1909.*

R. Cassierer, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, 2. Aufl.*

Charcot, *Klinische Vorträge, deutsch von Fetzer, 1874; Neue Vorlesungen, deutsch von Freud, 1886; Leçon du Mardi, deutsch von Freud, Bd. II.*

Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1909.*

Ebsteins *Handbuch;* ***Jolly***, *Allgemeine Neurosen.*

H. Eppinger *u. A., Innere Sekretion und Nervensystem, Berlin 1913.*

Eppinger-Hess, *Vagotonie, Berlin 1910.*

Erb, *Thomsensche Krankheit, 1886.*

A. Forel, *Hypnotismus, Stuttgart 1907.*

P. Janet, *L'état mental des hystériques, Paris 1894.*

K. Jaspers, *Allgemeine Psychopathologie, Berlin 1913.*

J. A. Koch, *Psychopathische Minderwertigkeiten, Ravensburg 1891—93.*

Kraepelin, *Lehrbuch, 8. Aufl., Leipzig 1909.*

F. Kraus, *Pathologie der Person, Leipzig 1919.*

Lewandowskys *Handbuch der Neurologie, V, Berlin, Springer, 1914. Abhandlungen von* ***Vorkastner, E. Flatau, F. Mohr, Gutzworn, Willmanns, A. Cramer, M. Lewandowsky, Hartmann, Schuster.***

Magnan, *Geistesstörungen der Entarteten, deutsch von Moebius, Leipzig 1892.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie; v.* ***Krafft-Ebing***, *Nervosität und neurasthenische Zustände;* ***Bruns***, *Unfallneurosen;* ***Binswanger***, *Die Hysterie; Die Epilepsie; v.* ***Frankl-Hochwart***, *Die Tetanie;* ***Wollenberg***, *Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus.*

Oppenheim, *Die traumatischen Neurosen, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Th. Ribot, *Les maladies de la personnalité, Paris 1885.*

P. Schilder, *Selbstbewußtsein, Persönlichkeitsbewußtsein, Berlin 1914.*

J. E. Schultz, *Seelische Krankenbehandlung, Jena 1919.*

W. Stern, *Differentielle Psychologie, Leipzig 1911. — Menschliche Persönlichkeit, Leipzig. 1918. — Psychologie und Personalismus, Leipzig 1917.*

Stransky, *Manisch-depressives Irresein, Handbuch der Psychiatrie von* ***Aschaffenberg.***

E. Weber, *Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, Berlin 1910.*

Die sogenannten Rheumatischen Krankheiten.

Von

W. His,

Berlin.

Mit 2 Abbildungen und 7 Tafeln.

Der Name Rheumatismus kommt schon bei GALEN vor und wird gleichbedeutend mit Katarrhus gebraucht in der Vorstellung, daß schädliche Säfte von einem Organ zum anderen fließen (ῥέν = fließen). Namentlich wurde das Herabfließen von Schleim durch die Nase angenommen, bis C. W. SCHNEIDER in Wittenberg 1664 die anatomische Unmöglichkeit erwies. Gleichbedeutend erschien der Name Arthritis; BAILLOU unterschied zuerst örtliche und allgemeine Gelenkkrankheiten, LANDRÉ-BEAUVAIS die Gicht vom Rheumatismus; GARROD zeigte 1847, daß erstere mit Ablagerung harnsaurer Salze einhergehe. Sehr eingehende anatomische und klinische Untersuchungen über die Arthritiden liegen in Menge vor (HEBERDEN 1804, ADAMS 1839, CHARCOT, VIRCHOW, CURSCHMANN u. a. m.).

Dennoch ist das Wesen dieser Krankheiten noch keineswegs klar und ihre Ursachen sicher nicht einheitlich; der Name Rheumatismus ist ein Sammelbegriff und Notbehelf. Einige dieser Krankheiten sind Gelenkmanifestationen bekannter Infektionen (C. GERHARDTS Rheumatiode), andere gehören zum Symptomenkomplex der Anaphylaxie (intermittierender Gelenkhydrops). Die akute Polyarthritis, eine wohlumschriebene Krankheit, ist zweifellos infektiöser Natur, doch herrscht über den Erreger noch keine einheitliche Meinung; dasselbe gilt für gewisse fieberhafte chronische Arthritiden. Zurzeit wird eine Ansicht vielfach verfochten, die in Deutschland von GÜRICH aufgestellt, von SINGER, PÄSSLER verfochten und neuerdings in Amerika von MARTIN FISCHER mit Enthusiasmus verkündet wird. Danach sind die Gelenkkrankheiten (wie auch Myocarditis, Nephritis u. a. Entzündungen) Folge von Bakterienherden in Tonsillen, Zahnsäcken, Gallenblase, Appendix, Harnwegen, die den Körper periodisch mit den Erregern überschwemmen. Zugunsten dieser Meinung läßt sich der häufige Zusammenhang der akuten Polyarthritis mit Angina anführen nebst einer Anzahl von Beispielen, in denen Entfernung der Primärherde Stillstand oder Heilung brachte. Dies gelingt aber nur in einem Teil der Fälle, und es fällt auf, wie selten solche Manifestationen sind im Vergleich zu der großen Häufigkeit der Tonsillen- und Zahnherde. Zweifellos sind nicht alle chronischen Arthritiden infektiös; einige stehen im Zusammenhang mit endokrinen Vorgängen, mit Luxusernährung und mit angeborenen konstitutionellen Anlagen.

Zu den rheumatischen Krankheiten zählen ferner die Myalgien in ihren verschiedenen Formen, deren Wesen auch noch dunkel ist; weiter Entzündungen der Pleura, des Perikards und Polyserositiden, die bald mit, bald ohne Gelenkerkrankungen erscheinen und mit diesen die prompte Reaktion auf Salizyl teilen; die Peliosis rheumatica und die Chorea minor (s. diese).

Die rheumatischen Muskel- und Gelenkerkrankungen stehen in Beziehung zur Kälte und Wärmeentziehung (nasse und Windkälte), die Schmerzen nehmen bei Kälte zu, in der Wärme ab; ihr häufiges Wandern von Glied zu Glied, früher als Bewegung der Säfte gedeutet, wird heute mit immunisatorischen Vorgängen erklärt.

Der akute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis akuta).

Vorkommen. Die akute Polyarthritis kommt in allen Himmelsstrichen vor, selbst in den Tropen; in den gemäßigten Klimaten ist sie eine der häufigen Krankheiten. Sie kann während des ganzen Jahres ausbrechen, zeigt aber ein Maximum im Herbst bis Frühjahr, zuweilen auch im Juni. Dies hängt u. a. von der Witterung ab, die einen gewissen, wenn auch nicht ausschließlichen Einfluß hat. Schade konnte bei Kriegsteilnehmern den Einfluß von Kälte, Wind und Bodenfeuchtigkeit verfolgen; rheumatische Leiden gehen mit Bronchitis und anderen Erkältungskrankheiten parallel. Im Feldheer war der Prozentsatz an Gelenkrheumatismus zwar wesentlich höher als beim Friedensheer, aber

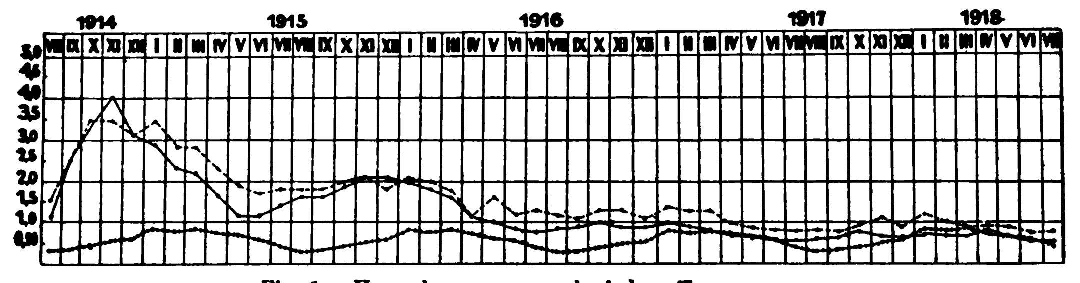


Fig. 1. **Krankenzugang bei den Truppen:**
1. ——— **des deutschen Feldheeres.**
2. – – – – **des deutschen Besatzungsheeres.**
3. –·–·– **der preuß. usw. Armee im 5jährigen Durchschnitt 1907/08—1911/12.**

fast gleich dem Besatzungsheer und noch unter dem der Ortskrankenkasse Berlin für die gleichaltrige männliche Altersklasse. Er sank von 1914 bis 1918 ständig, vielleicht unter dem Einfluß der Gewöhnung und Ausscheidung der Disponierten (Mittel 1914—1918 Feldheer 13,2, Besatzungsheer 15,7, Ortskrankenkasse Berlin 18,94 Promille.) Bei den meisten Kranken kann Erkältung nicht nachgewiesen werden; sie ist nur Gelegenheitsursache.

Beide Geschlechter werden annähernd gleich befallen, am häufigsten zwischen 15 und 25 Jahren; vor dem 6. und nach dem 50. Jahre ist die Krankheit selten. Sie neigt zu Rückfällen; Rolly fand unter 1651 Kranken 583 zweit-, 38 dritt-, 9 viert-, 21 fünf- bis siebenmal Befallene. Ausnahmsweise stellt sich nach ein bis zwei gutartigen Anfällen eine Endocarditis lenta oder ulcerosa ein, was zugunsten der septischen Entstehung gedeutet werden kann. Möglicherweise gehört der Erreger einer noch unbekannten Gattung an, eröffnet aber, wie Scharlach und Influenza, den Streptokokken den Eintritt ins Blut

Klinische Symptome. Die Krankheit pflegt einzusetzen entweder aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost und sofortiger starker Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Gelenke oder nach mehrtägigen leichten, wechselnden Gelenk- und Gliedschmerzen und leichtem Fieber unter rascher Steigerung dieser Symptome, oder nach anderen Vorboten, wie Angina catarrhalis oder lacunaris, Laryngitis, mit einem plötzlichen, dann meist unerwarteten Umschlag in das volle Bild des Gelenkrheumatismus. Ausnahmsweise erkranken Pleura oder Endocard zuerst, dann erst schwellen die Gelenke; zuweilen folgt die Angina den rheumatischen Erscheinungen nach.

Stets erkranken zuerst Extremitäten, und zwar meist die unteren, zuweilen aber auch die oberen, besonders wenn sie Anstrengungen oder Erkältungen stärker ausgesetzt waren. Knie-, Fuß- und Schultergelenke sind sehr bevorzugt; die Krankheit kann aber auch an den kleinen Gelenken der Füße und Hände beginnen und zentralwärts wandern; zuweilen sieht man symmetrisches Verhalten. Unter den Gelenken des Stammes beteiligen sich am meisten die Wirbelgelenke, besonders die unteren; auch die Sternoclavicular- und, wenn auch selten, die Kiefergelenke können daran kommen. Eine Ausnahme bildet die Beteiligung der Beckensymphysen und der Articulationes crico-artyaenoideae.

Die Krankheit springt von Gelenk zu Gelenk, bald mehr oder weniger regelmäßig aufsteigend, bald ganz irregulär, so zwar, daß sie in den befallenen Gelenken Stunden, Tage bis zu etwa einer Woche verweilt. — Fast stets werden mehrere Gelenke ergriffen, ein monoartikulärer akuter Rheumatismus ist höchst selten.

Die Temperatur ist sehr verschieden hoch, in ausgesprochenen Fällen meist 39—40, die Pulsfrequenz im allgemeinen beträchtlich gesteigert. Der Temperaturgang beschreibt oft 1—2 Wochen lange Wellenlinien, ist im Einzelnen meist atypisch, remittierend, auch intermittierend, mit verschieden gelagerten Maxima und Minima, meist aber ausgesprochen parallel der Gelenkerkrankung; bei neuen Lokalisationen steigt die Temperatur, bei Rückgang in den befallenen Gelenken ohne Hinzutreten neuer fällt sie langsam ab.

Die Gelenke zeigen alle möglichen Grade des Ergriffenseins nach Schmerzhaftigkeit und objektiven Veränderungen. In einzelnen Fällen sind sie enorm empfindlich bei aktiven und passiven Bewegungen und bei Berührung, und auch in der Ruhe nicht schmerzfrei; sie werden dann meist in leichter Flexionsstellung zu lagern gesucht; sie sind verschieden stark geschwollen durch mäßigen Erguß und periartikuläres Ödem, rosig oder intensiver gerötet und mehr oder weniger heiß; die Röte kann Ausläufer längs der Sehnenscheiden zeigen. Schon bei mittelschwerem Charakter der Krankheit kann aber trotz beträchtlicher Empfindlichkeit eine objektive Veränderung kaum oder gar nicht erkennbar sein.

Der Kranke ist selbst in sehr schweren Fällen meist klar, wiewohl erregt; immerhin kommen vorübergehende und selbst dauernde Aufregungszustände, Delirien usw. vor (s. unten); meist liegt der Patient sehr ruhig, oft kerzengrade auf dem Rücken, ängstlich jede Bewegung meidend und Erschütterungen fürchtend; die Zunge ist mehr oder weniger belegt, auch zitternd, aber selten trocken; der Appetit schlecht, das Durstgefühl gesteigert, zuweilen besteht Diarrhöe; am Herzen hört man passagere Geräusche, ganz vom Charakter der anämischen; die Milz ist hier und da mäßig vergrößert. Auffällig ist häufig eine Neigung zu säuerlich riechenden, oft profusen, quälenden Schweißen, welche die Krankheit von Anbeginn begleiten und durchaus nicht immer in die Zeit

der Fieberremissionen fallen. — Der Urin ist während des Fiebers hochgestellt, dunkelrot und sondert meist beim Stehen ein starkes Ziegelmehlsediment ab. Febrile Albuminurie kommt vor, Nephritis ist selten.

So kann der Zustand durch eine Reihe von Wochen, selbst durch Monate andauern, indem in unregelmäßigen Abständen immer neue Gelenke, sogar solche, die bereits erkrankt gewesen, befallen werden; er kann aber bei beschränkter Lokalisation auch in einer Woche, selbst in wenigen Tagen zum Ablauf kommen. Ein Hand-in-Handgehen zwischen den Lokalisationen und dem Allgemeinbefinden, besonders dem Fieber ist meist sehr deutlich, und da im Fortschreiten der Gelenkerkrankung oft größere Pausen entstehen, so bieten selbst schwere Fälle, falls sie unkompliziert sind, zeitweilig ein leichteres Bild. — Ebenso wie in der Ausdehnung und Dauer, so kommen auch in der Intensität alle Abstufungen bis zu den leichtesten Fällen mit geringem, der Messung entgehendem Fieber und leichten, flüchtigen Schmerzen vor.

Die Gelenkerkrankung ist eine seröse Synovitis, die gern auch die benachbarten Sehnenscheiden und Schleimbeutel ergreift und periartikulär entzündliches Ödem hervorruft; sie geht für gewöhnlich mit leicht vermehrter, klarer und fadenziehender Synovialflüssigkeit einher, wird selten in mäßigem Grade zellig und nur sehr selten in einem einzelnen Gelenke zur eitrigen Arthritis, wobei dann deren Verlauf sich in nichts von anderen derartigen Arthritiden unterscheidet; etwas häufiger kommt es vor, daß die Entzündung in irgendeinem Gelenke schleppend wird, unter Ausbildung eines beträchtlichen Gelenkhydrops oder mit mäßigem Erguß und chronischer periartikulärer Schwellung.

Herzkomplikationen sind ein sehr häufiges (in etwa 30 %) und die Prognose meist beherrschendes Vorkommnis beim akuten Gelenkrheumatismus, und dies letztere um so mehr, seit wir durch die Salizylsäurebehandlung zwar diesen selbst in hohem Grade, sehr wenig aber den Eintritt und vollends gar nicht den Verlauf der Herzaffektionen zu beeinflussen vermögen. — Es handelt sich um Klappenendocarditis, meist der Mitralis, etwas seltener der Aorta, welche durch im Blute kreisendes Krankheitsgift erzeugt wird, ferner, wiewohl viel seltener, um serofibrinöse Pericarditis. Der Eintritt dieser Zustände kann in jedes Stadium der Krankheit, selbst vor das Auftreten der Gelenklokalisation fallen, und er kann sich, besonders im Fall das Herz nicht sorgsam kontrolliert wird, unmerklich vollziehen. Zuweilen markiert er sich durch Erhöhung der Pulsfrequenz, kleinen unregelmäßigen, ungleichen Puls, durch Ansteigen der Temperatur und durch Klagen des Patienten über Herzklopfen, örtlichen Schmerz, selbst stenocardischer Art, und Beklemmung; am Herzen sind bei Mitralendocarditis systolische Geräusche früh vorhanden, aber wegen des Vorkommens akzessorischer Geräusche (s. o.) nicht leicht zu deuten, die übrigen Zeichen der Mitralinsuffizienz kommen aber meist später, oft erst nach dem Wiedereintritt der Körperbewegung; Aortengeräusche hört man selten sofort nach Eintritt der Endocarditis. Die Pericarditis macht die bekannten Symptome; da aber das Herz infolge der Rückenlage des Patienten und der schlechten Atmung der hinteren Lungenabschnitte oft überlagert getroffen wird, so sind die perkussorischen und auskultatorischen Zeichen bei kleineren Exsudaten trügerisch, und es ist um so wichtiger, ein pericardiales Reiben nicht zu übersehen. Oft wächst das Exsudat in wenigen Tagen zu beträchtlicher Größe, sinkt aber rasch wieder ab, so daß vitale Indikation zur Punktion selten besteht. Neben dem Endocard erkrankt fast immer das Myocard; während die erstere Entzündung meist zum Stillstand kommt, unter

Deformierung der Klappen, weist die letztere eine progressive Tendenz auf, durch welche die Prognose des Klappenfehlers in erster Linie bestimmt ist. Wieweit der Herzmuskel ergriffen, ist erst in der Rekonvaleszenz und den darauffolgenden Monaten zu ermessen. — Bei beiderlei Zuständen kann es in schweren Fällen zum Gesamtbilde der gefährlichen, ja tödlichen Herzdehnung kommen, und zwar durch begleitende parenchymatöse und interstitielle Myocarditis. Meist bleibt das Leben erhalten, aber der Klappenfehler bleibt zurück; nur ausnahmsweise kann er heilen; die Pericarditis hinterläßt nicht selten Pericardialverwachsung, welche je nach ihrer Ausdehnung und Derbheit den Herzmuskeln in verschiedenem Grade dauernd schädigen, indes aber auch ganz intakt lassen kann.

Seltenere Vorkommnisse sind rheumatische, serofibrinöse Pleuritis; linksseitige Pleuritis ist häufiger und zuweilen mit Pericarditis kombiniert; dauernd Rückenlage und Schwäche des Herzens erzeugt hypostatische Bronchitis, Atelektasie und Pneumonie in den Unterlappen, auch lobäre „rheumatische" Pneumonien kommen vor. Im Anschluß an persistierende Arthritiden, besonders der Knie- und Schultergelenke, bilden sich zuweilen merkwürdig rasch jene „einfachen" nichtdegenerativen Muskelatrophien aus, welche als artikuläre Muskelatrophien bezeichnet werden; sie gehen zurück, wenn das Gelenk ausheilt.

Schwere psychische Störungen sind beim akuten Gelenkrheumatismus nicht allzu selten. Bald handelt es sich um ausgesprochene und länger als gewöhnlich anhaltende Fieberdelirien, bald um Erschöpfungsdelirien im Anschluß an Kollapszustände, bald endlich um akute Verwirrtheit, die nach verschieden langem (manchmal durch Monate dauerndem) Verlauf in Genesung endigt. Relativ oft sieht man solche Zustände bei Kranken mit Endocarditis.

Besondere Verlaufsarten. Zuweilen setzt die Krankheit mit den geschilderten Allgemeinerscheinungen, Fieber usw., und akuter Endocarditis ein, und Gelenkerscheinungen kommen später oder auch gar nicht; wir erinnern uns schwerer Fälle dieser Art, z. B. als Rezidive bei früher bestandenem Gelenkrheumatismus.

Eine sehr schwere, allerdings seit der Salizylbehandlung äußerst seltene Form ist die hyperpyretische. Zu irgendeinem Zeitpunkt eines von Anfang an schweren oder eines leichteren Rheumatismus, zuweilen selbst nach anfänglichem Absinken, geht die Temperatur unaufhaltsam, meist ohne Frost, in die Höhe und erreicht exzessive Zahlen: 41—42—43, ausnahmsweise 44°; der Puls steigt parallel und wird klein; der Kranke wird entweder unruhig, deliriert, oder er wird still, hört auf zu klagen; meist wird bald an Dyspnoë und Cyanose die Herzschwäche erkennbar; Koma, Konvulsionen, Lähmungen treten ein, und meist erfolgt der Tod, höchst selten Genesung, die letzte scheint ausgeschlossen bei Temperatur über 42,5. Es ist indessen nicht ganz sicher, ob diese Formen wirklich ins Gebiet des akuten Gelenkrheumatismus gehören, oder ob sie besondere Formen der Septikämie sind.

Hämorrhagische Diathese ist selten, und erkennbar an Blutungen in die Haut, die Schleimhäute (Angina haemorrh., blutige Stühle usw.) und in parenchymatöse Organe. Von ihr ist wohl zu unterscheiden das auf die Haut beschränkte hämorrhagische Exanthem, s. u.

Als Nachkrankheiten spielen, außer Herzfehlern, die Chorea minor, die in eigentümlichen und unerklärten Beziehungen zu Gelenkrheumatismus und Herzfehlern steht, ferner Anämie und die oben erwähnten Psychosen eine Rolle.

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen leicht. Bei hohem, stark intermittierendem Fieber oder besonders langer Dauer ist an Pyämie oder Septikämie zu denken, in deren Verlauf flüchtige Gelenkschwellungen und endocarditische Prozesse vorkommen; neben starken Temperatursprüngen mit Frösten, Milzschwellung, septischen Embolien in die Haut oder die Milz, der hämorrhagischen Nephritis, den Retinalblutungen, Unwirksamkeit des Salizyls sichert namentlich der Befund der Eitererreger im Blut die Diagnose. Im steril aufgefangenen Harn findet man auch bei Gelenkrheumatismus Streptokokken. Vor Verwechslung mit Scharlach-, Ruhr- und anderen Rheumatoiden schützt die Anamnese. Der Tripperrheumatismus kommt in einer polyartikulären Form vor, die dem Gelenkrheumatismus ähnlich verläuft und mit Endocarditis kombiniert sein kann; doch bleibt die Entzündung in den einmal befallenen Gelenken stationär und reagiert nicht auf Salizylate; die akute oder chronische Gonorrhöe ist stets noch vorhanden. Ähnliche Rheumatismen kommen bei sekundärer und tertiärer Lues vor. Sie reagierten prompt auf Jodkali, Quecksilber und Salvarsan. Endlich kann die akute Gicht polyartikulär auftreten; die Anamnese typischer früherer Anfälle, etwaiger Tophi, und hereditäre Anlage führen auf die Diagnose.

In der tropischen Zone kommt die Differentialdiagnose gegen Dengue in Betracht. Da diese Krankheit nur ausnahmsweise die Wendekreise überschreitet und Europa bisher nur selten erreicht hat, so lassen wir sie hier beiseite.

Die **Prophylaxe** ist besonders bei solchen, die bereits an der Krankheit gelitten, und bei Gliedern „rheumatischer" Familien von Belang und besteht in hygienischer Kleidung, Vermeidung feuchter und kalter Wohnungen, Erkältungen und Durchnässungen bringender Berufsarten usw. Eine ärztlich überwachte, systematische Abhärtung durch Hydrotherapie ist das wichtigste Vorbeugungsmittel.

Zur radikalen Entfernung der Tonsillen wird man sich um so leichter entschließen, je mehr diese mit Eiterpfröpfen durchsetzt sind und zu akuten Exazerbationen neigen; jede Angina kann ja der Ausgangspunkt einer Polyarthritis werden. Die bisherigen Erfolge sprechen vielleicht zugunsten einer Verminderung der Rückfälle.

Therapie. Ein gleichmäßig warmes Krankenzimmer ist unbedingt nötig, unmerkliche kühle Luftströmungen durch kalte Wände, kalten Fußboden, schlecht schließende Fenster genügen, um auch dem streng zu Bett liegenden Kranken sein Leiden zu verlängern. Der Kranke muß gleichmäßig bedeckt sein, darf nicht zu oft die Wäsche wechseln; die erkrankten Gelenke sind nach Behagen (meist in leichter Beugung) möglichst sicher, aber weich zu lagern, unter Ellbogen und Knie ein Kissen zu legen, die Knie eventuell durch Drahthose, Pappschienen oder Sandsäcke vor brüsker Bewegung zu sichern. Die kranken Gelenke werden in Watte gehüllt und mit Flanell umwunden. — Leicht verdauliche, aber nicht entziehende Diät, eventuell selbst Fleisch; Alkohol in sehr beschränkter Menge je nach Individualität; viel kühlendes Getränk.

Medikamentöses Spezifikum ist die Salizylsäure, als Natronsalz (die reine Säure ist obsolet) gegeben. Die Darreichung ist verschieden. Entweder sucht man durch massive Dosen, 6—10 g pro die Natr. salicylicum, die Heftigkeit der Krankheit zu brechen und fährt nach 2—3 Tagen mit geringen Mengen fort, oder man gibt, solange Schmerzen vorhanden sind, 3—5 g des Salzes, in Grammdosen über den Tag verteilt. Erstere Form eignet sich besonders für ganz schwere Fälle.

Die Salizylate erzeugen profusen Schweiß, Abfall der Temperatur und Nachlaß der Schmerzen innerhalb 1—2 Tagen, leider aber allerlei Nebenwirkungen: Aufstoßen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und Ohrensausen sind fast immer vorhanden; nach Aufhören der Schmerzen verringert man die Dosis bis auf 1—2 g pro die, die dann meist schadlos ertragen werden. Die gastrischen Symptome, die durch Anätzen des Magens entstehen, werden gemindert durch gleichzeitige Darreichung von Natr. bicarbon. Zuweilen nimmt die Vergiftung höhere Grade an: Erbrechen, quälendes Ohrensausen, Sehstörungen, Aufregung, Schwindel, Delirien, Herzschwäche und Salizyldyspnoë erfordern sofortiges Aussetzen des Mittels. Leichte Albuminurie ist häufig, hämorrhagische Nephritis selten; Darmblutungen, toxische Exantheme, zuweilen mit Schüttelfrost und Fieber einsetzend (Konträrreaktion), kommen gelegentlich vor. Zuweilen bleibt das Salizyl selbst in hohen Dosen unwirksam, auch bei echter Polyarthritis.

Weit geringer sind namentlich die gastrischen Nebenwirkungen bei Darreichung esterartiger Bindungen, aus denen die Salizylsäure erst im Darm allmählich abgespalten wird; dementsprechend ist auch die Heilwirkung langsamer und milder. Sie eignen sich namentlich für längere Darreichung. Von den zahlreichen Präparaten seien genannt: Aspirin (Acetylsalizylsäure) 3—5mal täglich 1 g, in warmem Wasser gelöst, Salol (Phenolester der S-Säure) 1 g 5—6mal pro die. Weniger intensiv wirkend und gelegentlich Entzündung erregend sind die Salizylester, wie Mesotan, die, in Öl gelöst, auf die Haut über die erkrankten Gelenke aufgetragen und von dort resorbiert werden.

Gute Ersatzmittel sind: Antipyrin 3—5mal täglich 1 g, Phenacetin 4—6mal 0,5, Atophan 3—4mal 1,0, und andere moderne Antirheumatika. Sie wirken zuweilen da, wo Salizylate versagen. Hartnäckige Gelenkschwellungen erfordern Verbände mit Jodjodkalisalbe (Jod 1,0, Kal. jodat. 10,0, Vaselin. alb. 100,0), Ichthyolsalbe, Ungt. cinereum, vorsichtige Massage, eventuell Heißluftbehandlung (s. chronischen Rheumatismus).

Kaltwasserbehandlung im akuten Anfall wird von einigen empfohlen, verlangt aber Übung und geschultes Personal. Vorsichtige Teilwaschungen mit Essigwasser oder ganz schwacher Lauge (1 Eßlöffel Liq. Natr. caust. auf 1 Waschschüssel Wasser) sind schwitzenden Kranken eine Wohltat. In der Rekonvaleszenz sind Mantelabreibungen und später kühle Übergießungen das beste Mittel zur Abhärtung der temperaturempfindlich gewordenen Kranken: warmes Zimmer und tüchtiges Frottieren sind unbedingt erforderlich. Warme Bäder, eventuell mit Zusatz von Seesalz, Sole und Kreuznacher Mutterlauge sind besonders bei verschleppten Fällen sehr angebracht.

Bei verdächtigen Erscheinungen am Herzen ist dauernde oder besser stundenweise Applikation des Eisbeutels üblich; er wird meist besonders bei Schmerzen gern genommen, seine Wirkung auf Endocarditis kann freilich kein Arzt beschwören; immerhin hat er eine regulierende Wirkung auf die Herztätigkeit, besonders bei Fieber. — Man vermeide streng Durchnässung des Kranken! — Leidet die Herzkraft, so sind die gewöhnlichen Herztonika im akuten Stadium meist unwirksam: Kampfer und eventuell Koffein sind zu bevorzugen. Pericarditis exsudativa kann eine Punktion verlangen; — hier vermeide man Verspätung! — Bei allen akuten Herzkomplikationen hat der Patient selbstverständlich strenge Ruhe zu beobachten. — Alle anderen Komplikationen verlangen die ihnen auch sonst zukommende Behandlung.

Für verschleppte, persistierende Arthritiden kommt Stauung, Heißluftapplikation, Massage, indifferente und Kochsalzthermen in Betracht (s. folg. Kapitel). — Vereiternde Gelenke müssen natürlich so früh wie möglich chirurgisch behandelt werden.

Spezifische Arthritiden.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten werden mehr oder weniger flüchtige Gelenkschwellungen und Gelenkentzündungen beobachtet: Influenza, Typhus, Scharlach, Erysipel usw. Zum Teil handelt es sich wohl um Reizungen der Synovialis durch toxische Krankheitsprodukte, wie sie von der „Serumkrankheit" nach Injektion von Diphtherieserum bekannt sind. Dahin gehören auch wohl die flüchtigen Polyarthritiden, die Poncet bei Tuberkulose beschrieben hat, manche Schwellungen bei Pneumonie und bei Septikämie. Andererseits ist nachgewiesen, daß Infektionserreger in die Gelenkhöhle gelangen, so z. B. bei der gonorrhoischen Arthritis; auch kommt vor, daß von mehreren befallenen Gelenken eines oder mehrere Sitz einer dauernden bakteriellen, eventuell eitrigen Erkrankung werden, während in den anderen der Prozeß rasch abheilt. C. Gerhardt nannte die Rheumatismen auf dem Boden bekannter Infektionskrankheiten „Rheumatoide". Die wichtigsten sind:

1. Die septische Polyarthritis.

Sie tritt bei Pneumo-, Staphylo- und Streptokokkensepsis zunächst unter dem Bilde einer rheumatischen Polyarthritis auf und kann, wie diese, bei milder Infektion glatt ausheilen; meist aber vereitert sehr bald eines oder mehrere Gelenke. Endocarditis gut- oder bösartigen Charakters ist naturgemäß häufig vorhanden. Auf Salizylate reagieren diese Formen nicht oder nur vorübergehend.

2. Polyarthritis und Arthritis gonorrhoica.

Zu jedem Zeitpunkte einer akuten oder chronischen Gonorrhöe kann eine Gelenkaffektion auftreten; sie bevorzugt die Knie, demnächst die Fuß- und Handgelenke, und tritt als Monarthritis, Oligarthritis und Polyarthritis auf; in letzterem Falle ist die Ähnlichkeit mit der rheumatischen Polyarthritis groß, zumal Endocarditis als Komplikation häufig ist. Die Gelenkveränderungen umfassen alle Grade, von der flüchtigen Schwellung bis zur Vereiterung oder dauernden schwersten Deformation; die Intensität der Entzündung ist besonders bei monartikulären Formen meist recht heftig. Besonders schrecklich sind die Formen, welche die Hüft-, Schulter- und Wirbelgelenke versteifen und ihr Opfer zum hilflosen Krüppel verunstalten. Die Endocarditis hat besonders Neigung, ulzerös zu werden. Die Prognose ist deshalb stets vorsichtig zu stellen.

Auf Salizylate reagieren diese Arthritiden nur ausnahmsweise, besser oft auf Jodkali. Guten Erfolg sehen wir öfters von Collargol (kolloidalem Silber), das per clysma, oder zu 2—5 ccm einer 5%igen Lösung intravenös gegeben wird. Ähnlich wirkt das Methylenblausilber (Argochrom). Ruhigstellung der erkrankten Gelenke, Biersche Stauung und Heißluftbehandlung beschleunigen sehr die Resorption; bei drohender Ankylose sind alle Hilfsmittel (s. u.) der Behandlung der chronischen Arthritiden anzuwenden. Es handelt sich hier um eine ausgesprochen bakterielle Erkrankung; in Gelenkinhalt, Blut- und Endocardauflagerungen sind Gonokokken nachgewiesen worden. Die spezifische Behandlung mit Arthigon gibt in einzelnen Fällen gute Erfolge.

3. Die luetischen Arthritiden.

Sie sind, wie die gonorrhoischen, vielgestaltig und häufiger, als bisher angenommen. Es sind teils seröse Ergüsse in mehreren Gelenken, teils Entzündungen durch Kontakt mit benachbarten Knochen- und Periostherden, teils flächenhafte Gummata in der Gelenkkapsel, die unter Narbenbildung, Kapselschwund und Bewegungshemmung abheilen. Auf spezifische Therapie reagieren sie prompt.



4. Purpura rheumatica, Erythema nodosum und exsudativum s. multiforme.

Unter Purpura versteht man das Auftreten zahlreicher. punktförmiger Hautblutungen, unter Erythema nodosum und exsudativum größere flächenhafte Hämorrhagien im Unterhautzellengewebe. Beide haben mit dem Gelenkrheumatismus insofern Beziehungen, als sie mit Polyarthritis einhergehen und auch mit Endocarditis kombiniert sein können. Ob sie indessen mit ihm identisch sind und etwa nur eine Komplikation desselben bilden, ist fraglich, da namentlich das Erythem auch als selbständige Krankheit mit ganz flüchtigen, oder ganz ohne Gelenkaffektionen erscheint. Die Hautaffektionen erfordern keine besondere Behandlung; die mit ihnen verbundenen Gelenkschmerzen und Schwellungen schwinden leicht auf Salizyl.

5. Die Ruhrrheumatismen.

Bei Bazillen- und Amöbenruhr erscheinen im akuten Stadium, öfter gegen dessen Ende oder in der Rekonvaleszenz Schmerzen und Schwellungen in einem oder mehreren Gelenken, oft unter Fieberanstieg; sie gehen meist nach einigen Tagen oder Wochen zurück, verharren in anderen Fällen monatelang oder gehen in chronische Arthritis über. Sie reagieren nicht auf Salizylate, unvollkommen auf andere Antipyretika, zuweilen merklich auf spezifische Sera. Der Gelenkinhalt ist steril. Die Behandlung protrahierter Formen ist langwierig, physikalische Methoden, besonders Heißluft (s. S. 595) am wirksamsten.

Die chronischen Arthritiden.

Die chronischen Arthritiden bilden eine sehr vielgestaltige Krankheitsgruppe, was sich schon in der mannigfachen Benennung ausprägt. Von den Gelenkteilen sind Knochen und Synovialmembran reichlich mit Blut versorgt und dadurch der Infektion leicht zugänglich; Gonokokken und Streptokokken haben besondere Neigung zur Ansiedlung, sie sind „arthrotrop“. Der Knorpel ist gefäßlos und wird durch Saftbahnen ernährt, die vom Knochenmark und an den Rändern von Synovialgefäßen gespeist werden. Jeder dieser Teile kann isoliert erkranken; da sie aber funktionell aufeinander angewiesen sind, kann die Erkrankung nicht auf die Dauer isoliert bleiben, sondern muß die benachbarten Teile in Mitleidenschaft ziehen. Am längsten kann eine isolierte Synovitis bestehen; man sieht Fälle chronischer Entzündung, die auch nach Jahren Knochen und Knorpel intakt lassen. Dagegen stört die Erkrankung des Knochens und Knochenmarks immer die Ernährung des Knorpels; seine Zellen beginnen zu wuchern und sich zu lösen, die Grundsubstanz fasert auf und zerfällt, der Knochen wird bloßgelegt und die Funktion des Gelenks schwer gestört. Nicht minder wirkt primäre Zerstörung des Knorpels auf den unterliegenden Knochen; sobald dieser bloßliegt, wuchern Markgefäße gegen die Gelenkhöhle, überziehen die Fläche mit jungem Bindegewebe, das mit der gegenüberliegenden Seite eine fibröse Verbindung herstellt, die leicht verkalkt oder verknöchert, und die Bewegung völlig hemmt. An den Rändern setzt von der Synovialis eine analoge Vaskularisation ein, die von Knochenwucherungen begleitet wird, so daß das Gelenk die Form eines Pilzes oder einer Geweihkrone annimmt. Auch dadurch wird die Beweglichkeit aufs äußerste gehemmt.

Veränderte Funktion bestimmt den Umbau des Gelenks. Schon abnorme Belastung durch Plattfuß, Genu valgum und varum disponiert zur Gelenkdeformation. Wird ein Gelenk immobilisiert, ergreift Atrophie auch die nicht direkt befallenen Teile, es kommt zum völligen Umbau mit Einbruch, Wucherung, Atrophie oder Sklerose.

Man erkennt sie im Röntgenbild an der Verschmälerung der Corticalis und Aufhellung der Spongiosa.





Fig. 1 a.

Fig. 1 a und b. Chronische Synovitis bei einem 14-jährigen Mädchen. Die ersten Interphalangealgelenke sind spindelförmig aufgetrieben, die Kapseln verdickt; die Gelenkspalten sind verschmälert, aber erhalten. Die 1. und 2. Phalanx steht in Beuge-, die 2. und 3. in Streckstellung. Corticalis und Spongiosa der Phalangen sind zart, doch nicht atrophisch. Außer den Fingern sind die Handgelenke, Knie- und Knöchelgelenke befallen.

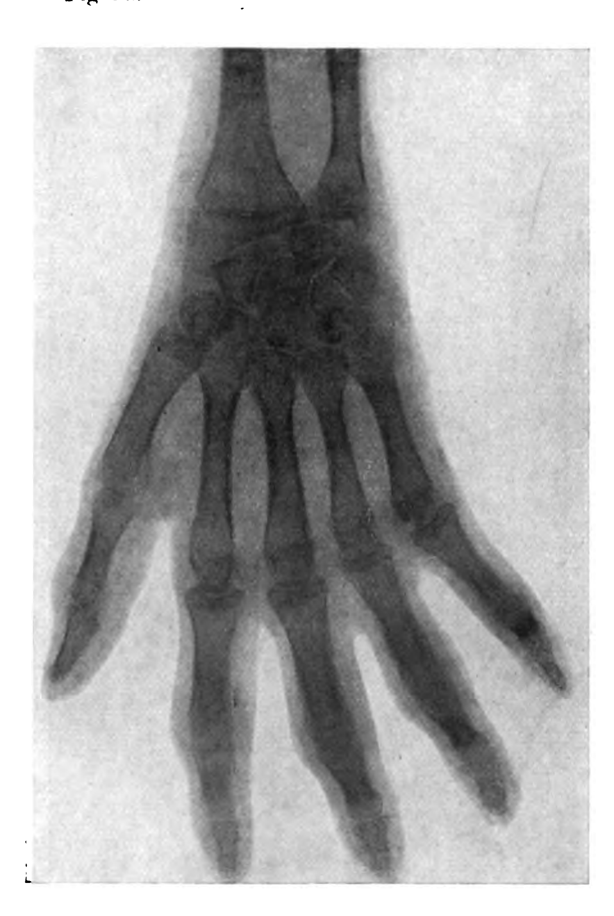


Fig. 1 b.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

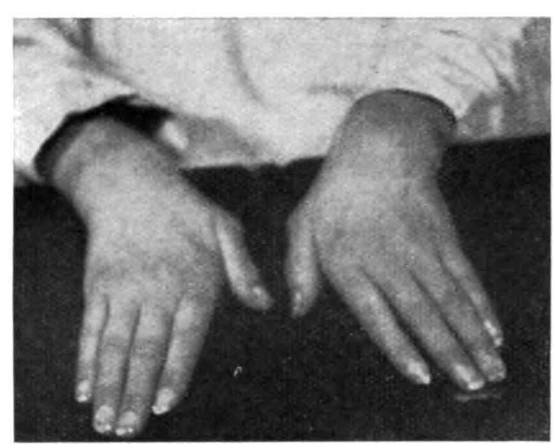


Fig. 2a.

Fig. 2a und b. Primäre chronische Arthritis. Kapsel der Handgelenke geschwollen, die Vorderarm- und Handwurzelknochen normal. An den Fingern sind die Gelenke wenig geschwollen, deren Bewegungen durch die verkürzte Kapsel eingeengt, doch nicht aufgehoben; Gelenkspalten erhalten, Phalangen nicht atrophisch. Die 2.—5. Grundphalangen subluxiert, bei erhaltener Beweglichkeit im Metacarpophalangealgelenk.



Fig. 2b.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. 3a.



Fig. 3b.

Fig. 3a und b. Primäre chronische Arthritis. Die Zehen sind im Basalgelenk nach der Seite der kleinen Zehe abgelenkt, im 1. Interphalangealgelenk plantarwärts flektiert.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Fig. 4 a.

Fig. 4 a. Deformierende chronische Arthritis. An den Interphalangealgelenken ist die Gelenkspalte geschwunden, die Knochensubstanz aufgelockert und exostosenförmig aufgetrieben. Die Finger sind im 1. Interphalangealgelenk gebeugt, im 2. überstreckt. Die Phalangen des 5. Fingers sind atrophisch; im Grundgelenk Corticalis und Spongiosa stark rarefiziert. Der Daumen ist frei.

Fig. 4 b. Deformierende chronische Arthritis. Deviation und Krümmung des 3.—5. Fingers, Subluxation des ersten Fingers im Grundgelenk. Exostosen und Lockerung der Knochensubstanz mehrerer Gelenkenden, herdförmige Atrophie im Endglied des Daumens.



Fig. 4 b.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**




Fig. 5. Kalkgicht. Ablagerungen von kohlensaurem Kalk in den Weichteilen der Fingerspitzen.



Fig. 6. HEBERDENsche Knoten: Exostosen an den Gelenkenden der 2. und 3. Phalanx.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 7. Chronische Gicht mit sekundären arthritischen Veränderungen. Am Endgelenk des 3. Fingers HEBERDENsche Knoten; an der Grundphalanx des 3. und am Grundgelenk des 5. Fingers Uratablagerungen mit Auflockerung der Corticalis und Exostosenbildung.

Fig. 8. Fibröse, den Sehnenscheiden aufsitzende Knötchen bei chronischer Arthritis eines jungen Mädchens.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Wieweit an dem Knochenschwund reflektorisch-trophische Einflüsse mitwirken, ist noch nicht aufgehellt.

Die Muskulatur beteiligt sich in vielen Fällen mit Schwund und Kontraktur. Inaktivität spielt dabei gewiß eine Rolle: es ist bekannt, daß schon kurze Unbeweglichkeit die Muskeln um 10 % schwinden läßt. Indessen ist bei manchen Arthritiden der Muskelschwund schon ganz im Beginn ausgesprochen, lange bevor Beweglichkeit und Kraft gehemmt sind; sie betrifft ganz bestimmte Muskelgruppen, so daß man ohne die Annahme reflektorisch-trophischer Einflüsse nicht auskommt. Kontrakturen stellen sich ein, wenn der Muskel außer Tätigkeit gesetzt wird; sie erreichen zuweilen an Fingern und Knien ganz extreme Grade. Bisweilen atrophiert auch die Haut und nimmt das Ansehen der Sklerodermie an.

Einteilung und Verlauf. Bei der Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder können nur gewisse häufigere Gruppen herausgegriffen werden; mannigfache Kombinationen und Übergänge sind häufig.

1. Die sekundäre chronische Polyarthritis: dauernde Verdickung der Synovialis, oft mit Erguß, die nach akuter Polyarthritis in einzelnen Gelenken zurückbleibt. Die Gelenke sind stets asymmetrisch befallen, der Gelenkspalt im Röntgenbild deutlich, zunehmende Erschlaffung oder Schrumpfung der Kapsel stört die Beweglichkeit; keine Neigung zum Fortschreiten.

2. Polyartikuläre chronische Synovitis. Manche Fälle verlaufen mit mehr oder weniger hohem Fieber und sind sicher infektiös; andere bleiben zwar fieberlos, verlaufen aber in mehrfachen Schüben, bei denen neue Gelenke befallen werden, bereits erkrankte stärker schmerzen und anschwellen: hier kann Infektion vermutet werden. Dagegen hängt die so sehr häufige Form, die bei Frauen um die Zeit des Klimakteriums erscheint, vermutlich mit endokrinen Vorgängen zusammen. Auffällig ist bei all diesen Formen die Neigung zu symmetrischer Erkrankung bestimmter Gelenke: oft die Kombination Knöchel-, Knie-, Hand- und Fingergelenke, zuweilen Schulter, fast nie Ellbogen und Hüfte; oft sind die 1. Interphalangealgelenke II—V befallen, meist mit frühzeitiger Atrophie der Mm. interossei, Daumen und Kleinfingerballen. Diese Symmetrie hat zur Auffassung spinaler Erkrankung geführt, doch ohne anatomischen Beweis. Die Gelenke sind verdickt, spindelförmig aufgetrieben; die Kapsel fühlt sich an wie ein Stück Radiergummi, und zeichnet sich auf dem Röntgenbild als zarter Schatten. Die Gelenkspalte bleibt erhalten; der Knochen ist oft atrophisch. Schmerzen sind immer vorhanden. Manche Formen neigen zum Weiterschreiten; die klimakterischen pflegen nach einigen Jahren stillzustehen. In seltenen Fällen wuchert die Synovialis zottenförmig ins Innere, die Zotten entarten knorplig und werden als freie Körper abgestoßen; manchmal verfetten sie (Lipoma arborescens).

3. Primäre knorpelzerstörende Formen (Arthritis deformans). Mit dem Alter fasert die Grundsubstanz des Knorpels auf, die Zellen wuchern, werden abgestoßen, bis schließlich die Knochenfläche bloßliegt und all die obengenannten Folgen eintreten. Ein gewisser Grad dieser Zerstörung beginnt physiologisch im dritten Jahrzehnt; nach dem 50. Jahr ist kein Kniegelenk mehr normal, die Tätigkeit jedoch nicht gestört. Vorzeitige Degeneration höheren Grades findet man am Hüftgelenk als Malum senile coxae, oder symmetrisch an Knie, Schulter und Fingergelenken; Kapselerschlaffung, Muskelatrophie führen zur Subluxation, wobei die Finger und Zehen nach der Seite des kleinsten abgelenkt werden. Verletzungen des Knorpels können, wie auch Tierver-

suche ergeben, zu denselben schweren Deformationen führen. Die spontanen Formen sind sicher nicht infektiös; bei der Alkaptonurie (s. diese) zerstört die Homogentisinsäure unter Braunfärbung allmählich den Knorpel, im übrigen ist die Ätiologie dunkel.

Die Heberdenschen Knoten sind deformierende Arthritiden, symmetrisch in den Endgelenken des 2.—5. Fingers, mit starken Randexostosen. Sie kommen bei echter Gicht vor, viel öfter aber im Alter, familiär, ferner bei der Gruppe Diabetes, Fettsucht, Arteriosklerose; sie schmerzen einige Jahre bis zur Ausbildung, werden dann indolent. Sklerodermie kann wie in der Haut, so in den Gelenken zu Kapselschrumpfung und Knorpeldegeneration führen.

4. Wirbelsäule. Auch an der Wirbelsäule kommen chronische ankylosierende Prozesse vor, die zuweilen nur diese, zuweilen auch die Schulter- und Hüftgelenke befallen und den ganzen Rumpf in eine starre Masse verwandeln, während die Gelenke der Extremitäten beweglich bleiben (Spondylose rhizomélique P. Maries). Es handelt sich um eine besondere, auch von Strümpell und Bechterew beschriebene Lokalisation chronischer Arthritis, die mit der Polyarthritis degenerative sich in mannigfacher Weise kombinieren kann.

5. Kalkgicht nennt man die seltene Einlagerung von kohlensaurem Kalk in Sehnen, Sehnenscheiden oder Muskeln.

Behandlung. Eine ursächliche Behandlung infektiöser Fälle wäre möglich, falls die Annahme septischer Metastasen sich bewähren sollte. Amerikanische Ärzte entfernen nicht nur die Tonsillen, sondern sämtliche Zähne mit Karies oder Alveolarpyorrhoe, dazu Gallenblase und Appendix. Unsere und unserer Zahnärzte Erfahrungen bleiben hinter den Hoffnungen weit zurück; weitere Bestätigung bleibt abzuwarten. Gegen diathetische und deformierende Arthritiden kann das Verfahren jedenfalls nicht wirksam sein. Die vielfach wegen Verwechslung mit Gicht angewandte diätetische Behandlung ist unnütz; Entfettung zur Entlastung der Gelenke öfter angebracht.

Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch und kann mannigfach Beschwerden lindern und verhüten.

Medikamente: Die Salizylate und ihre Ersatzmittel wirken schmerzlindernd und befördern die Resorption der Exsudate; gegen Ankylosen, Kapselschrumpfungen und Muskelkontrakturen sind sie natürlich unwirksam. Besser wirkt zuweilen das Jodkalium. Allzu viel darf man auch von ihm nicht erwarten; aber bei einem so langwierigen Leiden müssen alle Präparate abwechselnd zur Linderung herangezogen werden. Sehr wichtig ist die Hebung des Allgemeinbefindens; bei abgemagerten, anämischen Individuen, nach fieberhaften Schüben und angreifender Behandlung sind alle Roborantien, Chinin, Eisen, Strychnin, Arsen, Lebertran, oft von ausgezeichnetem Erfolge. Die eigentlichen Gichtmittel, Colchicum usw., sind wirkungslos.

Die Hauptrolle in der Therapie spielen die physikalischen Agentien. Warmes Einhüllen der Gelenke, Ichthyolsalbe, Jodpinselungen, Jodjodkalisalben und andere hyperämisierende Mittel, warme bis heiße Bäder, mit Zusatz von Fichtennadelextrakt, Sol- oder Seesalz, Schwefelbäder, auch warme (28—30° R), kohlensaure Bäder lindern oft vortrefflich. Vor Anwendung kalten Wassers ist im allgemeinen zu warnen, doch kann nach Ablauf des Fiebers vorsichtige Mantelabreibung oder Übergießung als Abhärtungsmittel gute Dienste tun.

Alten Rufes genießen die natürlichen Thermen, sowohl die indifferenten, wie Gastein, Wildbad in Württemberg, Ragaz, Teplitz, als auch die salzhaltigen, wie Wiesbaden, Baden-Baden, ferner die Kohlensäure-

sprudel, Oeynhausen, Nauheim, die Schwefelbäder, wie Aachen, Nenndorf, die Solbäder, und vor allem die Schlamm- und Moorbäder, Pöstyen, sowie die Fangobäder Battaglia bei Padua und Acqui. Noch wirksamer als die feuchte ist die trockene Wärme, in Form der Teil- und Ganzsandbäder, und besonders die Heißluftapplikationen, mit elektrisch oder durch Flammen geheizten Apparaten, nach TALLERMANN, BIER u. a. Noch wirksamer ist die Erwärmung des Gelenkinnern durch hochfrequente Ströme (Diathermie). Je höher die Temperatur, um so kräftiger die Wirkung. Neben der aktiven Hyperämie hat BIER die passive zuerst systematisch angewandt: eine Gummibinde, bis zur Entstehung von Ödem um Schulter, Arm oder Bein angelegt, vermindert nicht nur die Schmerzen, sondern befördert die Resorption, erweicht schrumpfende Narben und bessert die Beweglichkeit. Man legt die Binde entweder täglich auf 2 Stunden oder dauernd, während mehrerer Wochen an, indem man sie nur auf eine Stunde jeden Tag lüftet. Die Anwendung muß aber gut überwacht werden; sobald, als Zeichen allzu großer Stauung, Schmerz auftritt, muß die Binde sofort gelockert werden. Am besten wirkt Kombination von Heißluft und Stauungsbehandlung.

Dem schließt sich neuerdings die Behandlung mit radioaktiven Substanzen an. Es ist zweifellos, daß die Heilwirkungen natürlicher Quellen, des Fango usw., zum Teil auf ihrem Gehalt an solchen Substanzen beruhen, dafür spricht die beiden gemeinsame „Reaktion", d. h. die anfängliche Steigerung der Schmerzen. Therapeutisch wirksam ist die Emanation, das aus dem zerfallenden Radium entstehende Gas, welches unter Aussendung teilweise elektrisch geladener Teilchen (α-, β-, γ-Strahlen) allmählich weiter abgebaut wird.

Die Menge der Emanation wird gemessen an der Stärke der elektrischen Leitfähigkeit, die sie der Luft verleiht (elektrostatische oder Mache-Einheiten). Die Anwendung kann erfolgen: a) durch Trinken emanationshaltigen Wassers, wobei das Gas vom Darm resorbiert und durch die Lunge allmählich ausgeschieden wird; täglich werden 3—5 Portionen, jede zu 3—400 Mache-Einheiten oder mehr, gereicht; b) durch Bäder, wobei das Gas allmählich aus dem Wasser entweicht und mit der Atmung aufgenommen wird; c) durch Inhalation emanationshaltiger Luft im geschlossenen Raum, während 2 Stunden täglich; die Luft wird mit 2—100 Mache-Einheiten pro Liter beschickt; d) durch Einspritzung steriler Lösungen von Radiumbromid oder Thorium X in die Umgebung der erkrankten Teile. Die Behandlung muß 1—3 Monate fortgesetzt werden.

Nach subkutaner Einspritzung körperfremder Eiweißstoffe zeigt sich Reaktion und zuweilen Besserung auch an chronisch entzündeten Gelenken (Proteinkörpertheraipe mit Blut, Milch, Kaseosan; auch das Knorpelabbauprodukt HEILNERS, der Sanarthrit, gehört hierher). Ebenso wirkt Schwefel.

Man muß sich immer klar sein, welche Art der Veränderung Behandlung verlangt. Gelenkergüsse, ödematöse und infiltrative Schwellung der Kapsel, Wucherungen der Gelenkzotten sind resorptiven Einflüssen zugänglich, Osteophyten und Ekchondrosen weit schwerer. Frische Gelenk- und Kapselschwellungen verlangen Ruhigstellung, Schmerzlinderung und Anwendung resorptionsbefördernder Mittel, wie Salizyl, Jod und Wärme; ältere, bereits mit Immobilisierung drohende Kapselschrumpfungen und fibröse Ankylosen aktive und passive Bewegungen, die durch Stauung erleichtert werden; Muskelatrophien faradische Behandlung und Massage; Kontrakturen endlich Wärmeapplikation, prolongierte Bäder, Heißluft- oder Dampfduschen, Moor- und Fangoumschläge und Schutz vor Erkältung.

Feste Ankylosen, Hyperostosen und Kapselwucherungen größerer Gelenke sind Gegenstand chirurgischer Behandlung, die, wenn sie auch nicht immer das Gelenk beweglich machen, es doch in bessere Stellung bringen kann. Endlich ist die Klimatotherapie nicht unwichtig, warmes trockenes Klima wirkt entschieden günstig: Meran, Gries, die Riviera di ponente, Ägypten (Helouan, mit heißer Schwefelquelle, Assuan) oder Algier (Biskra, mit heißer Quelle) sind als Frühjahrs- und Winteraufenthalt empfohlen.

Die Myalgien (Muskelrheumatismus).

Der Muskel kann, wie jedes andere Gewebe, Sitz von Entzündungen werden; meistens sind sie von der Umgebung (Periost, Phlegmonen) fortgeleitet oder traumatisch (z. B. Gasbrand) oder es wird der Muskel unter einer entzündeten Membran vorübergehend gelähmt (Laryngitis, Angina, Peritonitis). Selbständige eitrige Myositis und Dermatomyositis kommt als sehr seltene Infektionskrankheit vor. Weitaus die meisten Muskelerkrankungen bestehen in einer schmerzhaften Funktionsstörung, der Myalgie oder Muskelrheumatismus. Die befallenen Muskeln oder Muskelgruppen fühlen sich derb an, lassen beim Massieren im Fleisch oder in den Insertionen sitzende Knoten erkennen;

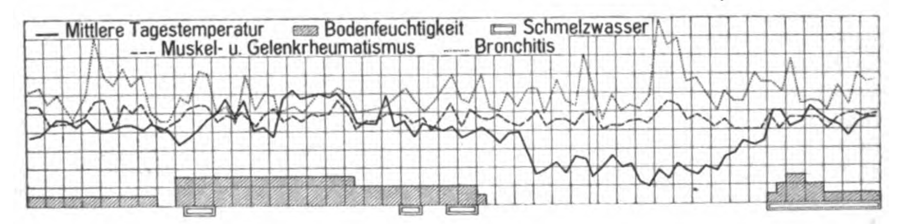


Fig. 2. Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit auf Muskel- und Gelenkrheumatismus. Zusammengestellt nach Schade.

sie sind beim Bewegen und Druck (besonders an den Valleixschen Punkten) sehr schmerzhaft und werden durch krampfhafte Körperhaltung unwillkürlich geschont. Obwohl im Beginn der Erkrankung zuweilen etwas Fieber vorhanden ist, handelt es sich doch nicht um Entzündungen, denn es fehlt die anatomische Veränderung sowohl, wie der Abbau und die Bildung von Abwehrkörpern (Abderhalden), sondern um Reizzustände, die wahrscheinlich von den Nerven der tiefen Sensibilität ausgehen. Nach Goldscheider sind es Kältereize auf Hautnerven, die im Rückenmark durch Irradiation ausgebreitet werden und die, falls kein genügender Ausgleich erfolgt, zu Dauerstörungen werden; nach Adolf Schmidt gehen die Schmerzen von den hinteren Wurzeln aus und werden durch toxisch-infektiöse Schädigungen hervorgebracht und unterhalten. Für beide Ansichten lassen sich Gründe beibringen: die Wichtigkeit von Kälte und Feuchtigkeit erhellt aus der Häufung in gewissen Jahreszeiten und Berufen (s. obenstehende Kurve), vor allem aus dem plötzlichen Entstehen bei Abkühlung (Hexenschuß), aber ein Zusammenhang mit gewissen konstitutionellen Zuständen, Gicht, „Arthritismus", Fettleibigkeit, besonders Luxusmast, und mit Infektionen, wie sie auch bei der Entstehung chronischer Arthritiden angeschuldigt werden, ferner mit Bronchitis und Influenza ist ebenso unbestreitbar. Man muß bei der Behandlung auf derartige Grundursachen sorgsam achten.



Fig. 9. Sogenannte pneumische oder toxische Osteoarthropathie. 32jähriges Fräulein, mit Wirbelcaries und chronischer Nephritis. Die sämtlichen Fingerknochen weisen, bei sonst wohlerhaltener Struktur, ein verdicktes und zum Teil verkalktes Periost auf. Die Affektion betraf alle Extremitätenknochen.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

Die meistbefallenen Gebiete sind die Kopfnicker (Torticollis, neigt dazu, chronisch zu werden), Schultern, Rücken- und Lendenmuskeln. Bei Lumbago ist eine scharfe Trennung von Ischias oft unmöglich; Muskel und Nerv sind gleichermaßen gegen Druck empfindlich, die Krankheitsursache wohl dieselbe.

Die Diagnose stützt sich auf die Druckempfindlichkeit der Muskeln, besonders der umschriebenen Druckpunkte und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegung; auf Entzündungen (Spondylitis, Beckeneiterung) und Tumoren tieferer Teile (Rectumkarzinom) ist in hartnäckigen Fällen sorgsam zu achten.

Die Behandlung hat zunächst etwaige Grundursachen zu begen, oft mit trefflichem Erfolg; postgrippale Myalgien werden oft durch Chinadekokt rasch gebessert. Symptomatisch ist die Hyperämisierung durch heiße Bäder, Schwitzprozeduren, Dampf- und Strahlduschen, namentlich Diathermie sehr wirksam; ebenso eine gut ausgeführte Massage, oft nach anfänglicher Steigerung der Schmerzen; Berücksichtigung der Druckpunkte dabei, schwedische Massage (Nervendruckpunkte nach Cornelius). Hartnäckige Fälle bessern sich in Heilbädern. Moorbäder, Schlammbäder (Eilsen, Nenndorf), Solen, indifferente (Teplitz, Gastein, Wildbad, Landeck), kochsalzhaltige (Wiesbaden) oder kohlensäurehaltige (Oeynhausen, Nauheim) Thermen sind besonders geschätzt. Radioaktivität kann als Schlamm (Fango), Trink- oder Inhalationskur, als radioaktive Quellen (Brambach, Oberschlema, Kreuznach, Münster a. Stein) Verwendung finden.

Als zu diesem Gebiet gehörig sei noch die Dupuytrensche Kontraktur erwähnt, eine bei Diabetes, Gicht, chronischer Arthritis, aber auch spontan vorkommende fortschreitende Verkürzung der Palmarfascie, durch welche die Finger immer mehr der Hohlhand zu gekrümmt werden. Sie bessert sich zuweilen durch warme Bäder, Massage oder Einspritzungen von Fibrolysin, muß aber in schweren Fällen durch plastische Operation beseitigt werden.

Als Trommelschlägelfinger bezeichnet man eine kolbige Auftreibung der Finger- (und Zehen-)Endglieder, mit rundlicher Wölbung der Nägel und Cyanose der Haut. Sie begleiten ziemlich häufig die angeborenen Herzfehler und die eitrigen Prozesse im Brustraum: Phthisis pulmonum mit Kavernen, Abszeß und Gangrän der Lunge, Bronchiektasen und Empyeme. Die Verdickung betrifft nur die Weichteile, kann in wenigen Wochen entstehen und bei Heilung des Grundleidens ebenso rasch verschwinden. Recht selten ist eine auf ähnlicher, wahrscheinlich toxischer Grundlage bestehende Periost- und Knochenaffektion, bei welcher die Phalangen, Mittelhand- und Fußknochen, die Röhrenknochen der Extremitäten von ossifizierender Periostitis und Hyperostose befallen werden, so daß ein der Akromegalie ähnliches Aussehen resultiert, dem jedoch die Augen- und übrigen Symptome fehlen. Die Weichteile nehmen an der Verdickung teil. Diese Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (P. Marie), toxische oder sekundäre hyperplastische Ostitis, Akropachia (Falta) ist außer bei Lungenkrankheiten bei Pyelitis, Cystitis, Icterus und Lues beobachtet und ist wahrscheinlich toxischen Ursprungs; nach Entfernung der Eiterherde kann sie sich zurückbilden.

Physikalische Krankheitsursachen und Heilwirkungen.

Von

O. de la Camp,

Freiburg i. B.

Die Mannigfaltigkeit physikalischer Einflüsse auf Oberfläche und Inhalt des menschlichen Körpers ist ungemein groß. Ständig muß sich der wachsende und erwachsene menschliche Organismus zu seiner Umwelt und Inwelt in physikalische und physikalisch-chemische Ausgleichbeziehungen setzen.

In erschöpfender Weise behandelt, würde mithin der vorliegende Abschnitt die meisten Kapitel der allgemeinen und speziellen Pathologie und Therapie umgreifen. Wie man sich jedoch daran gewöhnt hat, auch unter den „physikalischen Untersuchungsmethoden" in der Klinik nur einige besondere zu verstehen, so sind auch in folgendem mehr herkömmlich, als begriffsbegründet unter den „Physikalischen Krankheitsursachen und Heilwirkungen" gewisse besonders wichtige und durchforschte herausgegriffen.

Wenn nun in folgendem dargestellt werden soll, wie dieselbe Kraft meist aus quantitativen Gründen, wenn auch durchaus nicht immer aus solchen allein, das eine Mal krankmachend, das andere Mal heilend wirkt, so ist darin für den werdenden Arzt eine besonders erziehliche und ernste Aufforderung enthalten, das „primum non nocere" nicht zu vergessen. Er wird an den vorkommenden Beispielen besonders leicht das ARNDT-SCHULZsche biologische Grundgesetz verstehen: „Kleine Dosen regen die Tätigkeit der Zellen an, mittelstarke fördern sie, starke vernichten sie" oder den pharmakologischen Grundsatz „Jedes Heilmittel wird in genügender Konzentration zum Gift und jedes Gift in genügender Verdünnung zum Heilmittel". Krankheit und Gesundheit, Erkrankung und Heilung, Gift und Heilmittelwirkung können hier als Folge jeweils verschiedener Wirkungsdichte derselben Naturkräfte Betrachtung finden. Kritik und Verantwortlichkeitsgefühl wird den Medizinstudierenden damit veranlassen, sich zu dem alten hipokratischen Satze zu bekennen: Natura sanat, medicus curat.

Atmosphärische Krankheitsursachen.

1. Druckzuwachs.

Die Caissonkrankheit (Druckluft- oder Preßluftkrankheit).

Technische Vorbemerkungen. Unterwasserarbeiten verlangen für Einzelarbeit und Massenarbeit die Verwendung von Taucherglocken, resp. Senkkasten, Luftdruckkammern, d. i. Caissons. Bewegliche (schwimmende) und feststehende Caissons

kommen zur Verwendung. Letztere bilden später einen Fundamentteil des zu erstellenden Unterwasserbaues. Bei einem Brückenpfeilerbau z. B. gestaltet sich der technische Vorgang kurz folgendermaßen: Ein großer wasserdichter Beton- oder Eisensenkkasten mit offenem Boden wird zu Wasser gelassen. Auf seiner Decke findet in Überwasserarbeit die Mauerung des Brückenpfeilers statt. Mit dem Fortschreiten der letzteren wird der Caisson allmählich in die Tiefe gesenkt. Gleichzeitig werden in das Caissoninnere durch die Decke mündende luftdicht aufgesetzte Luftschachte eingemauert, die stets über Wasser endigen, also mit dem Sinken des Caissons ständig verlängert werden und später dem Ein- und Ausschleusen von Arbeitern und Material dienen. Hat der Caisson die Fluß- oder Seesohle erreicht, so wird er mittels Druckluft wasserleer gepumpt und gleichzeitig luftdicht eine Luftschleuse mit luftdichten ventilartig spielenden Türen zum Ein- und Ausschleusen über Wasser aufgesetzt. Die Luftschleuse kann also einmal mit der Außenluft kommunizieren und zweitens, wenn der Druckluftwert den des Caissons erreicht hat, den Einstieg in den letzteren gestatten. Je 10 m Wassertiefe entsprechen rund dem Druckzuwachs um 1 Atmosphäre. Nach Erledigung der Wassergrundarbeiten (Ausheben des nicht tragfähigen Wassergrundes) wird der „verlorene" Caisson ausbetoniert und somit zum Fundamentteil.

Physikalische Vorbemerkungen. Die physikalischen Krankheitsursachen bei der Caissonarbeit setzen sich aus solchen zusammen, die lediglich durch atmosphärischen Druckzuwachs und regressive Druckabnahme hervorgerufen werden, und zu zweit aus dem Freiwerden von Gasblasen in Körperflüssigkeiten und Geweben. Die eigentlichen Kompressions- und Dekompressionssymptome sind die minder wichtigen, die allerdings durch zu schnelle Dekompression hervorgerufene Aerämie veranlaßt die eigentliche Caissonkrankheit.

Der Absorptionskoeffizient eines Gases ist stets derselbe und unabhängig vom Druck, unter dem das Gas über dem Wasser steht (Henri-Daltonsches Gesetz). Da nun nach dem für die geringeren Atmosphärendrucke noch gültigen Mariotteschen Gesetz die Dichtigkeit eines Gases sich direkt verhält wie der äußere Druck, so verhalten sich die Gewichtsmengen des absorbierten Gases direkt wie die äußeren Drucke, unter denen das Gas steht. — Kohlensäure und Sauerstoff schalten in den vorkommenden Druckwerten als Noxe aus, da der Organismus in seinem Gasstoffwechsel auf weitgehende Anpassung eingestellt ist. Somit bleibt der „indifferente" Stickstoff. 100 ccm Blut resorbieren bei Körpertemperatur und 760 mm Quecksilber 1,2 ccm N. Steigt nun etwa bei 30 m Wassertiefe der Luftdruck auf 3 Atmosphären, so absorbieren laut obigen Gesetzen 100 ccm Blut 3,6 ccm N. Für den Gesamtorganismus einen gleichen Absorptionskoeffizienten vorausgesetzt, wie für das Blut, würde also ein Mensch von 70 kg des erste Mal 840 ccm, das zweite Mal 2520 ccm N absorbieren. Bei der Ausschleusung hätten also 2520—840 ccm = 1680 ccm N den Körper wieder zu verlassen. Als Ausscheidungsorgan kommt wesentlich nur die Lungenoberfläche in Betracht. Völlige Körperruhe vorausgesetzt, beträgt (bei einem Herz-Schlagvolumen von 60 ccm) für einen gesunden 70 kg schweren Menschen das Minutenvolumen ca. 4000 ccm Blut. Bei der Dekompression von 3 auf 1 Atmosphäre können nun 100 ccm Blut 3,6—1,2 = 2,4 ccm N abgeben also 4000 ccm Blut pro Minute 96 ccm N. Das Blut ist aber von 1680 ccm N zu entgasen. Dazu wären, wenn die Annahme einer zeitlich gleichmäßigen Entgasung zutraf, über 17 Minuten notwendig. Sonst muß Gasblasenbildung im Blut auftreten.

Nun ist aber bei der Inbeziehungsetzung von Absorption und Zeit noch die Geschwindigkeit des Sättigungs- und Entsättigungsprozesses, also ein kinetischer Faktor in Rechnung zu setzen. Bei den üblichen Überdrucken im Caisson z. B. tritt eine annähernd vollständige N-Absorption erst nach mehreren Stunden ein, wichtig für die prophylaktische Empfehlung beschränkter Stundenschicht. Aber die Verhältnisse der Gasresorption und Entgasung liegen noch viel komplizierter zuungunsten der Menschen.

Wegen der in der Lösungsflüssigkeit vorhandenen Bewegung der Gasmoleküle bilden diese durch Aneinanderprallen schon bei geringerem Unterdruck Blasen (Bornstein).

In der Übersichtsrechnung wurde ein gleicher Absorptionskoeffizient für den Gesamtorganismus, wie für das Blut angenommen. Es haben aber die Fette und lipoiden Substanzen (Vernon, Quincke u. a.) ein weit größeres Absorptionsvermögen für N. Daraus erklären sich bei einer Dekompressionsgeschwindigkeit, die Gasblasen in den Geweben frei werden läßt, zum Teil die Lokalisation der Gasembolien und die Disposition fetter Individuen für die Caissonkrankheit. — Ferner wird noch die Außentemperatur, Zwerchfellstand (Hochstand durch Ausdehnung der Darmgase) in seinem Einfluß auf die Respiration und Kreislauf, das Schlagvolumen in seiner Abhängigkeit von Ruhe und Arbeit und endlich ein gewisses Training auf die Druckschwankungen bei geübten Caissonarbeitern oder Tauchern Einfluß haben.

Und zuletzt wird Sättigung und Entsättigung im kompliziert gebauten menschlichen Organismus mangels gleichmäßig wirksamer physikalischer Ausgleichsbedingungen jeweils wechselnde Geschwindigkeiten haben.

Die **Caissonkrankheit** stellt sich in ihren Symptomen folgendermaßen dar:

Ein weniger wichtiger Komplex bildet sich *während* der Kompression und Dekompression aus: subjektive und objektive Hörschädigungen (Blutungen, Perforationen des Trommelfells) besonders bei Leuten, die irgendwelche frischere Mittelohr- oder Tubenanomalien besitzen, ferner Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Störungen der Wärmetopographie infolge der Kompressionstemperaturerhöhung und Dekompressionsabkühlung mit Nebelbildung.

Die eigentliche Caissonkrankheit entwickelt sich aber erst einige Zeit *nach* der Dekompression, auf dem Nachhausewege des Arbeiters:

1. **Muskel- und Gelenkschmerzen** von manchmal unerträglicher Heftigkeit, verbunden mit Brennen und Jucken der Haut. Die unteren Extremitäten sind häufiger ergriffen. Infolge von Schmerz und Kraftlosigkeit können die Leute oft nicht mehr weiter gehen. (The bends, les moutons, de pressing.)

Jedoch auch Arthritis deformans ähnliche Knochen- und Gelenkerkrankungen mit besonderen Röntgenbefunden können als bleibende Spätfolgen der Gasblasenwirkung auftreten.

2. **Schwindel, Hörstörung und Erbrechen** im Sinne des Menièreschen Symptomenkomplexes.

3. **Atmungs- und Kreislaufstörung** bis zu hochgradiger Dyspnoë respiratorischer und zirkulatorischer Herkunft, schwerer Cyanose, zentralem und peripherem Kollaps.

4. **Lähmungen cerebralen und spinalen Charakters:** Spastische Hemi-, Para- und Monoplegien, Blasen-, Mastdarmlähmungen, Lähmungen im Gebiet der Hirnnerven, Sprach- und Sehstörung, Augenmuskellähmungen. Psychische Ausfallserscheinungen. —

Der Grund für das Auftreten dieser Erscheinungen liegt in dem Auftreten von Gasblasen nach schneller Dekompression. So findet auch das zeitliche Auftreten und die Lokalisation ihre Erklärung, da einmal eine gewisse Zeit bis zur gasembolischen Erstickung der Gewebe verstrichen sein muß und andererseits die Entgasungsmöglichkeit (Druckgefälle) und die Gefäßaufteilung (Endarterien) maßgeblich werden müssen. Wie nach einfacher Luftembolie durch Eintritt von Luft in die Venenbahn oder bei Anlegung eines Pneumothorax (Brauer) Luftembolien in dem Kapillargebiet der Haut, der Herz- und Hirngefäße entstehen können, so hier durch zu schnelle Entgasung. Hat ein Luftbläschen im Kapillargebiete erst die Größe eines roten Blutkörperchens erreicht und wächst es dann durch Versinterung mit benachbarten, so wird der Reibungswiderstand für das zirkulierende Blut ein fast unüberwindlicher. Die Prädilektion für Embolien in gewissen Stellen der weißen Rückenmarksubstanz erklärt sich aus dem kleinen Kaliber der versorgenden Arterien (gegenüber der größeren Zentralarterie des Rückenmarksgrau und der Länge der Gefäßversorgungsbezirke, Hoche, Kadyi).

So wird verständlich, daß die Rückenmarkschädigungen durch Gasblasen oft denen bei perniziöser Anämie oder chronischer Alkoholintoxikation ähneln.

Die **Prophylaxe** der Caissonkrankheit liegt in verschiedenen Richtungen. Sie findet in der neuen ausführlichen Reichsverordnung

zum Schutze der Preßluftarbeiter vom 28. Juni 1920 eingehend Berücksichtigung. Zunächst ist bei der

1. **Auswahl des Arbeitermaterials** sehr vorsichtig zu verfahren. Das Alter, Lebensweise (Alkoholismus), Körperbauunregelmäßigkeiten, Herz-Gefäßanomalien, chronische Lungenleiden, Bruchanlagen, Fettleibigkeit, Nasen- und Ohrenaffektionen sind zu beachten.

2. Das zweite prophylaktische Moment liegt in der Zeit der N-Aufnahme. So soll die **Arbeitszeit** nach obigem Gesetz 8 Stunden betragen dürfen, wenn der Überdruck nicht mehr als 2 kg auf 1 qcm Oberfläche beträgt, 6 Stunden bei 2—2,5 kg/qcm usw. und nur 2 Stunden täglich bei mehr als 3,5 kg/qcm.

3. **Die Technik der Dekompression.** Viel für sich hat die stufenweise Dekompression (Haldane u. a.). Schnelle Dekompression immer auf die Hälfte des Überdrucks (von 4 auf 2, von 2 auf 1 Atmosphären) schafft mehr N aus dem Körper, ohne bei entsprechender Ruhezeit die Gefahren einer allmählichen gleichlangen Dekompression zu haben. Tierexperimente und Erfahrungen am Menschen sprechen für diese Methodik. Daß überhaupt bei der Dekompression unter eine physikalisch zu normierende Minimalzeit nicht heruntergegangen werden darf, ist selbstverständlich.

4. Weniger Einfluß hat wohl die **Beschleunigung der Zirkulation** durch Körperanstrengung (Muskelarbeit während der Dekompression). Ist es schon zu Gasbläschenbildung gekommen, so ist bei den vorhandenen Widerständen der Erfolg ein illusorischer.

5. Auch die Zuführung reinen **Sauerstoffs** in die Luftschleuse (Zuntz, Hill, Twort u. a.) zwecks Herabsetzung des Partiardrucks-N:O ist wegen seiner krankmachenden (entzündungserregenden) Eigenschaften durchaus nicht gefahrlos.

6. **Kühlung der Luftschleuse,** speziell während der Sommermonate.

Die **Therapie** der eigentlichen Caissonkrankheit verlangt nach physikalischem Grundsatz zur Entfernung der Bläschen die Rekompression. Vorhandensein einer sog. Sanitätsschleuse und Gegenwart des Arztes am Bauplatz ist dazu notwendig. Selbst hochgradige Cyanose und Pulslosigkeit ist keine Kontraindikation (Zanger, Heller). Es scheitert diese rettende Maßnahme jedoch oft an der Entfernung der Druckschleuse vom Wohnplatz des vielleicht schon zu Hause angelangten Arbeiters und an dessen Widerstand, der lieber ins Krankenhaus ins Bett sich bringen läßt, als wieder zurück unter physikalische Einflüsse, die der Grund seiner Erkrankung wurden. Die oben erwähnte Verordnung verfügt, daß bei Ausführung von Preßluftarbeiten an der Arbeitsstätte stets eine Krankenkammer zur Verfügung gehalten werden muß, sobald der Überdruck zeitweilig 2 kg / qcm oder in mehr als 14 Tagen 1,3 kg/qcm erreicht.

Die Folgezustände einer durch Luftembolie hervorgerufenen Gewebsischämie, z. B. die „caissonmyelitischen Lähmungen", können dauernde sein und an sich (Blasen-Mastdarmstörung, Dekubitus usw.) einer oft erfolglosen symptomatischen Therapie bedürfen, ebenso die vorher erwähnten Gelenkerkrankungen.

Die **Taucherkrankheit** besonders zu behandeln, erübrigt sich, da durchaus dieselben physikalischen Momente vorliegen. Günstiger stellt sich insofern der Taucherbetrieb, weil die Taucher in der Regel bei weitem nicht so lange unter Wasser bleiben. Verbesserung der Taucherglocken und Luftventilation in der Glocke vermindern wesentlich die Gefahren.



2. Druckabnahme und Sauerstoffmangel.

1. Ballon-, Luftschiff- und Flugzeugkrankheit.

Der Mensch ist, allerdings mit erheblicher Anpassungsfähigkeit, auf mittlere Luftdruckwerte in seinem Wohlbefinden und seiner Leistungsfähigkeit eingestellt, wobei das Klima der Heimat resp. des längeren Aufenthalts maßgeblich ist. Da mit bedeutenderer Luftdruckabnahme sich auch die Summe der klimatischen Faktoren weitgehend ändert, so ist im Endeffekt die Erscheinungssumme, die sich lediglich auf die Luftverdünnung bezieht, kaum isolierbar. Ernstere Erscheinungen zeigen sich beim Menschen gewöhnlich erst bei einer Druckabnahme bis auf 460 mm Quecksilber, also in einer Höhe von ca. 4000 m über dem Meeresspiegel. Todesgefahr tritt in etwa doppelter Höhe auf. In der berühmten Beobachtung Tissandiers, die er an seinen beiden in einer Höhe über 8000 verstorbenen Gefährten im Ballon anstellen konnte, wird bei ungenügender Sauerstoffatmung als Todesart ein Koma, ein ruhiges Einschlafen ohne Krämpfe, angegeben.

Daß in diesen großen Höhen der O_2-Mangel die Todesursache ist, wird durch die Ballonfahrt von Berson und Süring bewiesen, die durch Sauerstoffatmung, wenn auch zeitweise ohnmächtig, eine Ballonhöhe von 10800 m lebend ertrugen, ferner auch durch Versuche in pneumatischen Kammern (Koschel u. a.).

Es ist somit anzunehmen ca. 4000 m als Höhe der ersten Krankheitssymptome, 6000 m als Grenze nunmehr nötiger O_2-Zufuhr, 8000 m als lebensgefährdende Höhe ohne und 12000 m auch mit Zufuhr reinen Sauerstoffs.

Der O_2-Mangel ruft in niedrigen schnell erreichten Höhen Kompensationsbestrebungen des Organismus hervor, die in Gestalt von Pulszahlzunahme, Veränderungen des Schlagvolumens und Vertiefung und Zunahme der Atmung objektiv bemerkbar werden. In größeren Höhen tritt der subjektive Lufthunger hinzu. Die Kälte und sonstigen atmosphärischen Veränderungen, die mit größerer, nicht durch eigene Körperanstrengung erreichte Höhe verbunden sind, belasten weiterhin das Vasomotorenspiel. Am feinsten reagiert auf tatsächliche O_2-Mangel das Zentralnervensystem. Ausfalls- und Reizerscheinungen treten auf: Kritikverlangsamung und -abnahme, allgemeine Müdigkeit, Schlafsucht, Gleichgültigkeit bis zur Entschlußunfähigkeit den rettenden O_2-Schlauch in den Mund zu nehmen, Schriftzittern, Wortwiederholung, Silbenverwechslung, Amnesie, Apathie, Übelkeit, Schwindel, Kopfdruck, Verwirrungszustände, Koma, Tod. Kompliziert wird das Krankheitsbild noch durch Blutungen an den Lippen, der Augenbindehaut, Blutungen aus den Luft- und Darmwegen. Das Herz scheint in seinen Größenverhältnissen nur wenig verändert, wohl aber in seiner Lage durch Zwerchfellhochstand. Bei 5000 m ($^1/_2$ A.) nehmen die Darmgase das doppelte Volumen ein. — Neben dem O_2-Mangel kann nun auch die Verminderung der Kohlensäurespannung im Sinne mangelnden Atemreizes für den letalen Atemstillstand in Betracht kommen. Gelingt es doch z. B. beim maschinell stark ventilierten Tiere bei gewöhnlichem Luftdruck durch CO_2-Abdunstung ein Apnoëstadium hervorzurufen, das ohne Atmungswiederkehr zum Tode führt, wenn nicht dem Atmungszentrum sein adäquater Reiz als Kohlensäure wieder zugeführt wird. Für die Abnahme der Kohlensäurespannung ist natürlich nicht ein in der Höhe abnehmender Partiardruck, wie für die O-Zufuhr, maßgeblich, wohl aber das durch O-Mangel in den Geweben und im Blut hervorgerufene Auftreten saurer Produkte, die an Stelle

der Kohlensäure treten. Sauerstoffmangel ist somit der primäre Grund einer eventuellen Abnahme der Kohlensäuremenge und auch -spannung im Organismus.

Die **Flieger** erreichen auf ihren Fahrzeugen allerdings nicht ganz so extreme Höhen, kehren aber oft aus denselben in relativ kurzer Zeit zurück (Gleitflug, Sturzflug, Korkzieherflug usw.). Hier werden also die vordem erwähnten Kompensationsbestrebungen des Zirkulations- und Respirationsapparates intensiv in Aktion treten. Auch Erythrocytenzunahme ist schon während der ersten Höhenflüge beobachtet, die bei mehrwöchigem Flugdienst noch monatelang nach erfolgter Dienstaufgabe anhielt (Meyer). Dazu kommt aber ferner die starke psychische Funktionsbelastung in der angespannteste Aufmerksamkeit verlangenden Bedienung der Flugmaschine. So stellen sich nach der Landung oft vasomotorische und psychische Symptome ein: Blutdruckerhöhung, Cyanose, mangelnde periphere Blutversorgung, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schlafsucht. Machen sich diese Erscheinungen schon vor der Landung geltend, so können sie schwere Unglücksfälle veranlassen (z. B. Absturz von Chavez nach dem Alpenüberflug dicht am Ziel). Um Mittelohr-, Sehstörungen usw. zu vermeiden, empfehlen erfahrene Piloten, auch den Gleitflug aus großer Höhe nicht mit zu starkem Gefälle auszuführen und vor der Landung Rundtouren einzuschalten.

Häufigere willkürliche Kaubewegungen oder Gähnbewegungen bei geschlossenem Munde (W. Schell) zwecks Druckausgleich im Mittelohr kann ich beim Gleitflug aus größerer Höhe auf Grund eigener Erfahrung empfehlen.

Die Kriegserfahrungen haben gezeigt, wie notwendig einerseits die sorgsamste körperliche Untersuchung und Funktionsprüfung vor der Zulassung zum Fliegerberuf ist, und daß andererseits das durch mangelnden Urlaub und durch häufige psychische Erregungsmomente (Erkundungsflüge über dem Feind, besonders bei Nacht, Luftkämpfe, starke Beschießungen usw.) angegriffene Nervensystem nicht in Form besonderer Krankheitsbilder, sondern der gewöhnlichen schweren Neurasthenie versagt.

Die Prophylaxe der Fliegererkrankungen verlangt zunächst Abweisung aller organisch nicht völlig Gesunden (auch Achtung auf Bruchanlage wegen der Einklemmungsgefahr in verdünnter Luft). Das Ergebnis der Probeflüge kann aber auch durch die sorgsamste physikalische und psychologische Einzelfunktionsprüfung im Laboratorium nicht ersetzt werden. Die Wichtigkeit des Vestibularapparates für den Flugdienst ist wohl überschätzt, weil die Zentrifugalkraft des Flugzeugs die Gleichgewichtsorientierung verhindert. Dasselbe gilt für den Druck- und Muskelsinn. Die einzig wertvolle Orientierung leistet dem Flieger das Auge. Durch die Flugzeugsgeschwindigkeit wird aber das räumliche Sehen unmöglich; der Flieger sieht zweidimensional. Im Nebel hört das Orientierungsvermögen auf. Ein vielerprobter Flieger flog in der Meinung horizontal zu fliegen mit voller Motorkraft im Nebel erdwärts auf den Freiburger Schloßberg los; im allerletzten Moment gelang es dem Vielgeübten, das Flugzeug herumzureißen. Ein Großkampfzeug landete im Nebel auf dem Rücken. Das einzige, was dem Führer aufgefallen war, war die Leichtigkeit, mit der er den Arm zu heben vermochte.

Höhenschwindel gibt es im Flugzeug nicht, bei unruhigem Wetter im Fesselballon aber echte Seekrankheit (s. u.). Die typischen Verletzungen bei Flugzeugstürzen: Beinzertrümmerung, Schädelfraktur und

Zerquetschung am Steuerrad verlangen Anschnallen und Sturmhelmverwendung, die Explosionsgefahr Fallschirmsicherung.

Wenn es dem deutschen Volke gestattet wird, die im unverschuldeten Kriege gewonnenen technischen Fähigkeiten im Flugzeugbau auf friedlichen Verkehr und Handel zu übertragen, so stände der Führerauswahl und -sicherung umfangreiche ärztliche Erfahrung zur Verfügung.

2. Die Bergkrankheit.

Die **Bergkrankheit** wird ebenso wie die im Luftfahrzeug geschilderten Gesundheitsstörungen durch den mit der Höhe verknüpften Sauerstoffmangel hervorgerufen. Daher ähneln sich die beiderseitigen Symptome auch sehr, sofern der Einfluß körperlicher Überanstrengung ausgeschaltet bleibt.

Name und erste Beschreibung der Bergkrankheit rührt von dem spanischen Jesuiten Acosta her, der 1590 mit seiner Expedition gelegentlich einer Forschungsreise in dem nicht lange zuvor unterworfenen Peru, auf einem Maultier reitend, in ca. 4500 m Höhe von schmerzhaften Schluck- und Würgbewegungen mit Erbrechen von Speise, Schleim, Galle und Blut befallen wurde. Weitere Beiträge lieferte dann ein spanischer Marineoffizier Ulloa, der die Krankheit in Peru Mareo de la Puna (Seekrankheit der Puna) nannte, Saussure, der ein Jahr nach dem Arzte Paccard den Montblanc erstieg, ferner A. v. Humboldt, Pöppig, Tschudi, Middendorf, Sven Hedin u. a. m.

Mensch und Tier unterliegt der Bergkrankheit. Die jeweiligen Höhen, in denen die Symptome beginnen, schwanken individuell und lokal (3—6000 m). Die Erscheinungen sind: allgemeine Müdigkeit, das Nichtweiterkönnen und -wollen, hochgradiger Lufthunger bei der geringsten Körpertätigkeit, schon beim Bücken, Kopfdruck, Denkunfähigkeit, Zittern, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Schwindel, eventuell Blutaustritt aus Nase, Conjunctiva, pulmonale und intestinale Blutungen. In der Nacht und bei Kälte steigern sich die Erscheinungen ebenso, wie bei klarem Sonnenwetter und Windstille, an Tagen bei Nebel und Wind sind sie schwächer. Gewisse, manchmal tiefer liegende Pässe, Schluchten, Kamine sind berüchtigt, an anderen weit höher liegenden, exponierteren Orten scheint die Krankheit nicht so häufig vorzukommen.

Die „reinen" Erkrankungsfälle sind die, bei denen eine Körperanstrengung nicht stattfand (Bergbahnen, Reittier). Die Symptome schwinden meist bald nach Verlassen der Höhe, halten jedoch meist bis in größerer Tiefe an, als sie auf dem Aufstieg entstanden. Jegliche Körperanstrengung vermehrt nun die Beschwerden beträchtlich. Daraus darf aber nicht entnommen werden, daß es eine Bergkrankheit an sich nicht gibt, sondern daß sie die Folgensumme körperlicher Überanstrengung sei.

Die Ursache der Bergkrankheit ist der Sauerstoffmangel in der Höhe. Daß deshalb jegliche körperliche Anstrengung als auslösendes oder verschlimmerndes Moment wirken muß, ist verständlich. Bei ausgebrochener Krankheit sind oft nur wenige Schritte möglich, dann tritt wieder der Zwang zur Ruhe ein, die in leichten Fällen alsbald Erholung schafft. Der neue Gehversuch bringt die Erscheinungen zurück. Man könnte hier an analoge Symptome bei lokal erschwerter Sauerstoffzufuhr durch Gefäßanomalien, das intermittierende Hinken, denken.

Es kommen nun für den Ausbruch der Bergkrankheit wahrscheinlich noch weitere, z. T. noch wenig übersichtliche Momente in Betracht: die elektrischen Lufteigenschaften in der Höhe, die unipolare

Leitfähigkeit und hohe Ionisation (ZUNTZ), die radioaktiven Bodenqualitäten, die Akklimatisation und psychische Vorgänge (WIDMER).

Der **Krankheitsverlauf** ist nur selten ein ungünstiger. Nach und nach tritt Gewöhnung an eine nicht zu hochgradige Höhe ein, die auch Muskeltätigkeit gestattet. Volle Leistungsfähigkeit wird jedoch erst nach längerer Zeit (ein Jahr und mehr) erreicht. Gefährdet sind stets Menschen mit krankhaft veränderten Regulationsmechanismen.

Eine **Prophylaxe** der Bergkrankheit würde liegen einmal in allmählichem Übergang in die Höhe und dann in der Gewöhnung an das Höhenklima, zuerst ohne, dann mit langsam steigender Körpertätigkeit. Dem Training im Hochgebirge hat das Training auf das Hochgebirge voranzugehen. Schnell in die Höhe führende Bergbahnen (Jungfraubahn usw.) werden stets die verschiedene Anpassungsfähigkeit des einzelnen, wie sie Alter, Lebensweise, Beheimatung, Training der Kompensationsmittel usw. bedingt, beweisen.

Schon barometrische Schwankungen rufen bei sensiblen Personen in der Ebene Krankheitserscheinungen hervor. So erzeugen z. B. die Zyklone (barometrische Minima) kongestiv-cerebrale, katarrhalisch-intestinale und rheumatoide Symptome (FRANKENHÄUSER). Es ist ferner bekannt, daß das exquisite Höhenklima (ZUNTZ und seine Mitarbeiter) schon lange, ehe die für den Gesunden im Sinne der Bergkrankheit kritische Höhe erreicht ist, an den menschlichen Organismus große Anpassungsforderungen stellt: Der O_2-Mangel führt in wenigen Tagen zur Zunahme von Blutzellen und Blutfarbstoff, zur Änderung von Kreislauf-, Atmungs- und Stoffwechselgeschäft. Hierzu kommen die Einflüsse der Besonnung, Luftbewegung, Luftreinheit und Trockenheit, Temperaturdifferenzen, Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Atmosphäre usf. — So können minder reaktionsfähige Individuen, vor allem aber solche mit gestörtem Blutbildungs-, Kreislauf- und Atmungssystem in geringeren Höhen schon Schädigungen erleiden, die fließende Übergänge bis zur Bergkrankheit aufweisen. Zeichen von Kreislaufinsuffizienz (Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Hirnanämie), die in der Ebene fehlen, kann das Höhenklima auslösen. Manche sogenannten alpinen Unglücksfälle sind auf plötzliches Versagen des Kreislaufes während einer hochgradigen Körperanstrengung und kritischen Situation zurückzuführen und könnten vermieden werden, wenn jeweils die Reaktionsmöglichkeit auf die klimatischen Faktoren und die Bedeutung starker Muskeltätigkeit bei oft ungenügendem Training besser eingeschätzt würde.

3. Luftverunreinigungen und Luftmangel.

Der atmosphärischen Atmungsluft beigemengte oder sie ersetzende gasförmige, flüssige oder körperliche Substanzen können physikalische Krankheits- und Todesursachen darstellen.

Von der Einatmung solcher Gase kann hier nicht gesprochen werden, die als Gewerbeschädlichkeit oder bei Unglücksfällen chemische Alterationen des Blutgewebes veranlassen (Leuchtgas, Kohlenoxyd, Schwefel- und Arsenwasserstoff, Schwefelkohlenstoff u. a.), ebensowenig von „narkotisch" wirksamen oder ätzenden Gasen oder Gasgemengen oder den „Kampfgaserkrankungen". — Auch die durch das Hineingelangen körperlicher Elemente hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind andernorts zu behandeln (siehe Erkrankungen der Luftwege, Staubinhalationskrankheiten, die gesamte Klinik der aërogenen Infektion).

Die einfache quantitative Verschiebung der atmosphärischen Gase muß sehr beträchtlich sein, um Krankheitsäußerungen zu veranlassen. Länger dauernde Zufuhr reinen Sauerstoffs kann pulmonale Entzündungssymptome veranlassen (SMITH, AD. SCHMIDT, DAVID), sauerstoffarme Luft veranlaßt Schleimhauthyperämie, die unter Umständen bei Erkrankungen der Luftwege therapeutisch ebenso verwandt werden kann, wie die auf Blutbildung, Respiration und Stoffwechsel wirkenden Heilfaktoren des Höhenklimas mit seinem herabgesetzten O_2-Partiardruck (s. u.).

Hochgradige Beschränkung der Sauerstoffzufuhr muß jedoch den Organismus schnell und empfindlich schädigen. Mangelhafte Sauerstoffzufuhr kann ihren Grund finden in

1. Hindernissen in den luftzuführenden Wegen,
2. in der Sauerstoffübertragung (quantitative und qualitative Veränderung von Blut und Blutfarbstoff) und
3. in der Beschränkung oder Veränderung der Atmungsluft. — Nur die letzte Ursache kommt hier in physikalischer Beziehung in Betracht.

Allmähliche, aber andauernde O_2-Verminderung führt zum Tod im Koma ohne Erstickungskrämpfe (s. den Tod in großen Ballonhöhen). Schnelle Drosselung der Sauerstoffzufuhr führt zur Erstickung (Suffokation), langsamere zur Asphyxie unter Dyspnoë, Cyanose, Krämpfen und auf CO_2-Überladung bezogenen Erregungszuständen (Gefäßkrampf, Mydriasis und Bradycardie). Der Tod durch Drosselung oder Erhängen ist kein reiner Erstickungstod, da hier Vagus- und Carotidenkompression, auch Halsrückenmarkverletzungen mitwirken.

4. Ertrinken.

Unter Ertrinken versteht man einen Erstickungsvorgang, bei dem flüssige Medien das Luftzufuhrhindernis bilden.

Ein neugeborenes Kind kann im Fruchtwasser ertrunken sein, ein Benommener im erbrochenen Mageninhalt ertrinken, ein Aneurysmakranker bei Perforation des Blutsackes in den Bronchialbaum in seinem Blut ersticken.

Ein Ertrinkungstod kann die Folge anderweitiger Erkrankungen sein: ein urämischer oder epileptischer Anfall, ein apoplektischer Insult, ein Angina pectoris-Anfall, sog. Muskelkrämpfe können im Bade der Anlaß sein, wobei wiederum die reflektorischen Einflüsse des Wassers (Kälte, Wellenschlag, Kopfsprung und Aufschlagen auf die Wasseroberfläche usw.) das auslösende Moment darstellen.

Der plötzliche Tod beim Status thymo-lymphaticus im Wasser durch Ertrinken (NORDMANN, PALTAUF) ist hier zu erwähnen.

Das Ertrinken wird gewöhnlich dreiphasisch geschildert:

1. Stadium: Atmungsstillstand,
2. Dyspnoë,
3. Asphyxie.

In die Luftwege gelangt die Ertrinkungsflüssigkeit erst im 2. und 3. Stadium. Für die Ertrinkungszeit ist von Einfluß, ob der Betreffende viel Wasser schluckt, mit offenem Munde ins Wasser fällt oder springt, gleich untersinkt oder ein oder mehrere Male wieder auftaucht (manche Seeleute lernen nicht schwimmen, um beim Schiffbruch nicht die Qualen zu verlängern). Erbrechen während des Ertrinkens und Hineingelangen von verschlucktem Wasser oder Mageninhalt in die Luftwege scheint nicht häufig zu sein.

Auf den den gerichtlichen Mediziner vornehmlich interessierenden Obduktionsbefund, der sich 1. auf die Erstickungsphänomene, 2. die

spezifische Art des Ertrinkens, 3. den postmortalen Aufenthalt in der Erträukungsflüssigkeit bezieht, ist hier nicht näher einzugehen. Aspirierter Mageninhalt, Blut, Fruchtwasser ist natürlich leicht in den Luftwegen erkennbar. Die eingeatmete Flüssigkeit findet sich nicht gleichmäßig verteilt, in den Oberlappen mehr, in angewachsenen Lungenteilen weniger (Paltauf). Der intrapulmonale Schaum kann sowohl der Vermengung von Wasser und Luft, als einem terminalen Lungenödem entstammen. Die Lungen erscheinen gewöhnlich „balloniert". Das Pflanzenplankton des Ertrinkungswassers kann mikroskopisch verwendbar sein. Die intrapulmonale Flüssigkeit geht teilweise in das Blut über. Die Kryoskopie ergibt bei Süß- und Seewasser entsprechende Differenzen zwischen dem Blut des linken und rechten Herzens.

Die **Wiederbelebungsversuche** Ertrunkener beziehen sich auf Herausschaffung des Wassers durch Lagerung und vornehmlich künstliche Atmung und ferner Trockenlegung und Wiedererwärmung. Da nicht immer ein Arzt zur Stelle sein kann, pflegt an geeigneten Stellen (Bootstationen, Brücken, auf Schiffen usw.) auch der Laie in kurzen durch Bilder ergänzten Leitsätzen über die erste Hilfe unterrichtet zu sein. Künstliche Atmung schafft im Tierexperiment einen unlöslichen Farbstoff aus der Vena jugularis bis zur Art. femoralis (Kraske). Mithin wird durch die künstliche Atmung nicht nur die Lunge wieder luftventiliert, sondern auch das intrapulmonale Wasser auf Lymph- und Blutweg weitergeschafft.

Wiederbelebte können nachträglich zugrunde gehen an Lungenödem und vor allem an Schluckpneumonien, wenn das eingeatmete Wasser Verunreinigungen führte. Auch kann während der künstlichen Atmung auftretendes Erbrechen gefährlich werden. Seewasser wird leichter als Süßwasser erbrochen. Es ist klar, daß ein Heer traumatisch-neurotischer Symptome sich anschließen kann, vor allem bei bereits vor dem Unglücksfall, Mord- oder Selbstmordversuch psychopathisch veranlagten Individuen.

Atmosphärische Heilwirkungen.

Gegenüber, bezüglich zur Seite gestellt werden sollen nunmehr den Krankheitsursachen die Heilwirkungen, die aus derselben Quelle stammen. Es soll gewissermaßen das Wirkungsspektrum um den Anteil verlängert werden, das nicht Schädigung, sondern Förderung bedeutsamer Funktionen des menschlichen Organismus verursacht.

Die pneumatische Behandlung.

1. Druckzunahme und -abnahme.

Der Mensch kann in toto, mit seiner ganzen Oberfläche, wie im Caisson, oder nur mit seiner Lungenoberfläche (Verwendung von Maskenatmungsapparatur) Druckdifferenzen ausgesetzt werden. Eine mittlere Stellung nimmt die Lastwirkung des Vollbades ein, bei dem der Kopf sich außerhalb des auch noch durch seine Temperatur und eventuelle Zutaten wirksamen Wassers befindet.

Die pneumatische Kammer, wie sie z. B. in Reichenhall aufgestellt ist, hat Platz für eine Anzahl Menschen. Bei einer etwa zweistündigen Gesamtsitzung wird die größere Zeithälfte auf die Zufuhr und die noch langsamer erfolgende Abfuhr der Druckluft verwandt, in Anbetracht der Gefahren, wie sie bei zu raschem Ausschleusen die Caissonkrankheit kennen lehrte. Der gewöhnlich benutzte Überdruck beträgt 30 bis

35, selten bis zu 50 cm Wasser, bleibt also sehr weit hinter den Druckwerten tiefliegender Caissons zurück.

Physiologische Wirkungen:

a) Bei erhöhtem Druck: Blässe der oberflächlichen Haut und Schleimhäute, Blutansammlung im Körperinnern, Vertiefung und Verlangsamung der Atmung mit erleichtertem Inspirium und erschwertem Exspirium. Lungenentfaltung mit Zunahme der Kapazität, Blutzufluß in den Thoraxraum, mäßige allgemeine Blutdrucksteigerung.

Zur Behandlung eignen sich somit chronische Bronchialkatarrhe, beginnende Fälle von Emphysem, Bronchialasthma nach und während der Anfälle, kompensierte Herzfehler. In den Druckkammern findet somit eine Übungstherapie für Atmungs- und Kreislaufapparat statt. Alle der Schonung bedürftigen Leiden haben demnach auszuscheiden, ebenso wie endgültige gewebliche Veränderungen (fortgeschrittenes Emphysem mit seinem Elastizitätsverlust, Gewebsatrophie und Anämie) und Leiden, die zu inneren Blutungen disponieren.

b) Bei erniedrigtem Druck: Bei abnehmender Sauerstoffspannung im Alveolargebiet Abnahme der O_2-Sättigung im Blut, damit Vermehrung des Stoffumsatzes, Atmungsvertiefung und -zahlvermehrung bei Verminderung der Vitalkapazität, Pulsbeschleunigung, Blutdrucksteigerung.

Zur Behandlung eignen sich alle jene Fälle, die ins Hochgebirgsklima gehören (s. u.), dessen wichtiger Teilfaktor ja die Luftverdünnung ist.

2. Druckdifferenz.

Von den Druckwirkungen, die den Gesamtkörper beeinflussen, sind grundsätzlich verschieden örtliche Drucksteigerung oder Druckverminderung auf der Lungenoberfläche. Das physiologische Phasenspiel der respiratorischen Druckschwankungen kann dabei durch gleichsinnige Einwirkung vertieft und gefördert oder durch entgegengesetzte belastet werden. Einen wesentlichen Unterschied bedeutet es ferner, ob, durch eingeschaltete Widerstände gezwungen, die Atmungsmuskulatur selbst die Mehrarbeit leisten muß, oder ob passiv durch veränderten Druck die Lunge Dehnung oder Kollapserleichterung erfährt.

Physiologische Einwirkungen der Einatmung verdichteter Luft: Entlastung der Inspirations-, Übung der Exspirationsmuskulatur. Verminderte Füllung im kleinen, vermehrte im großen Kreislauf. Anfänglich gut gefüllter, später kleinerer Puls. Blutdruck meist erniedrigt. Also Typus einer venösen Stase im großen Kreislauf.

Zur Behandlung eignen sich chronische Bronchialkatarrhe wegen der Anämisierung der Lungen, frischere mechanische Folgen von Pneumonie und Pleuritis. Die ausgesprochene Atelektase kann nicht durch Überdruck aufgeblasen werden (Schreiber). Auch kann eine dosierte Übung der Bauchmuskulatur erwünscht sein bei einer Anzahl von Nervenkrankheiten, auch in den späteren Wochen post partum.

Physiologische Einwirkungen der Einatmung verdünnter Luft (Unterdruckatmung):

Vermehrung der inspiratorischen Kreislaufhilfe: stärkeres Gefälle zum Thorax, größeres Schlagvolumen, Entlastung des kleinen Kreislaufes, bessere Ernährung des Herzens selbst. Die Ähnlichkeit mit einer Digitaliswirkung liegt auf der Hand.

Zur Behandlung eignen sich alle jene fieberlosen Bronchial-, Lungen- und Pleuraerkrankungen, die das physiologische Ausmaß der

Brustkorberweiterung hindern und damit zur Erschwerung der Blutzufuhr zum kleinen Kreislauf führen. Ferner Herzmuskel- und -klappenfehler mit Stauung in den Lungen. Mangelnder Fortschritt in der Lösung von Pneumonien und Aufsaugung von Exsudaten kann durch den Blutzufluß in den Thoraxraum gefördert werden.

Durch Druckwechsel während der einzelnen Atemphasen, z. B. Einatmung verdichteter, Ausatmung in verdünnte Luft, kann die Gesamtwirkung wesentlich erhöht und gleichzeitig eine Erziehung zur quantitativ und zeitlich richtigen Atmung erfolgen, die z. B. für das Bronchialasthma von großem Wert sein kann.

Besonderer Besprechung bedarf die Einatmung verdünnter Luft durch Drosselung der Inspirationsluft bei freier Exspiration, wie sie durch die Kuhnsche Lungensaugmaske erreicht wird.

Physiologische Wirkungen: Übung (Widerstandsgymnastik) der Einatmungsmuskulatur. Stärkere Füllung des kleinen Kreislaufes bei verhältnismäßig geringerer Ausdehnung der Lungen (Zwerchfellhochstand, inspiratorisch dunklere Lungen im Röntgenbild), Vermehrung von roten Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes.

Zur Behandlung eignen sich: die konstitutionellen „Astheniker" mit mangelhafter Atmungsmuskel- und Brustkorbtätigkeit, die blassen Flachbrüstigen, Engbrüstigen, Schmalbrüstigen, incipiente Lungentuberkulose und „Prophylaktiker", beginnendes Emphysem, chronische Bronchitis, Asthma, nicht aplastische Anämien, funktionelle Schlaflosigkeit, der Übungstherapie zugängliche Kreislaufstörungen.

Jedenfalls erscheint diese Form der „aktiven" Luftverdünnung mit ihren Übungsaufgaben und Reizfolgen für den Gesamtorganismus der „passiven" Zufuhr druckveränderter Atmungsluft gegenüber sehr wesentliche Vorteile zu besitzen.

Die Inhalationstherapie.

Sauerstoff.

Der Gesunde nimmt bei Atmosphärendruck so viel Sauerstoff aus der Luft auf, wie seinem Verbrennungsbedürfnis entspricht. Stärkere Sauerstoffkonzentration, als der atmosphärischen Luft entspricht, veranlaßt nicht eine weitere O_2-Sättigung des Blutes.

Die Sauerstoffzufuhr hat deshalb nur dann Wert, wenn durch behinderte Luftzufuhr zu den entfaltbaren Lungen, durch reduzierte Sauerstoffübertragung (quantitativer oder funktioneller Hämoglobinmangel) oder durch sinkenden O_2-Partiardruck in verdünnter Luft der Organismus Sauerstoffhunger leidet.

In Betracht kommen somit die neuro-muskuläre Atmungsschwäche Schwerkranker, von außen oder im Lumen wirksame Stenosen der Luftwege, Vergiftungen, die das rote Blut betreffen, insbesondere die Kohlenoxydvergiftung, Sauerstoffmangel in größeren Höhen (Bergkrankheit, Luftschiff usw.).

Einatmung gasförmiger, flüssiger, fester Stoffe.

Experimentelle Forschungen, Leichenöffnungen und Krankenbeobachtungen haben ergeben, daß gasförmige Stoffe, falls sie nicht durch reizende Eigenschaften reflektorischen Sperrkrampf erzeugen, bis ins Alveolargebiet, wie die Luft, vordringen, daß dies auch bei festen Stoffen möglich ist, wenn sie in feinster Staubsuspension genügend lange eingeatmet werden, daß bei den flüssigen Stoffen neben dem Anfangskaliber der Tröpfchen aber auch ihre Benetzbarkeit und Zu-

sammensinterungsmöglichkeit in Betracht kommt, so daß nur feinster Nebel bis in die Lungentiefe, das acinöse Gebiet, gelangt, während dies für größere Tropfen nur durch nachträgliche Aspiration möglich ist.

Die Nase wärmt, feuchtet und reinigt bei normaler Atmung die Luft. Für den Inhalationszweck scheint deshalb die Mundatmung bei vorgestreckter Zunge in der Regel vorteilhafter, um das physiologische Niederschlagsfilter zu umgehen.

Es kann hier auf die Technik der Inhalation (Einzelinhalationsapparate, Inhalationskammern, Masken, Räucherungen, Pfeifen, Zerstäuber usw.) nicht eingegangen werden. Mannigfache Medikamente lassen sich verdunstend oder zerstäubt verwenden, sekretionsbeschränkend oder -fördernd, von reizender oder beruhigender Wirkung. Von Einfluß ist ferner die Temperatur der Inhalationsflüssigkeit. Die an sich nicht strittigen Erfolge der Inhalationstherapie bei einer großen Anzahl von Erkrankungen der Luftwege und der Lunge (einschließlich Asthma) sind aber wohl nicht restlos, oft vielleicht nicht einmal zum größten Teil durch das Hingelangen des Inhalats zum Erkrankungsort zu erklären, denn Schleimverstopfung, Bronchiolenkrampf, Aspirationsverminderung in den erkrankten Lungenteilen verhindert gerade am gewünschten Platz die Einwirkung. So bleibt die Erklärung nur via „Allgemein“- oder „Reflex“-Wirkung. Der psychische Einfluß ist in Rechnung zu setzen.

Kinetische Krankheitsursachen.

Die Seekrankheit.

(Schaukel-, Luft-, Eisenbahn-, Erdbebenkrankheit.)

Die **Seekrankheit** ist eine auf bewegten Schiffen auftretende Krankheit, die bei entsprechender Größe der auslösenden Ursachen fast alle Menschen befällt oder befallen kann. Das höhere Alter mit seinem reaktionsunfähigeren Reflexmechanismus scheint weniger disponiert, fast immun scheinen Säuglinge und kleine Kinder mit noch nicht ausgereiftem Zentralnervensystem und mangelndem Raumsinn zu sein (Pinkussohn beobachtete bei einem 10 Monate alten Säugling Symptome von Seekrankheit). Über die Empfänglichkeit der Tiere bestehen verschiedenartige Anschauungen, die allerdings mehr für, als gegen ein Befallenwerden sprechen. Eine absolut erworbene Immunität gibt es nicht. Ein Herr, der bereits 5mal um die Welt gereist war, wurde auf einer neuerlichen Seereise zum ersten Male bei nur steifer Brise seekrank. Alte Seebären können gelegentlich erkranken. Für gewöhnlich ist eine aktive Immunität erreichbar durch wiederholte Reisen und auch durch eine zu Beginn einer Reise durchgemachte Seekrankheit für den weiteren Verlauf, wenn nicht schwereres Wetter eintritt, als im Anfang, und die Krankheit nicht gleich sehr intensiv auftrat. Die individuelle Disposition ist sowohl den auslösenden Ursachen gegenüber, als bezüglich der Erkrankungsschwere eine verschiedene. Anderweitige Erkrankungen können den Eintritt beschleunigen, insbesondere gastrointestinale und chloro-anämische Erkrankungszustände, neuropathisch bedingte Krankheitsbereitschaft, Alkohol- und Nikotinabusus, Infektionskrankheiten, die wie Scharlach, Pocken, Influenza mit Erbrechen beginnen; nicht wesentlich in Betracht zu kommen scheinen Alkohol- und Nikotinusus und Fieber an sich (Verf. wurde trotz erheblichen, durch eine akute Parotitis hervorgerufenen Fiebers bei schwerer See in

der Biscaya außer Bett nicht seekrank, obwohl die Mehrzahl der Passagiere lag).

Der **Symptomenkomplex** (treffliche Schilderungen bei Rosenbach, Riese und Schepelmann) setzt sich zusammen aus psychischen Symptomen, denen sich in den schwereren Fällen bald somatische zugesellen. Die leichteren Fälle können auf die ersten beschränkt bleiben.

Diese stellen sich folgendermaßen dar:

Manchmal brüsk aus völligem Wohlbefinden heraus, oft schon mißtrauisch beobachtet, entwickelt sich ein undefinierbares Unbehagen. Die Unterhaltung wird einsilbiger. Ein leichtes Frösteln, Schwindelgefühl und Kopfdruck tritt ein. Ein Geschwindmarsch auf der Windseite soll helfen. Bald werden jedoch die Beine müde und schwer. Der Steward soll mitschiffs in die frische Brise einen Stuhl bringen, auch ein Gläschen Portwein. Nur jetzt nicht essen und Essen riechen. Das Glockenzeichen, das zum Essen ruft, wird überhört. Keinesfalls in die Eßkajüte unter die Beobachtung der anderen Menschen, wo im Fensterbild der Horizont abwechselnd in den Himmel und die Wellen taucht. Bald wird in schwereren Fällen der Kopfdruck stärker, der Schwindel heftiger, die Extremitäten kühler. Der Bekämpfungswille erlahmt; es ist alles einerlei; kalter, klebriger Schweiß tritt auf die blasse Stirn, mit gewaltiger Anstrengung wird aufgestanden, auf der Schiffstreppe erscheint der Steward mit den ominösen Spucknäpfen; dicht daneben ein Kranker bricht, aus der Pantry dringt Eßgeruch; da gibt es kein Halten mehr, der Speichel fließt im Munde zusammen, im Leib tritt ein wehes Kältegefühl auf, der Puls wird kleiner und frequent und über Bord gegen den Wind das erste Speisenerbrechen, egal, ob die Umgebung beschmutzt wird. Jetzt nur ruhen, nicht sprechen und nicht denken müssen. Ohne daß die Übelkeit nachläßt, folgt ein Erbrechen dem anderen, immer dürftiger an Masse, schließlich nur gewürgter Schleim, bittere Galle, auch Blutspuren. Mit Mühe wird unter Hilfe die Kabine erreicht. Völlige Apathie in schwereren Fällen, Landsehnsucht oder mindestens Erlösung von der Schiffsbewegung selbst auf Kosten von Schiffsuntergang. — In leichteren Fällen bleibt es beim anfänglichen Unbehagen, die mittelschweren genesen in Angewöhnung oder mit Wetterbesserung gewöhnlich allmählich in wenigen Tagen, die schweren sind oft während der ganzen Zeit an die Kabine gebannt. Jeder Versuch aufzustehen oder Nahrung zu sich zu nehmen mißglückt kläglich. Festes Land unter den Füßen, genesen alle alsbald, trotzdem in den ersten Nächten noch das Erinnerungsbewegungsgefühl des Schiffes bleibt. Der alsbald gute Appetit bringt bald die Abmagerung wieder ein.

Die **Ursache** der Seekrankheit ist zweifellos die ungewohnte Schiffsbewegung. Es gibt scheinbar Ausnahmen, die schon im Hafen erkranken, doch sind das (meist Frauen) äußerst sensible Individuen, bei denen Furcht vor der Seereise und -krankheit, Geruchs- und Gesichtseindrücke, Erinnerungsbilder, das Einschiffen usw. als auslösende Ursachen schon wirksam werden.

Die Bewegung des wellenbewegten Schiffes ist gewöhnlich eine komplizierte. Bei striktem Gegen- oder Achterwind treten vornehmlich Bewegungen um die frontale Mittelachse ein, zugleich mit Auf- und Abwärtsbewegungen des gesamten Schiffskörpers, das Schiff „stampft“. Die größten Ausschläge machen die Schiffsenden. Unangenehm empfunden wird, wie ein jeder an sich beim Schaukeln, Hochsprung, Liftfahren beobachten wird, nun nicht die Bewegung an sich, sondern die Umkehr der Bewegung. Das bekannte Kältegefühl im Leib tritt in

der Schaukel ein, wenn die hochgeschwungene Schaukel zurückfällt, nicht in der Zeit der größten Geschwindigkeit beim Durchtritt durch die Vertikalebene der Schaukelaufhängeringe. Große Schiffe legen mit ihrem Vorder- und Achtersteven beim Stampfen absolut größere Wege zurück, als kleinere, bei ganz großen muß schließlich infolge des Beharrungsvermögens und der Einwirkung mehrerer Wellenberge und Wellentäler das Stampfen mehr und mehr aufhören. Während also das kleine Boot den ganzen Vertikalweg von Wellenberg und -tal mitmachen muß, ist der Vertikalweg mittschiffs großer Dampfer wesentlich geringer.

Jedoch wird hier eine weitere Schiffsbewegung, das „Rollen", in den Außenkabinen intensiv empfunden. Das Rollen stellt eine Bewegung um die Längsachse dar, wie sie bei seitlich auf Backbord oder Steuerbord gerichteter Dünung entsteht.

Die befürchtetste Bewegung ist aber das „Schlingern", eine Kombination von Stampfen und Rollen im Sinne spiraliger richtungswechselnder Bewegungen.

Erklärung der Seekrankheit. Der Theorien über das Wesen der Seekrankheit gibt es recht zahlreiche: psychische, zirkulatorische, abdominelle, sensorielle, mechanische, molekular-mechanische, cerebrale und cerebellare.

Die Seekrankheit beruht wohl auf einem durch die ungewohnten Schiffsbewegungen veranlaßten Verlust reflektorisch erlernter und bewußt kontrollierbarer Gleichgewichtsvorstellungen im Raum, ein Verlust, der dann sukzessive psychische, vasomotorische, sekretorische und peristaltische Symptome hervorruft. Die subjektiv empfundene Gleichgewichtsstörung erinnert an den Menièreschen Symptomenkomplex mit seinem Schwindel und Erbrechen und an manche Krankheitsbilder von Hirngeschwülsten. Jedoch scheint Erkrankung des Gleichgewichtsapparates im Mittelohr allein nicht die Seekrankheit auszulösen. (An operierten Hunden konnte Pinkussohn gleichfalls Zeichen von Seekrankheit beobachten. Die Angaben über die Immunität Taubstummer scheinen revisionsbedürftig.) Die mit dem Gefühls- und Raumsinn aufgenommenen, nicht wie gewöhnlich assoziierbaren Empfindungen können wohl nur als auslösende Ursachen betrachtet werden. Am besten scheint mir in der Auffassung Schepelmanns das Wesen der Seekrankheit erklärt, der die Rolle des Großhirns hinsichtlich der statischen Kritikunfähigkeit den dem Kleinhirn als Koordinationsorgan zufließenden ungewohnten Reizen gegenüber betont. — Daß daneben auch mechanische Hub-, Fall- und Schaukeleinflüsse auf Gehirn, Blut, Lymphe und vor allem die beweglich aufgehängten Unterleibsorgane (Ritschl) in Wirkung treten, ist sehr wahrscheinlich. Ganz allein erklären sie aber wohl auch nicht den vollen Symptomenkomplex.

Ähnlich wie auf der Schaukel und im Lift (besonders im Moment des Beginns der Abfahrtsbewegung) werden unangenehme epigastrische und Schwindelsymptome ausgelöst im Karussel, vornehmlich in jenen, die die Rundbewegung mit Kreisel-, Auf- und Abwärts- und Seitenbewegungen des Einzelsitzes kombinieren.

Sensible Personen unterliegen schon in der Eisenbahn, besonders beim Anhalten und ruckartigen Anziehen der Lokomotive und Schwanken schlecht gefederter Wagen in Kurven ähnlichen Symptomen. Das Nichtrückwärtsfahrenkönnen ist gleichfalls im Sinne eines fremdartigen Bewegungsmodus hier zu nennen. —

Bei länger dauernden Erdbeben, wiederkehrenden Erdstößen und beim Seebeben sollen der Seekrankheit analoge Symptome auftreten.

Die **Prognose** der Seekrankheit ist an sich eine durchaus günstige. — Der Körpergewichtsverlust wird an Land schnell wieder eingebracht. Auf vorhandene Leiden kann die Seekrankheit naturgemäß ungünstig einwirken: schwere Atherosklerose, Nephropathien und nicht kompensierte Vitien. Der Brech- und Würgakt kann bei kavernöser Phthise zur Hämoptoë, bei intestinalen Geschwüren zur Hämatemese, bei akuten Entzündungsprozessen im Abdomen zur Perforation führen. Der Einfluß auf frühzeitige Unterbrechung der Gravidität wird gewöhnlich überschätzt. Mindestens erweist die nicht-maritime Hyperemesis gravidarum die Festigkeit der Eieinpflanzung.

Eine wirksame **Prophylaxe** liegt in der möglichsten Verminderung der Schiffsbewegungen. Mittschiffskabinen sind zu bevorzugen. Die Ozeanriesen unterliegen infolge ihrer Masse weniger der Wellenmitbewegung. Die Doppelkiel- und Kreiselrotationsversuche sind wenig aussichtsreich, hingegen scheint der Einbau des sog. „Schlingertanks" erfolgreicher. Schlingertanks sind in den Schiffsseiten eingebaute große Wasserreservoirs, die zum Teil gefüllt, mittels Wasser- und Luftkommunikationsrohr, dessen Querschnitt verschieden einstellbar ist, in ihrer Füllung sich gegenseitig auspendeln können.

Zur Prophylaxe gehört ferner eine vernünftige Hygiene und Diätetik an Bord, die die so naheliegende allzu reichliche Nahrungs- und Genußmittelaufnahme vermeidet, für Körperbewegung sorgt und vor allem der so oft an Bord auftretenden Obstipation begegnet.

Ein spezifisches **Therapeutikum** gegen die Seekrankheit existiert nicht. Im Anfangsstadium zu empfehlen, in der weiteren Entwicklung vom Kranken selbst kategorisch verlangt, ist horizontale Ruhelage, in ihr Zufuhr frischer Luft. Die Schiffsbewegungen werden weniger unangenehm empfunden, wahrscheinlich auch die Hirnanämie günstig beeinflußt. Magenspülungen scheinen kaum Wert zu haben. Apathische Kranke sind immer wieder zur Aufnahme kleiner Mengen flüssiger Nahrung zu überreden. (Das „Leerbrechen" wird oft besonders quälend empfunden.)

Kokain scheint in der Wirkung in allen möglichen empfohlenen Modifikationen unsicher zu sein. Die Brom- und Bromkombinationspräparate, gleich zu Anfang der Reise, prophylaktisch gegeben, werden hin und wieder gerühmt. SCHEPELMANN tritt besonders warm für das Veronal ein. Die empfohlenen festen Leibbinden, die Halsbinden zur Erzeugung einer der Hirnanämie entgegenwirkenden Hyperämie könnten im Sinne einer Verminderung des beweglichen Körperinhalts wirksam sein.

Kinetische Heilwirkungen.

Die Mechanotherapie.

Die Mechanotherapie umfaßt die Massage und die Gymnastik.

Die Wirkung einer Massage ist naturgemäß nach Anwendungsort (lokale oder allgemeine Massage), sowie Anwendungsart verschieden (a. Handmassage mit ihren 5 Methoden: 1. Streichen — Effleurage, 2. Kneten — Pétrissage, 3. Reiben — Friction, 4. Klopfen — Tapotement, 5. Erschütterung — a) Vibration, b) maschinelle Massage, c) Luftmassage, d) Massage sous l'eau).

An allgemeinen physiologischen Wirkungen sind festgestellt: erhöhter Stoffwechselumsatz, vermehrte Diurese, Blutumlaufserhöhung, Blutdrucksteigerung, Steigerung der verschiedensten Organfunktionen unter Einfluß eines besser durchbluteten Nervensystems.



Unter den örtlichen Wirkungen ist wichtig: Stärkung der willkürlichen und glatten Muskulatur (insbesondere Anregung der Darmperistaltik), Verteilung nicht infektiöser und nicht eitriger exsudativer und infiltrativer Prozesse zwecks Resorption, z. B. Überbleibsel von Blutungen und Injektionen, ferner Lösung von Verwachsungen und Versteifungen.

Das große und erfolgreiche Anwendungsgebiet der Massage verpflichtet den Arzt, diese Kunst selbst gründlich zu erlernen und auszuüben und sie nur dann technischen Hilfskräften zu überlassen, wenn er den Fortgang der Behandlung zu beurteilen und zu überwachen vermag. Die diagnostische und die therapeutische Massage sind eng verwandt. Übung in beiden verleiht erst dem Arzt die „leichte", die „fühlende" Hand.

Gymnastik ist Bewegungsübung des Körperganzen und seiner Teile, nicht oder seiner Teile, denn jede Teilübung hat auch Einfluß auf den Gesamtorganismus. Unter Übung ist allgemein eine in geeigneten Abständen erfolgende Wiederholung einer Leistung zu verstehen, die in allmählicher Steigerung der Einzelleistung einen endgültigen Leistungszuwachs erzielen will. Bei der Übung auch einer rein körperlichen, wenn willkürlichen Leistung ist Gehirn und Nervensystem hervorragend beteiligt, aktive Muskelübung bedeutet also auch Nervenübung, während bei der Übung unwillkürlich ablaufender Leistungen die Verhältnnisse wesentlich anders liegen. Es ist klar, daß aktive Gymnastik als eine viel weiter reichende Beeinflussung des Organismus betrachtet werden muß, als passive, daß eine nicht übertriebene Leibesübung auf dem grünen Rasen höher zu bewerten ist, als eine monotone Übung an einer Maschine im Zander-Institut.

Physiologische Wirkungen: Der geübte Muskel nimmt infolge besserer Durchblutung während der Arbeitsleistung an Masse zu. Er vermag bei fortschreitender Übung im Verein mit den zur Arbeitsleistung funktionell zusammengehörigen Agonisten und Antagonisten die Arbeit schneller, zielsicherer und mit geringerer Ermüdung auszuführen; er ist „trainiert".

Betrifft die Arbeitsleistung, wie z. B. beim Turnen, viele Muskeln, so wird naturgemäß in entsprechend stärkerem Maß der allgemeine Stoffumsatz im Organismus erhöht und von dieser Erhöhung werden alle Systeme ihren Vorteil haben.

Jeder gesunde Deutsche ist aus persönlichen, sozialen und nationalen Gründen sittlich verpflichtet, Leibesübungen in einer Alter und Konstitution berücksichtigenden Form zu treiben. Und hier muß der Arzt als kundiger Berater zur Verfügung stehen, Untermaß und Übermaß verhüten und auch in kranken Tagen stets die Frage der Übungsmöglichkeit der geschädigten Funktion erwägen. Ein Zuckerkranker erlangt eine höhere Toleranzschwelle, wenn das ihm verbliebene Kohlehydratverbrennungsvermögen durch geeignete Diät geübt wird, nicht wenn er möglichst kohlehydratfrei ernährt wird. Ein Herzkranker, dessen Reservekraft durch eine nicht zu hochgradige Kreislaufschwäche gesunken ist, wird oft mehr gefördert, wenn er anstatt der Sachlage nach nicht unbedingt nötiger Herzmittel durch vorsichtige Massage, erst passive, dann aktive, dann Widerstandsbewegungen im Bett innerhalb der ihm verbliebenen Leistungsgrenzen geübt wird. Ein ataktischer Tabiker kann durch eine vernünftige „bahnende Übungstherapie" lernen, den Funktionsausfall teilweise zu ersetzen. Ein Kranker mit Pleuraschrumpfung kann durch länger fortgesetzte Atemgymnastik die be-

fallene Brustseite dehnen, das Zwerchfell zur inspiratorischen Abflachung trainieren, vorhandene Kreislauffolgen beseitigen.

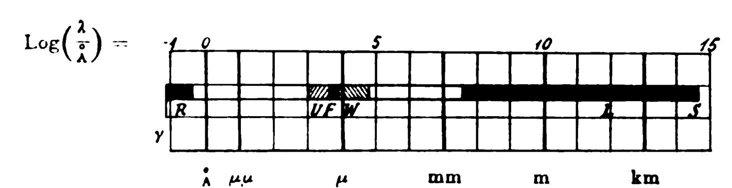
Bei alledem kommt es nicht sowohl auf komplizierte Mechanismen und Maschinen an, als auf ein klares ärztliches Urteil über die vorliegende Funktionsbehinderung und ihre Besserungsmöglichkeit durch Übungstherapie. Die Methodik kann dann oft eine behelfsmäßige sein.

Strahlenenergetische Krankheitsursachen und Heilwirkungen.

Die Physik umfaßt unter dem Sammelbegriff der strahlenden Energie alle jene Bewegungsformen inner- und außerhalb der Atome, wie sie als elektrische, thermische, optische, chemisch wirksame Strahlungen, als Kathoden-, Röntgenstrahlen- und Radiumwirkung, als Fluoreszenz usw. uns bemerkbar werden.

Wenn diese Energieformen zunächst völlig verschiedenen physikalischen Charakter zu haben scheinen, so ist das lediglich nur eine Folge der verschiedenen sinnesphysiologischen Erkenntnis des Menschen ihnen gegenüber. Schon für die Licht- und Farbenempfindung ist die Tatsache erkannt: Die Stäbchen in der Retina übermitteln in ihrer Erregungsfähigkeit auf kurzwellige Strahlen die Licht-, die Zapfen in einer solchen auf längerwellige die Farbenempfindung. Das Farbenspektrum enthält am roten Ende Wärme-, am violetten Ende chemische Energie entfaltende Strahlung. Vom ultraroten Teil mit wachsender Wellenlänge sind Charakterübergänge zur elektrischen Bewegungsenergie entdeckt und damit weiterhin die von Maxwell und Hertz gelehrte Verwandtschaft der elektrischen und optischen Erscheinungen erwiesen. Die strahlende Energie umfaßt mithin alle Bewegungsformen der im Atom gebundenen negativ und positiv geladenen und der freien Elektrone, sowie der elektromagnetischen Bewegungsübermittlung an den supponierten Äther, deren Zusammengehörigkeit in der gleichen Geschwindigkeit, deren Artverschiedenheit in der verschiedenen Wellenlänge ihre Begründung und Erklärung findet.

Die Charakterisierung der von einer Strahlenquelle gelieferten Strahlung geschieht mithin durch ihre Wellenlänge. Eine Projektion der sichtbaren optischen und der Röntgen- und Radiumstrahlen auf eine Skala aller uns bekannten Wellenlängen würde nach Christen folgendermaßen aussehen:



Es ist eine logarithmische Skala, in der die angeschriebenen Zahlen den Logarithmus der Wellenlänge nach Angström-Einheiten gemessen, bedeuten.

Eine Angström-Einheit = $^1/_{10}$ μμ.

Jeder neue Teilstrich bedeutet somit die 10mal größere Einheit. Der Stab beginnt links mit den Strahlen des Radiums *C* mit einer Wellenlänge weniger, als $^1/_{10}$ Å. Dann folgt mit *R* bezeichnet das Ausbeutegebiet der Röntgenstrahlen hart → weich, dann eine große unbekannte Strecke, dann das Gebiet der ultravioletten (*U*), der farbigen Strahlen, des Sonnenspektrums, der Spektralfarben = violett, indigo, blau, grün, gelb, orange, rot (*F*), der ultraroten und der Wärmestrahlen (*W*). Dann wieder unbekanntes Gebiet und nun die von wenigen Zentimetern bis zu vielen Kilometern gemessenen elektrischen Wellen, wie sie für Land (*L*) und für Überseestationen (*S*) in der drahtlosen Telegraphie Verwendung finden.

Das menschliche Auge vermag also die Wellenlängen von 750 $\mu\mu$ im äußersten Rot bis 400 $\mu\mu$ im Violett als Lichtreiz zu erfassen. Die langwelligeren ultraroten Strahlen sind als Wärmestrahlen, die kurzwelligeren ultravioletten durch mancherlei physikalische, chemische und biologische Wirkungen charakterisiert.

Wie für die Farben ist überhaupt für jede Strahlenwirkung an erster Stelle das vor rund 100 Jahren von Grotthues aufgestellte Absorptionsgesetz bestimmend, daß nur die absorbierten Strahlen chemisch wirksam sind. Das gilt mithin ebenso für die Röntgen- und Radiumstrahlen unbeschadet ihrer Härte. Absorption bedingt mithin Energietransformation. Für die Wirkungsgröße einer Strahlung ist dann weiter die Intensität von Wichtigkeit, die dem Grundgesetz vom Quadrat der Entfernung in der umgekehrten Proportionalität untersteht.

Das Sonnenlicht.

Im Sonnenlicht stehen, wie das kontinuierliche Bandspektrum vom langwelligen Rot bis zum kurzwelligen Violett erweist, eine Menge Strahlenarten zur Verfügung. Für die Wärme- und Lichtwirkung der Sonne kommt weiterhin ihr Höhenstand und die absorbierenden Eigenschaften der durchdrungenen Atmosphäre in Betracht.

Von chemischen Lichtwirkungen sind eine ganze Reihe bekannt: s. z. B. die momentane Schwärzung der Bromsilberplatte und der langsam verlaufende Bleichprozeß; ferner Oxydationen und Reduktionen, z. B. Zerfall der Oxalsäure, weiterer Abbau der Harnsäure im Licht. Die Kohlehydratsynthese der Pflanzen unter Mitwirkung des Chlorophylls, Umwandlung von Benzoesäure in Salizylsäure im Licht bei Gegenwart von Eisensalzen als Katalysatoren.

Im Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel beobachtete lichtchemische Wirkungen gehören gleichfalls hierher, ebenso wie im Dunkeln reversible Vorgänge, wie Kondensationen.

Biologische Sonnenlichtwirkungen.

Ohne genügendes Licht kümmert Pflanze und Tier. Nur unter Lichteinwirkung geht mit Hilfe des sensibilisierenden Chlorophylls die Kohlehydratsynthese der Pflanze vor sich. Sonst schießt die Pflanze blaß und unkräftig in die Länge, sie etioliert. Blattgrün und Blutrot haben komplementäre Farben und nah verwandten chemischen Aufbau. Auch das Tierreich vermag ohne Licht sich nicht vollgültig zu entwickeln. Der von Fr. Kraus so bezeichnete kümmernde Hochwuchs des lichtarm und lichthungerig aufwachsenden Großstadtmenschen mit seiner Engbrüstigkeit, Blässe und mangelhaften Herz-Gefäßanlage hat hierher Beziehung. Mit Sonnenlicht und Wärmezuwachs wird zum Äquator hin Körperentwicklung und Geschlechtsreife der Rassen beschleunigt. Der Phototropismus im Pflanzen- und Tierreich entspricht dem Befriedigungsbedürfnis des Lichthungers. Wenn man auch mit stärksten Lichtquellen durch den ganzen Menschen hindurch eine photographische Platte zu belichten vermochte, so ist praktisch doch die Haut, das Oberflächenorgan, mittels dessen sich der Zellstaat des menschlichen Organismus mit der Umwelt in Aufnahme- oder Ausscheidunngs-, in Ausgleich- oder Abwehrbeziehung zu setzen hat, auch das Lichtresorptionsorgan, in erster Linie auch für die kurzwelligen, chemisch wirksamen ultravioletten Strahlen.

Unter der Lichteinwirkung bildet sich nach beginnender Latenz das Pigment, das neben seiner Hauptaufgabe als Lichtschutz viel-

leicht auch noch eine sensibilisierende, transformierende, wärmespeichernde und transspirationsregulierende Aufgabe hat.

Im Blut zeigt sich nach Belichtung Förderung der Hämoglobinfunktion, der oxydativen Vorgänge und Lymphocytose.

Der Stoffwechsel, besonders der Mineralstoffwechsel, wird durch Lichteinfluß erhöht. Die Atmung wird tiefer, etwas seltener, der respiratorische Gaswechsel gesteigert.

Das Sonnenlicht hat auf ungeschützte Bakterien abtötenden Einfluß. Finsens Hoffnung, auch im lupösen Gewebe die Tuberkelbazillen zu vernichten, hat sich nicht erfüllt. Licht ist also kein „inneres Antiseptikum".

Wie für jedes Pharmakon, so ist auch für das Licht eine richtige Konzentration und Dosierung Vorbedingung für einen Nutzerfolg, sonst wird aus dem Heilmittel ein Gift.

Das Sonnenlicht als Krankheitsursache.

Nach einer bestimmten Latenz können nach übermäßiger Besonnung in dem absorbierenden Hautorgan Entzündungserscheinungen auftreten von einfacher reaktiver Rötung in leichtesten bis zu tiefgreifenden exsudativen Vorgängen in schweren Fällen. Besonders im Hochgebirge, wo der absorbierende Einfluß der Atmosphäre noch geringer und eventuell Schneefelder die kurzwelligen Strahlen reflektieren, tritt die als Gletscherbrand bekannte schmerzhafte Hautentzündung auf.

Pigmentbildungsmangel nach intensiver Lichteinwirkung muß als ein besonderes Zeichen konstitutioneller Eigenart (blonder, rothaariger Typus) betrachtet werden, ohne daß bei diesen lichtüberempfindlichen Individuen nun ohne weiteres auch andere heilsame Lichtreaktionen gehindert wären.

Wie von Laien oft aus Eitelkeit mit der Insolation, auch mit künstlichen Lichtquellen, zwecks Erhalt einer „wettergebräunten Sportshaut" verwerflicher Unfug getrieben wird, so wird oft auch bei scheinbarer Gesundheit oder selbst bei erkannter Krankheit vom übermäßigen Lichtgebrauch Nutzen erhofft. Leider nicht selten aktiviert z. B. ein Sonnenbad eine bis dahin latente Lungenphthise und verschlimmert ihren Verlauf durch Fieber und Lungenblutung.

Unter Lichteinfluß scheinen an sich einige Infektions- und Intoxikationskrankheiten anders zu verlaufen. Erinnert sei an Finsens Beobachtung, daß bei rotem Licht (Fernhaltung der violetten Strahlen) die Pocken milder verlaufen, ferner an den Einfluß des Lichts bei der Pellagra, wo im Frühjahr und Sommer erneut die entzündlichen Hauterscheinungen auftreten. Die Erklärung der letzteren mit einer Sensibilisierung der Haut durch Stoffprodukte, welche die die chronische Maisvergiftung erzeugenden Schimmelpilze der Haut zuführen, entstammt den Forschungsergebnissen über die Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe. Auch die Hämatoporphyrinurie hat Beziehungen zur Lichteinwirkung.

Die Heilwirkung des Sonnenlichtes.

Wir sind alle Kinder der Sonne. Das gesamte organische Leben unseres Planeten ist in Entstehung und Ablauf nur in dauernder Beziehung zur zentralen Sonnenenergiequelle zu denken. Es ist auffällig, daß nicht schon der einfache Erhaltungsinstinkt der Vernachlässigung der Einwirkung fördernder und heilender Lichtkräfte in den vielen vergangenen Jahrhunderten entgegengearbeitet hat, daß man so ganz



die Lichtkulte der alten Naturreligionen, daß man die Heliosen der Griechen, die Solarien der Römer, die Sonnenheilberge der alten Germanen so ganz außer Sicht und Sinn verloren hatte. Aus kultureller Gewohnheit, aus Trägheit, aus Gelegenheitsschwierigkeiten, aus Massensuggestions- und Modegründen wurde der Haut das gesundende Licht-, Sonnen- und Wasserbad vorenthalten und durch fremdländische Puder und Riechstoffe Reinlichkeitssünden und Gesundheitsbedürfnisse verdeckt. Es ist für die Fachmedizin kein Ruhmesblatt, daß es ihr versagt ist, für einen nunmehr bedeutenden Anteil ihrer Heilbestrebungen sich das schöne Wort Naturheilkunde zu reservieren, weil von nichtärztlicher Seite auf die heilsame Verwendung der den Menschen umgebenden Naturkräfte hartnäckig verwiesen und der Begriff nun mit kritikloser Übertreibung und unwissenschaftlicher Methodik belastet ist. Wie für das normale, so sind erst recht für das unter abnormen Bedingungen gefährdete Leben in kranken Tagen Licht und Luft Vorbedingungen der Genesung. Deshalb müssen Kranken und Rekonvaleszenten ärztlicherseits oft klimatische Kuren (s. u.) angeraten werden.

Vielfach begründetes Reiseunvermögen hat im Tiefland nach Hinzuziehung von Ergänzungslichtquellen Umschau halten lassen. Man suchte entweder die künstliche Lichtquelle im Spektrum möglichst „sonnengleich" zu gestalten (z. B. das FINSENsche Kohlenbogenlicht) oder unter Anerkennung der Überlegenheit der ultravioletten Strahlung künstliche Ultraviolettstrahler herzustellen. Im Quecksilberdampflicht, in Quarzglas eingeschlossen, fand man eine solche, als „künstliche Höhensonne" nunmehr weitbekannte Lichtquelle, die mit der natürlichen Höhensonne spektral nicht die geringste Ähnlichkeit besitzt und ihr nur den Reklamenamen entlehnt hat. Auch das langwelligere Licht der Glühlampen, ferner monochromatische Lichtquellen (Rot-Blaulicht) hat man zu Heilzwecken verwandt. Wichtig für manche Heilvorgänge sind sicher die fluoreszierenden Stoffe, die sich im Pflanzen- und Tierreich verbreitet finden, wie das Chlorophyll, Hämatoporphyrin, die Gallenfarbstoffe, die Lipoide usw. — Mit der Fluoreszenz entstehen Betastrahlen, also raschbewegte, chemischer Energieumsetzung fähige Elektronen. Hierzu kommen dann noch die biologisch wenig erforschten lichtelektrischen Erscheinungen.

Hinsichtlich näherer technischer Angaben über „Lichttherapie" ist auf den Abschnitt am Schluß dieses Lehrbuches in „Therapeutische Technik" von GUMPRECHT zu verweisen.

Die Klimatotherapie.

Mit den bisher besprochenen Faktoren des Luftdruckes, der Sauerstoffsättigung und der Belichtung ist ein Klima in seiner Einwirkung auf den gesunden und kranken Menschen noch keineswegs vollständig charakterisiert. Die ärztliche Klimatik (RUBNER) umfaßt vielmehr alle durch die Lage eines Ortes bedingten Einflüsse auf die menschliche Gesundheit und verlangt neben den vorher erwähnten noch mindestens die Beobachtung der Lufttemperatur und -feuchtigkeit, der Niederschlagsverhältnisse, Windbewegung und des phasischen Wechsels innerhalb der Jahreszeiten.

Es ist natürlich sehr schwierig, ja unmöglich, aus dieser ineinandergreifenden klimatischen Einflußsumme den Endeffekt zu errechnen und ihn etwa auf eine bestimmte Krankheit oder besser Kranken zu beziehen. Denn wenn auch z. B. Katarrhe mit starker Sekretion in einem trocken-warmen Klima (Wüstenklima) und trockene Katarrhe mit Be-

feuchtungsnotwendigkeit der trockenen atrophierenden Schleimhäute in einem feuchten (Küsten-, Insel- oder Seeklima) a priori die beste Unterbringung finden, so ist doch jedesmal der Kranke in seiner ganzen psychischen und somatischen Konstitution zu berücksichtigen. Schon scheinbar Gesunde reagieren verschieden auf Klimaeinflüsse, z. B. auf Luftdruckschwankungen, wie sie beim Einsetzen von Föhnwinden dem eigentlichen Barometersturz vorausgehen (HELLY). Die Angriffsstellen des Klimas sind somit nicht allein des Menschen Oberfläche, sondern sein gesamter Zellinhalt in all seinen Funktionen und Funktionsbeziehungen. Der Arzt hat bei Auswahl eines Klimas zu Heil- oder Krankheitsvorbeugungszwecken deshalb zunächst die Frage zu beantworten, ob Schonung oder Übung der abnormen Organvorgänge am Platze ist unter Berücksichtigung der individuellen Komponente. Wer in der Jugend wind- und wetterfest geworden, wer ein rauhes Klimatraining hinter sich hat, ist im gleichen Erkrankungsfall anders klimatisch zu versorgen, als das verhätschelte Einzelkind, das auch später stets in jedem Luftzug den bösen Erkältungsfeind fürchtet. Der Arzt sollte aber auch nicht vergessen, bei dem Rat zu einer Klimakur sich die psychische Belastung zu überlegen, die weite Reise, teurer Kuraufenthalt und die zeitweise Aufgabe des Familienlebens und der gewohnten Behaglichkeit bedeuten, Dinge, die oft mehr bedeuten, als die vielbesprochene Notwendigkeit, den Kranken aus seiner schädigenden Berufsatmosphäre herauszunehmen nützt.

Im Rahmen dieses Lehrbuches ist eine zusammenfassende Besprechung der einzelnen Klimate und ihrer Anwendungsmöglichkeiten nicht angängig, es ist vielmehr auf die in den einzelnen Kapiteln verstreuten Angaben zu verweisen.

Unterschieden werden (VAN OORDT) folgende Typen:

A. Binnenländische Klimate.

I. Das Klima der Niederungen und geringen Höhenlagen:
   1. das warmfeuchte (z. B. Gardasee),
   2. das mäßig warmfeuchte bzw. kühlfeuchte (z. B. Genfer See, bzw. Bodensee),
   3. das warmtrockene (z. B. Assuan).

II. Binnenländische Klimata mit hervortretenden Eigenschaften der Höhenlage:
   1. das Hochgebirgsklima von etwa 1000—2500 m,
   2. das Klima des vegetationsreichen Mittelgebirges von etwa 400—1000 m.

B. Seeklimate.

I. Das Klima der Hochsee und der kleinen Hochseeinseln.

II. Küstenklimate:
   1. warmfeuchte (z. B. Insel Whigt),
   2. kühlfeuchte (z. B. Nord- und Ostsee),
   3. warmtrockene (z. B. Riviera, Ostküste von Sicilien),
   4. Übergangsklimate (z. B. Krim).

Thermische Krankheitsursachen.

Verbrennung und Verbrühung.

Es interessieren hier nicht die graduellen und geweblichen Verschiedenheiten lokaler Verbrennung und Verbrühung, sondern die Allgemeinwirkungen ausgedehnter Verbrennungen.

Frühtod: In den meisten Fällen, in denen die Hautverbrennungsfläche mehr als $^1/_3$ der Gesamtoberfläche beträgt, tritt der Tod in den ersten 36 Stunden ein. Für diesen Frühtod sind verständlicherweise in erster Linie angeschuldigt und bei sehr ausgedehnter Verbrennung auch wohl sicher maßgeblich Veränderungen des Blutes: Zerfall der roten Blutkörperchen, Hämolyse, Auftreten von Hämolysinen, Eindickung des Blutes durch Wasser- und Plasmaverlust. Andererseits werden auch bei schwereren Verbrennungen Blutveränderungen nicht in dem Maße angetroffen, daß sie als Todesursache angesprochen werden könnten. Dementsprechend wird auch die sekundäre Hämoglobinurie des öfteren vermißt. Die Körperwärme sinkt in der Regel bald nach der Verbrennung. In schweren Fällen folgt zugleich mit Sinken des Blutdrucks dem Anfangsstadium des intensivsten Schmerzes unter Eintritt frequenterer oberflächlicher Atmung, kleinen irregulären, leicht unterdrückbaren Pulses das Stadium der Apathie, oft noch unterbrochen durch Delirien, dann tieferes Koma und Exitus im Kollaps.

Einen einheitlichen Sektionsbefund Verbrannter gibt es nicht, wie die vielfachen Untersuchungen im Kriege ergeben haben (FLÖCKEN).

Die anatomisch-histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bald nach der Verbrennung Gestorbener sind wenig ergiebig, noch nicht geklärt sind die Geschwürsbildungen im Darmkanal.

Der Frühtod nach intensiver Verbrennung erklärt sich als Shockwirkung (SONNENBURG). Neben dem gewöhnlich mit der Verbrennung einhergehenden psychischen Shock kommt die alsbald einsetzende Schmerzwirkung in Betracht. (Länger andauernde Ischiadicusreizung führt im Tierexperiment zum Atemstillstand.) Jedoch auch beim anästhesierten Tiere tritt die Shockwirkung ein (STOCKVIS), so daß das das Hautorgan in der Verbrennung ausgedehnt treffende Trauma als die Ursache anzusehen ist, die die zentralnervösen Regulationsmechanismen des Organismus lähmt.

Zu zweit kommen auch noch Giftwirkungen in Frage, die der parenteral entstandenen Eiweißveränderung am Verbrennungsort entstammen. KUTSCHER fand im Harn Verbrannter das Methylguanidin, das wie der toxisch wirkende Urin Verbrannter gleiche Symptome, wie im anaphylaktischen Shock, hervorruft.

Der **Spättod** nach Verbrennungen, etwa nach Verlauf von 5 bis 12 Tagen, fordert, wenn sekundäre Krankheitsprozesse, wie Pneumonien oder von den verbrannten Hautpartien ausgehende Infektionen und septische Komplikationen nicht vorliegen, eine andere Erklärung. Auch hier tritt der Exitus oft unvermutet plötzlich auf. Blutveränderungen kommen hier noch weniger in Frage. Thrombotische Prozesse werden vermißt. Vielmehr spricht die Art des Exitus, wie auch das Tierexperiment für die Annahme eines Intoxikationsvorganges mit plötzlich relativer Überempfindlichkeit. In der verbrannten Haut kann sich das Eiweiß so verändern, daß es antigene Eigenschaften annimmt, den Organismus überempfindlich macht und durch ständigen Abbau zur protrahierten anaphylaktischen Vergiftung veranlaßt (E. VOGT). Trennungsversuche parabiotischer Tiere sprechen gleichsinnig. Insonderheit sind hier auch schwere Nebennierenveränderungen gefunden (NIEMEYER, CEVARIO, ABRYCHT).

Hyperthermie.

Die physikalisch hervorgerufene Steigerung der Eigenwärme des Warmblüters im Experiment ist nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar. Die Behaarung, die Abkühlungsmechanismen durch

Schweiß und Atmung, die Oberflächenverhältnisse, die beim Pflanzen- und Fleischfresser vorhandene verschiedenartige Funktion des Vagussystems u. a. m. sind hier in Betracht zu ziehen, überdies antworten die in Unzahl angestellten Tierversuche auch durchaus nicht gleichsinnig bezüglich Erkrankungsform, -ort und -ursache. Doch scheint auch hier eine Störung des Zentralnervensystems (Kongestionshyperämie) der eigentliche Grund des schließlichen Exitus zu sein. Interessanterweise ruft Zuleitung von erwärmtem Blut zum Gehirn ähnliche Symptome (Respiration und Zirkulation) hervor, wie die allgemeine Überhitzung und auch die lokale Überhitzung des Kopfes (GOLDSTEIN, GAD, v. MERTSCHINSKY).

Dem Menschen stehen länger dauernder Überwärmung gegenüber wirksame Kompensationsmittel, weniger in verminderter Produktion der Eigenwärme, als in vermehrter Abgabe durch Schweißverdunstungskälte und Steigerung von Puls und Atmung zu Gebote. Bekanntlich werden in trockener Luft weit höhere Temperaturen leichter ertragen, als in feuchter wegen leichterer Abgabe von Wasser von der Haut- und Lungenoberfläche. Im Heißluftbad sind höhere Temperaturen erträglicher als im Dampfbad. Im Lichtschwitzkastenbad bei freiem kühlbaren Kopf sind Siedetemperaturen (über 100° C) recht gut anwendbar, nur ist einem die Zeit vor Ausbruch des Schweißes peinlich und bei längerem Verweilen die schließlich durch den Schweiß erfeuchtete Luft. Tritt Muskeltätigkeit mit ihrer Wärmebildung hinzu, so ist die körperliche Eigenwärme schwerer aufrecht zu erhalten. Noch häufiger als bei einfacher Überwärmung werden dann Temperatursteigerungen (bis 39° und mehr), vor allem vor dem ersten Schweißausbruch, beobachtet unter gleichzeitigen subjektiven Wohlbefindenstörungen. — Leute, die längere Zeit in sehr heißen Räumen arbeiten müssen, scheinen eine Gewöhnung zu erwerben. So hat man bei Heizern Erhöhung der Eigenwärme bis zu 39° C beobachtet, ohne daß subjektive Störungen vorhanden waren. Möglicherweise kommt bei ihnen noch in Betracht, daß sie lediglich der roten Strahlung (lange Wellen) ausgesetzt sind, während eine ähnliche Adaptation der Sonnenstrahlung und -wärme in den Tropen gegenüber weniger vollkommen eintritt. Andererseits sind aber auch „Heizerkrämpfe" beobachtet, tonisch-klonische Krämpfe ohne Bewußtseinsstörung und Erbrechen, Diarrhöe und Anurie (MADSEN).

Sonnenstich und Hitzschlag.

Unter **Sonnenstich** werden die Krankheitsfolgen verstanden, die direkte Besonnung der Kopf- und Nackengegend hervorruft, unter reinem Hitzschlag jene, die ohne direkte Sonnenwirkung bei schwüler feuchter Witterung, gewöhnlich durch Muskelarbeit hervorgerufen, entstehen. Diese Unterscheidung entstammt der altgewohnten Einteilung der wirksamen Wärme in „strahlende" und „leitende", eine Einteilung, die jedoch neuerer physikalischer und biologischer Erkenntnis nicht mehr entspricht. Und jene Unterscheidung zwischen Sonnenstich und Hitzschlag läßt sich auch klinisch nur gewaltsam aufrecht erhalten, insofern, wie besonders STEINHAUSEN in seiner Monographie darlegt, weitaus das Gros der Beobachtungen „Mischformen" sind und bei genauer Durchforschung der auslösenden Momente auch beim reinen Hitzschlag die Besonnung eine viel größere Rolle spielt, als man gemeinhin annimmt. Auch die vorher erwähnten Tierversuchsergebnisse, daß Zufuhr von erwärmtem Blut zum Gehirn, allgemeine Überhitzung und lokale Überhitzung des Kopfes symptomatisch ähnlich wirken, spricht gegen prinzipielle Scheidung.

Die **klinische Symptomatologie** ist besonders auf nervösem Gebiete eine viel reichhaltigere, als gewöhnlich angenommen wird. Die mannigfachen Verlaufseigentümlichkeiten hat u. a. STEINHAUSEN auf Grund eigener Beobachtung und militärärztlicher Statistik behandelt und analysiert.

Vorstadium. Das alte Wort „Hitzschlag" besagt das plötzliche apoplektiforme Auftreten der eigentlichen Erkrankung, die auch noch nach Aufhören der Hitzeeinwirkung mehrere (bis 6) Stunden später akut einsetzen kann. Was vor diesem Krankheitsbild zur Beobachtung gelangt, gehört in das Vor- und Vorbotenstadium. Es entspricht dies also der gesteigerten Wirksamkeit der physiologischen Regulationsmechanismen. Gewöhnung, Training, disponierenden Momenten, wie Bekleidung, Art und Umfang der Muskeltätigkeit und Ernährung muß ein weitgehender Einfluß zugestanden werden. Nach Aufhören der Einwirkung des Hitzetraumas beginnt alsbald die Erholung, und die Vorboten, wie Kopfdruck, Mattigkeit, Erschöpfung, Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Gliederschwere, Flimmerskotome, Amblyopie usw. können völlig schwinden. Wirkt das Hitzetrauma weiter, so tritt im Sinne der alten Apoplexia solaris plötzlich das eigentliche Krankheitsbild ein. Es ist verständlich, daß Symptome, wie das „Schlappwerden", die Hitzeohnmacht, beiden Stadien angehören können und das Vorbotenstadium nicht von der erwähnten Latenzperiode trennbar ist.

Temperatur. Die dem Vorstadium eigentümliche Temperaturerhöhung (bis 40°) braucht, wenn die eigentliche Erkrankung einsetzt, keineswegs anzuhalten oder gar weiter gesteigert zu werden. Im Gegenteil ist in der Regel zur Zeit des Krankheitsausbruches der Höhepunkt der Wärmesteigerung schon überwunden. Mit der Höhe der Temperatur steigt die Mortalität. Sehr hohe Werte, wie in den Tropen (44 bis 47,0° LAMBERT, HENDERSON u. a.), werden bei uns nicht beobachtet. Hohe Werte (bis 43,4°) sind auch bei nicht tödlich verlaufenden Fällen festgestellt (STEINHAUSEN). Die eigentliche kalorische Erkrankung ist mithin nicht identisch mit der Hyperthermie. Das Nichtvorhandensein der letzteren im Krankheitsstadium hat zur Annahme eines „fieberlosen Hitzschlages und Sonnenstichs" geführt. Die hohen Temperaturgrade nach erfolgtem Wärmestauungsausgleich sind zentralen, vielleicht toxisch bedingten Ursprungs (MARCHAND, ZUNTZ und SCHUMBURG, MARINESCO), Sympaticusfieber (CRAMER).

Atmung und Herz. Die mannigfachsten Formen beschleunigter und regelmäßiger, schließlich verlangsamter und sistierender Atmung sind beschrieben. Die im Experiment zur Wärmedyspnoë und Asphyxie führende Hyperthermie darf aber nicht den Grund dafür abgeben, den Hitzschlag als eine durch Erlahmung der Atmungsmuskulatur eintretende Asphyxie anzusehen. Der schließliche Atmungsstillstand ist zentral bedingt. Das Herz gesunder Individuen erscheint gegen Hitze besonders widerstandsfähig. Mangelndes Training, starke Belastung durch Fettleibigkeit, Intoxikationszustände (Alkoholismus) müssen naturgemäß zu einem frühen Versagen des Kreislaufes führen. Wenn in großer Hitze bis dahin nicht bemerkte Insuffizienzerscheinungen bei vordem anderweit geschädigten Kreislaufapparaten auftreten (latente Herzfehler), so sind das keine Fälle von Hitzschlag und Sonnenstich.

Haut und Intestinaltraktus. Aufhören der Schweißsekretion ist häufig ein kritisches Zeichen der eingetretenen Kompensationsunfähigkeit. Später wieder auftretender Schweißausbruch wird zentral bedingt erklärt.

Erbrechen und Durchfälle treten, besonders in schweren Fällen, auf.

Blut. Über die Veränderungen des Blutes ist wenig Sicheres bekannt. Flüssigbleiben in der Leiche ist oft beobachtet und als Erstickungsphänomen gedeutet. Die Bewertung der Eindickung des Blutes durch Schweiß-Wasserverlust ist wohl übertrieben. Es scheint sich vielmehr das Blutplasma in seinen festen Bestandteilen nicht wesentlich zu ändern (Plehn). Auch über das Auftreten saurer Produkte im Blute (Fleischmilchsäure: Hiller) liegt ein größeres beweisliches Material nicht vor.

Den größten Raum in der Symptomatologie des Sonnenstichs und Hitzschlages beansprucht nun, wie bei seiner Verletzbarkeit durch ein generell oder lokal wirkendes kalorisches Trauma verständlich erscheint, — das **Gehirn.**

In dem alten Begriff der Apoplexia solaris ist das Hitzekoma mitumfaßt. Von der einfachen Somnolenz bis zum tiefsten Koma kommt es vor, isoliert oder mit anderen zentralen Erscheinungen vergesellschaftet, als Frühkoma (Reizeffekt) und Spätkoma (Lähmungsfolge) mit Unterbrechungen, die durch Dämmerzustände ausgefüllt sind, und mit Nachschüben.

Als weiteres „Hirnrindensymptom" sind die Hitzekrämpfe (Heizerkrämpfe), die etwa in der Hälfte der Fälle auftreten, zu nennen. Sie stellen sich dar wie epileptiforme Attacken mit ihrem Wechsel zwischen tonischen und klonischen Krampfzuständen.

In ca. $^1/_4$ der Fälle (Steinhausen) wird die sog. psychopathische Form in Gestalt des „Hitzedeliriums" beobachtet. Bei dieser Insolationspsychose überwiegen Wut- und Angstaffekte. Selbstmord kann im Affekt begangen werden. (Der gefürchtete Selbstmord im Roten Meer durch Sprung über Bord.) Die mit Delirien einhergehenden Fälle verlaufen meist ungünstig.

Erklärt werden, wie zum Teil die oben beschriebenen Erscheinungen, so vor allem die „Herdsymptome" durch eine kalorische Erkrankung des Gehirns, die von Oppenheim, Friedmann, Nonne, Steinhausen als nicht-eitrige Encephalitis angesprochen wird. Auch für diese Form der Encephalitis scheinen die Großhirnrinde, Pons, Medulla oblongata und das zentrale Höhlengrau Prädilektionsstellen zu sein, so daß sich daraus Lähmungsbilder im Sinne von Hemi-, Para- und Monoplegien ergeben, Neuritis optica und Sprachstörungen erklärlich werden. Rindenaphasie, wie bulbäre Sprachstörung kommt nicht selten vor, letztere unter Umständen mit anderweitigen Symptomen der akuten Bulbärparalyse (akute Ataxie) kombiniert.

Als fernere psychopathische Erscheinungen, deren Erkennung aus disziplinaren und juristischen Gründen oft ungemein wichtig ist, sind die kalorischen Dämmerzustände zu nennen. Es handelt sich um Bewußtseinsstörungen mit oder ohne Krämpfe und anderweitige Ausfallserscheinungen, die durch Verwirrtheit, Desorientierung, Inkohärenz, Dissoziation, plötzlichen Beginn, transitorischen Verlauf und Amnesie charakterisiert sind (Steinhausen). Sie können sich mit stuporösen Symptomen kataleptischer und katatonischer Art verbinden. Gewöhnlich in einem Tag ist dies Stadium des Dämmerzustandes überwunden. Es sei hier noch auf das häufige Fehlen der Kniesehenenreflexe aufmerksam gemacht.

Die **Erholungsperiode,** die dem Anfall folgt, ist nach tiefem Schlaf, durch Wiederkehr des Bewußtseins gekennzeichnet. In ihr können aber neben Rückfällen psychotische und neurotische Störungen auftreten.

Unter den **Nachkrankheiten** spielt die postkalorische Hysterie und Neurasthenie mit und ohne Residuen durchgemachter Encephalitis, sowie die postkalorische Demenz eine nicht unwichtige Rolle. Letztere kann sich zu dem, auch infolge mechanischen Traumas beobachteten Symptomenbilde der Pseudoparalyse (mit der Tendenz späterer Besserung) verdichten. Chorea- und athetoseähnliche Zuckungen, besonders an den Extremitäten, konnte ich mehrfach noch wochenlang bei Soldaten beobachten, die im August im Feldzug großer Hitze und ungewohnter Marschanstrengung ausgesetzt waren. Hochgradige Labilität des Vasomotorenspiels war gewöhnlich gleichfalls vorhanden. Schließlich ausnahmslos Ausgang in Heilung.

Die Sterblichkeit wird statistisch sehr verschieden bewertet, je nachdem die leichtesten und atypischen Fälle Berücksichtigung fanden oder nicht. In den europäischen Heeren schwankt sie zwischen 7 und 13 %. Für die britischen Truppen in Mesopotamien hat WILLCOX 1917 bei 6242 Hitzeschäden 8,4 %, 1918 bei 574 5,4 % Mortalität angegeben, für die indischen 1917 bei 896 Fällen 10 %, 1918 bei 172 8,1 %.

Unter den **disponierenden Momenten** wurde schon Fettleibigkeit und Alkoholismus erwähnt. Auch für den sog. Tropenkoller kommt neben der Insolation Alkoholabusus und Infektionskrankheiten (Malaria) in Frage. Ein weiterer Umstand ist das fehlende Training. Dasselbe bezieht sich nicht nur auf die Muskelarbeit in der Hitze, sondern auch auf das Hitzeklima selbst. Die Eingeborenen der Tropen erkranken seltener, ohne immun zu sein. Die Adaption der Heizer auf den großen Dampfern wurde schon erwähnt. Auch sie können, wenn die Kühlung in den Tropen mangelhaft funktioniert und der Schiffskörper durch Insolation erhitzt wird, dem „Hitzschlag" unterliegen. Bei militärischen Übungen sind frisch eingestellte oder zu Übungen wieder eingezogene Mannschaften exponierter, hier unterliegen die ungeübteren Individuen natürlich leichter der Hitzerschöpfung (heat-prostration). Daß schwächere oder muskelschwächere Menschen leichter erkranken, trifft nicht zu, im Gegenteil scheinen die kräftigeren disponierter zu sein. Das hat wohl weniger seinen Grund in der stärkeren Wärmeproduktion durch die größere Muskelmasse, als überhaupt in dem intensiveren Stoffwechsel, der sich hier unter pathologischen Bedingungen abspielt. Es erinnert dies Verhalten an das Auftreten der Eklampsie, die ja in der Regel auch bei auffallend kräftigen Weibern beobachtet wird. Ob auch beim Hitzschlag innersekretorische Störungen eine Rolle spielen, bedarf weiterer Untersuchung. HEDINGER hat in 4 Fällen von tödlichem Hitzschlag bei zwei Erwachsenen und zwei Säuglingen neben den gewöhnlichen Erscheinungen starker Hyperämie in den inneren Organen und vornehmlich im Gehirn (mit zahlreichen punktförmigen Blutungen in Hirnrinde, der Gegend der psychomotorischen Sphäre, den großen Stammganglien usw.) und den weichen Hirnhäuten eine auffallend geringe Ausbildung des chromaffinen Systems gefunden. — Daß ferner zwischen Säuglingssterblichkeit und der Hitzewirkung (besonnte Wohnung, zu dicke Kleidung, zu geringe Flüssigkeitszufuhr) kausale Beziehungen bestehen, haben MEINERT, LIEFMANN und LINDEMANN erwiesen.

Die **pathologische Anatomie** erweist für Leute, die an Hitzschlag oder Sonnenstich verstorben sind, nicht wesensverschiedene Befunde. Neben der Hyperämie der inneren Organe ist es vor allem der hochgradige Blutgehalt der Hirngefäße mit punktförmigen Blutaustritten, sowie seröser Durchtränkung und Hyperämie der Hirnhäute. Wenn auch chemisch wirkende Strahlen durch Haar- und Schädeldecke

hindurchdringen können, so halten die Untersucher (P. SCHMIDT, MÖLLER) es doch für wahrscheinlicher, daß die sog. hellen Strahlen des Sonnenlichtes und nicht die ultravioletten den Sonnenstich auslösen. Wenn nun aber diese Hyperämie gleichsinnig beim unbedeckt wie bedeckt besonnten Kopf, beim Hitzschlag mit Insolation und auch beim (seltenen) Hitzschlag ohne Besonnung gefunden wird, so wird, unter Beziehung auf Tierexperiment und die ausführlich besprochene Klinik der kalorischen Erkrankungen, es näher liegen, anstatt an direkte Strahleffekte an eine Hyperämie zu denken, die neben der Erhitzung des Gesamtorganismus durch Produkte des unter pathologischen Bedingungen ablaufenden Stoffwechsels vom Blut aus entstände. Die Stellungnahme des einzelnen zum Entzündungsbegriff mag dann diese Veränderungen einmal als reaktive Hyperämie, das andere Mal als infektiöse Encephalitis benennen. Mit dieser Annahme einer physikalisch und chemisch bedingten Schädigung des Gehirns würden die HEDINGERschen Befunde, die Tatsache, daß kräftige Individuen disponierter erscheinen, die Sterblichkeit der Säuglinge, sowie die Vielgestaltigkeit der klinischen Hirnsymptome zusammenstimmen.

Die **Prognose** ist für die Mehrzahl der Fälle günstig. Auftretende Delirien trüben dieselbe. Mit zunehmender Erhöhung der Körperwärme verschlechtert sie sich gleichfalls, doch verläuft bei sehr hohen Temperaturen doch nur zirka die Hälfte der Fälle tödlich. Wieder eintretende Schweißsekretion ist, wenn es sich nicht um den präagonalen Schweiß handelt, stets ein günstiges Zeichen.

Prophylaxe und Therapie. Zur Prophylaxe gehört zunächst die Vermeidung disponierender Momente, wie der Alkoholabusus und mangelndes Training, ferner die Hygiene der Kleidung, Verringerung gewerblicher Schädigung (Lüftung von Heizräumen, Erholungspausen), sowie der „Sonnenschutz" im Tropenklima, sodann reichliche Wasserzufuhr, denn Schweißabnahme rückt die Gefahr des Hitzschlages näher. (WILLCOX berechnete in Mesopotamien die nötige Wassermenge pro Mann auf 9—13$^{1}/_{2}$ Liter. Stand sie nicht zur Verfügung, trat Hitzschlag viel häufiger ein.) — Nach Anstrengung in der Sommerhitze ist Flüssigkeitszufuhr nützlicher, als das Versagen derselben aus Erkältungsfurcht. — Bei drohendem oder eingetretenem Hitzschlag und Sonnenstich ist Entfernung vom Ort der Hitzeeinwirkung die erste Forderung (Verbringung in den Schatten, Lüftung der Kleider, Vermeidung von Körperbewegung, Zufächeln von Luft). Ein spezifisches wirksames Mittel fehlt. Ob ein Aderlaß nützlich, kann nur der Einzelfall entscheiden. Auch Lumbalpunktion ist empfohlen. Abkühlende, hydriatische Prozeduren verlangen genaue Kontrolle des Herz-Gefäßapparates, Analeptika, künstliche Atmung und Herzmassage sind jeweils erforderlich. Ein Ferntransport kann schaden, wenn der Dämmerzustand des Kranken über die Schwere täuscht und Erholung vortäuscht. Auch hier kann nur die jedesmalige Situation entscheiden, ob ein Verweilen des Erkrankten unweit des Erkrankungsortes überhaupt möglich oder nützlich.

Abkühlung und Erfrieren.

Abkühlung, im Sinne eines thermischen Traumas, ist gewöhnlich durch Verminderung der Lufttemperatur, ferner durch Kältewirkung des Wassers in flüssigen und festen Aggregatzuständen veranlaßt. Verunglückte erfrieren im Schmelzschnee leichter, als im Pulverschnee (Frost bei größerer Luftkälte).

1 kg Wasser von 100° und 1 kg Wasser von 0° geben 2 kg Wasser von 50°.

1 kg Wasser von 100° und 1 kg Schnee von 0° geben 2 kg Wasser von rund 10°. So viel Wärme entzieht der schmelzende Schnee, wenn er seinen Aggregatzustand ändert, seiner Umgebung. Das Wasser besitzt mithin eine sehr große „Verflüssigungswärme“.

Lokal wirkt die Kälte bei nicht zu großer Intensität und Dauer auf das Gewebe im Sinne einer reversiblen, mit Elasticitätsverminderung einhergehenden Änderung seines Kolloidzustandes. Der Feinheitsgrad der Eiweißzerteilung ändert sich, nähert sich dem Ausfällungs-, dem Gel-Zustand. Schade, dem diese neuesten Erklärungen zu verdanken sind, hat deshalb diesen Gewebsschaden als Gelose bezeichnet. Hinzukommen dann wohl noch weitere Störungen chemischer Reaktionsgeschwindigkeiten und Gleichgewichte, sowie eine reflektorisch bedingte periphere Gefäßkontraktion, die ihrerseits Ischämie und Gangrän veranlassen kann. Letzteres wohl nur bei intensiver Kälteeinwirkung, die dann auch am Gewebe zu irreversiblen Kolloidveränderungen mit später auch mikroskopisch nachweisbarer vasomotorischer Zelldegeneration führt. — Kleinere Massen, gipfelnde und flächenhafte ausgebreitete Teile unterliegen bei mangelndem Schutz leichter der Kältewirkung. Daher greift das Kältetrauma gewöhnlich an den Ohren, Nase und Extremitäten an. Die „akroneurotischen“ Individuen zeigen schon bei geringer Kältewirkung ischämische Symptome. Das Klammwerden der Finger („doigt mort“) entwickelt sich gewöhnlich unter unangenehmen dumpfen Schmerzen, die noch intensiver werden bei dem mit reaktiver Hyperämie einhergehenden Nachlassen des Gefäßkrampfes.

Einmalige Erfrierung der Haut wird, wie die Anwendung der Kältelokalanästhesie vielfach beweist, ohne Schaden vertragen. Häufige Kälteapplikation kann zur Hautverdickung (bis 6-fachen Verdickung der Epidermis) führen.

Kinder und empfindliche Individuen zeigen bei häufiger Einwirkung, besonders feuchter Kälte, entzündliche Rötungs- und Schwellungszustände der Haut mit Brennen und Jucken (Frostbeulen und Pernionen). Gewerbsmäßiges Hantieren im kalten Wasser veranlaßt besonders im Winter bei hautempfindlichen Individuen in verdickter Haut schlecht heilende, tiefgehende, schmerzende Rhagaden.

Abkühlung eines Körperteils oder des ganzen Körpers löst den Anfall bei der sog. paroxysmalen Kältehämoglobinurie aus. Donath und Landsteiner haben gefunden, daß bei den betr. Kranken ein Hämolysin vorhanden ist, das nur in der Kälte sowohl im Menschen, wie in vitro die roten Blutzellen auflöst. Die übrigen Symptome: Fieber, Urticaria, Gelenkschmerzen, Erbrechen, Atemnot, Leukopenie, Blutdruckschwankung und Verminderung der Blutgerinnungszeit erklären sich als anaphylaktische.

Hypothermie und Erfrierungstod.

Gegen Abkühlung von außen schützt sich der menschliche Organismus durch Verminderung von Wärmeabgabe durch Kontraktion der Oberflächengefäße, sowie durch Vermehrung der Wärmebildung durch vermehrte Nahrungszufuhr und Muskeltätigkeit. Auch unabhängig von den beiden letzteren wies Rubner im Tierversuch vermehrte Wärmebildung nach. Es scheint auch für den Menschen diese Kompensationsmöglichkeit bei dem Blutzufluß ins Körperinnere zu bestehen, wenn auch Nahrung. Muskeltätigkeit und Kleiderwärmeschutz gewöhnlich einen hinlänglichen Ausgleich garantieren.

Beobachtungen über Kältewirkung am warmblütigen Tier übermittelt uns die Natur und das Experiment.

Im Winterschlaf führen die Tiere eine Vita minima, ein latentes Leben. Mangels Nahrungsaufnahme und Muskelbewegung sinkt zugleich mit starker zeitlicher und quantitativer Verminderung der Atmung und der Herzreaktion die Eigentemperatur tief. Sobald der narkotisierende Einfluß der Winterkälte aufhört oder das Tier zur Wärmeproduktion durch Muskelbewegung veranlaßt wird, bricht der Schlafzustand ab.

Daß in der Tat Blutabkühlung „schlaffördernd" wirkt, zeigt die Beobachtung im Tierexperiment. Legt man beim Tier die Aorta frei und wartet einige Zeit, so ist oft tiefe Kältenarkose eingetreten. Die Abkühlung von der großen Fläche der aus der Bauchhöhle vorgelagerten Därme fürchtet der Operateur beim Mennschen als deletäre Reflexursache. — Das warmblütige Tier verträgt starke Abkühlung der Eigentemperatur (Kaninchen bis 6° C im Rectum: Coleman und M'Kendwick), bei langsamer Erwärmung kann es am Leben bleiben. Zwei Perioden der Kältewirkung werden im Tierversuch unterschieden: eine der Erregung und eine der Paralyse (Winternitz). Bei hochgradiger Abkühlung tritt Hämoglobinurie auf (Fr. Müller, Nebelthau). Entsprechend den eben unterschiedenen zwei Phasen folgt einer Vermehrung der Muskeltätigkeit (Unruhe, Zittern), der Atmung und manchmal auch der Herztätigkeit die dem Winterschlaf entsprechende Verminderung.

Für die Erfrierung beim Menschen sind maßgeblich das Kältemilieu, die Zeit der Einwirkung und endlich disponierende Momente.

Gerade die letzteren haben in unseren Breiten eine große Bedeutung. Wichtig ist zunächst die Gewöhnung. Wie die Berichte der Polarfahrer (Nansen u. a.) zeigen, werden bei mangelnder Windbewegung und bei zweckmäßigen Schutzmaßregeln Temperaturen bis —45 bis 49° C, selbst ohne unangenehme Hautempfindungen ertragen. Schwächliche, abgemagerte und anämische Individuen sind gefährdeter. Das mangelhaft gewordene Vasomotorenspiel im Alter veranlaßt frühzeitige Abnahme der Körperwärme. Besonders ist es aber die toxische Lähmung des Vasomotorius durch den Alkohol, die viele Unglücksfälle bedingt. Reinicke maß bei einem 34-jährigen Mann, der betrunken bei 1° im Freien genächtigt hatte, im Rectum 24°. Der Mann genas. Bei einem ca. 40-jährigen Hilfsarbeiter, der betrunken vor dem Krankenhaus auf durchfeuchteter Wiese in einer Julisommernacht genächtigt hatte (Lufttemperatur nicht unter 10°), maß ich, als er steif und starr frühmorgens ins Krankenhaus gebracht wurde, 28°. Auch hier trat Genesung ein. Aber andere Fälle, bei denen die Rectaltemperatur nicht unter 30° gefallen war, gehen doch zugrunde (Reinicke u. a.). Von einer Gesetzmäßigkeit zwischen Körpertemperaturabnahme und Prognose kann nicht gesprochen werden.

Ein **typischer Sektionsbefund** wird bei Erfrorenen, wenn Begleitumstände, Vor- und Nachkrankheiten nicht mitwirkten, nicht erhoben, Hyperämie und Blutaustritt an den inneren Organen werden gewöhnlich gefunden. Die gelegentlichen Erosionen an Magen- und Duodenalschleimhaut sind wohl ebensowenig für die Hypo-, wie die Hyperthermie charakteristisch.

Der **Tod** tritt ein durch eine langsam abnehmende Erregbarkeit der zentralnervösen Organe. Das zum Teil automatisch tätige Herz scheint gegen Kälte besonders resistent. In einer viel zitierten Beobachtung konnte H. E. Hering das Affenherz 54 Stunden p. mortem durch Acceleransreizung noch zur Tätigkeit bringen, nachdem das Gesamttier 2mal steinhart gefroren war.

Die **Behandlung** Erstarrter hat die Erfahrungstatsache zu berücksichtigen, daß schnelle Erwärmung gefährlich ist. Deshalb Verbringen in ein ungeheiztes Zimmer und nicht vorgewärmtes Bett, Abreiben mit Schnee, Einwickeln in nasse Tücher. Dann Dauerbad mit langsamer Erwärmung und Frottieren der Glieder im Wasser. Erstarrte Glieder verursachen bei Wiederkehr der Durchblutung (s. o.) starke Schmerzen. Erneute Kälteapplikation mildert dieselben. Nach Wiederkehr des Bewußtseins warme Getränke und Analeptika.

Erkältung.

Der soeben besprochenen Abkühlung gegenüber wird unter Erkältung eine in der Regel nicht durch groteske Kälteeinwirkung hervorgerufene Gesundheitsschädigung verstanden. Die Erkältung kann für anderweitige (gewöhnlich Infektions-)Krankheiten eine Krankheitsbereitschaft des Organismus veranlassen oder nur von sich aus Krankheitssymptome veranlassen. Auf die letzteren Krankheitsbilder sollte der Begriff „Erkältungskrankheit“ beschränkt bleiben.

Der Erkältungsbegriff hat im Laufe der Zeiten große Wandlungen erfahren. Vor dem Siegeszug der Bakteriologie wurde ihm allzuviel Bedeutung zuerkannt, dann wurde er von einigen Seiten ganz negiert, und jetzt schwingt der Pendel wieder zur Mitte.

Zweierlei ist zu unterscheiden:

1. Die Erkältungskrankheit.

Besonders nach vorheriger Erwärmung und stärkerer Durchblutung der Haut kann, ohne daß die Körpertemperatur selbst merkbar verändert wird, lokale oder generelle Hautabkühlung, Krankheitserscheinungen hervorrufen. Hierher gehören z. B. die akute Facialislähmung und die Trigeminusneuralgie nach Zuglufteinwirkung (Herausbeugen aus dem Eisenbahnfenster: Leube), die akute Ischialgie nach Sitzen auf kaltem Stein oder feuchter Wiese, lokale Myalgien am Ort der Kälteeinwirkung, das klinische Bild der akuten parenchymatösen Nephritis, wie es im Tierversuch Siegel durch Kälteapplikation auf die Haut hervorrief.

2. Die Erkältung als disponierendes Moment.

Vielfache klinische Beobachtung spricht für eine disponierende Rolle der Erkältung bei der Entstehung der pneumonischen Krankheitsformen (Bouillaud, Ziemssen, Jürgensen, Welch, Tendeloo u. a.). Zur Anwesenheit pathogener Infektionskeime in den Luftwegen gesunder Individuen muß noch die Aufnahmefähigkeit der bis dahin widerstandsfähigen Schleimhäute hinzukommen. Die Erkältung kann u. a. in der reaktiven Blutversorgungs- und Sekretionsänderung der Bronchialschleimhaut diese Bedingung erfüllen. Pathogene Keime, in die Luftwege gebracht, wirken oft erst — oder mindestens unverhältnismäßig häufiger und intensiver krankmachend, wenn Abkühlung hinzutritt (Lipari, Fischl u. a.). — Für eine große Anzahl von Infektionskrankheiten, besonders die, die sich in den Luftwegen abspielen, ist jeweils eine Erkältungsursache als Dispositionsmoment anzunehmen. Gleichfalls für das Rezidivieren mancher chronischer Infekte. Auf ein Erkältungstrauma hin rezidiviert ein chronischer Blasenkatarrh. Exazerbation mancher chronischer Bronchial- und Lungenerkrankungen durch die Witterungsnoxen ist hier zu nennen und auch auf der anderen Seite manche Erfolge der Klimatotherapie.

Wie die Erkältung nur eine der die Infektionskrankheiten auslösenden Ursachen ist, z. B. eine Pneumonie auch durch ein mechanisches Trauma entstehen kann, und wie ebenso auch die unter 1. genannten Erkältungskrankheitsbilder, wie der Symptomenkomplex der akuten parenchymatösen Nephritis, durch eine exzessive Körperanstrengung oder die legale bakterielle Intoxikation hervorgerufen werden kann, kann das Erkältungstrauma auch wieder durch ein eigentliches Initialsymptom der Infektionskrankheit vorgetäuscht werden. Wenn z. B. ein Waldarbeiter in schlechtem Wetter einen Schüttelfrost bekommt, nach Hause geschafft werden muß und der alsbald hinzugerufene Arzt bereits physikalisch-nachweisbare Zeichen einer Lungenentzündung findet, so kann die Erkältung im Sinne des Schüttelfrostes nicht als berufsversicherungspflichtige Ursache angesehen werden. Wohl aber kann eine vordem geschehene Erkältung an den vorhergehenden Tagen die Pneumonie mitveranlaßt haben. Dies Beispiel der Pneumonie soll zeigen, wie schwer die ätiologische Rolle der Erkältung öfters zu erkennen ist.

Wie entsteht Erkältung und Erkältungskrankheit?

Neben dem lokalen Gewebskälteschaden, der Gelose, kommt es nun durch Kälteeinwirkung auf einen Teil oder die ganze Hautoberfläche zu einer reflektorischen Kontraktur der peripheren Hautgefäße (nicht nur der vom Kältetrauma getroffenen) und gleichzeitiger Blutgehaltserhöhung in den Gefäßen der Schädel-, Brust- und Bauchhöhle, während die Nierengefäße mindestens zunächst sich verengern (Wertheimer, Siegel u. a.). Im übrigen hat die Reaktion, die sich auf die verschiedensten Organe, auf sekretorische Vorgänge, Temperatur und Stoffwechsel erstreckt, weitgehende Ähnlichkeit mit der durch Adrenalinwirkung hervorgerufenen Sympathicusreizung (Schade). Ein gleichsinnig geleiteter Reflexmechanismus ist deshalb auch wohl bei den Folgen des Kältetrauma anzunehmen. Daß der eine nun als Erkältungskrankheit meist einen Schnupfen, der andere einen Blasenkatarrh, der dritte Verdauungsstörungen bekommt, ist durch Frühererkrankung, latente Krankheitszustände, den Locus minoris resistentiae, eventuell Bahnung der betreffenden Reflexe verständlich.

Als drittes kommt bei der Erkältung nun noch hinzu eine Herabminderung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen exogene oder endogene Infekte, eine Verschlechterung des immunisatorischen Index (Keysser u. a.).

Ist durch Aufenthalt in Hitze oder durch Muskeltätigkeit die Haut vor der Einwirkung der Kälte gerötet und durchfeuchtet, so müssen schon geringe Abkühlungen (besonders bei Windbewegung und Regen) wirksam werden. Doch auch hier wird bei Fortdauer der Kälteschädlichkeit die sekundäre Hautreaktion ausbleiben. Besonders intensiv muß die Kälteeinwirkung sein, wenn bei vorhandenem subjektiven Wärmegefühl die Vasomotoren toxisch an der Reaktion gehindert sind (Neigung des Alkoholisten zu Erkältungskrankheiten).

Die Erkältungsgefahr ist nun vor allem gegeben, wenn durch langandauernde Kältewirkung die reflektorisch bedingte Blutverteilungsänderung nicht nach einer bestimmten Zeit wieder Ausgleich findet, bezüglich die physiologische Reaktion sekundärer Gefäßerweiterung eintritt. Dabei ist zweierlei beachtenswert. Junge kräftige reflextüchtige Individuen werden unter gleichen Bedingungen weniger leicht geschädigt werden, als zarte, schwache, unterernährte, chloroanämische. Eine



sehr große Bedeutung scheint aber das Training zu haben, die Einübung der den Organismus schützenden Reflexe. So erklärt sich die bekannte Versuchsreihe Chodounskys. Ch., der an einer chronischen Bronchitis litt, nahm 5 Minutenbäder von 2, 5, 9, 40 und 41° C und stellte sich nackt und naß, wie er war, 30—50 Minuten in scharfen Luftzug, bei 0, 0,5, 1, 1,5 und 10° C, ohne sich zu erkälten. Man kann es verstehen, wenn Ch. zu einer völligen Ablehnung einer Erkältungsmöglichkeit kam. Ein phänomenales Training wird Ch., da es sich nicht um erste Versuche handelte, auch nicht leugnen können.

Das zweite, was die Erkältungsgefahr erhöhen muß, ist bei langsamer Kälteeinwirkung das Ausbleiben schon der primären Hautgefäßkontraktion, das Umschlichenwerden des Reflexmechanismus. So konnten Morawitz und Hess durch Blutgasanalysen und Absperrung einer Lunge durch einen Bronchustampon zeigen, daß die Durchblutung dieser einen Kaninchenlunge bei Applikation von Ätherspray und Eis dieselbe blieb, hingegen erheblich abnahm bei Wirkung milderer Kälte auf den Thorax.

Auf den Begriff der Erkältung und Erkältungskrankheit zu verzichten, verbietet die klinische Erfahrung und die experimentelle Forschung.

Die Prophylaxe liegt im Vasomotorentraining, d. h. in einer allmählich und zielbewußt erreichten Reflexübung Kältereizen gegenüber, wie sie die Erfahrungen moderner Hydro-, Aëro- und Klimatotherapie ermöglichen.

Die Hydrotherapie und Thermotherapie.

Unter Hydrotherapie im engeren Sinne ist die Verwendung natürlichen Wassers zu Heilzwecken zu verstehen. Die Heilwirkung von Wasser, das irgendwelche gelöste oder ungelöste Zusatzstoffe enthält, lehrt die Balneotherapie.

Die Einwirkung des in den hydrotherapeutischen Prozeduren verwandten Wassers ist eine doppelte, einmal eine Temperaturwirkung, dessen Ausmaß mit der Entfernung vom Indifferenzpunkt (34—35° C = der nicht als kalt oder warm empfundenen Wassertemperatur) zunimmt, und zweitens eine mechanische (Abreibungen usw.), bezüglich kinetische (Wellenbäder, Übergießungen usw.).

Der homoiotherme Mensch hält gegenüber der Kälte und Wärme seiner Umgebung seine Temperatur von 37° aufrecht, in gesundem Zustand mit großer Zähigkeit, bei veränderter oder geschwächter Wärmetopographie, z. B. im Fieber oder der Rekonvaleszenz, mit geringerem Erfolg. Die reflektorisch fein spielende Wärmeregulation ist eine physikalische (Blutgehalt der Oberfläche, Schweißverdunstung) und eine chemische (Vermehrung oxydativer Vorgänge, Muskelarbeit). Bei Kälteeinwirkung spielen beide (periphere Gefäßkontraktion und vermehrte Wärmebildung), bei Wärmeeinwirkung vornehmlich nur der physikalische Mechanismus (periphere Gefäßerweiterung, Schweißproduktion zwecks Verdunstungskälte). In der Hydrotherapie sind aber weiterhin sehr wichtig die sekundären Reaktionen, insonderheit die der Gefäßkontraktion folgende Blutvermehrung. Ob diese sekundäre Kältehyperämie mit der primären Wärmehyperämie gleichartig ist, ist noch nicht endgültig erwiesen, aber wahrscheinlich. Lokal wirkt ceteris paribus Kälte infolge der primären Gefäßzusammenziehung tiefer als Wärme (die Eisblase tiefer als der Thermophor).

Wird, wie in gesunden Tagen oder bei übungstherapeutischen Zwecken, die reaktive Kältehyperämie gewünscht, so ist erleichterter

Eintritt dieser Reaktion durch vorherige Erwärmung (Temperaturdistanzvorbehandlung), ferner kurze, temperaturintensive Einwirkungen, unterstützt durch mechanische und kinetische Prozeduren (Frottieren, Massieren, Körperbewegung), erzielbar.

Wird im Fieber, z. B. bei einem Typhuskranken, Abkühlung der Körpertemperatur gewünscht, so ist möglichst vom Indifferenzpunkt ausgehend der Kranke im Bad durch Zufließen kühleren, alsbald gut verteilten Wassers und Friktion der Körperoberfläche zu entwärmen.

Kalte Prozeduren wirken blutdrucksteigernd, kreislaufübend, stoffwechselfördernd, atmungsvertiefend, nervenreizend, warme blutdruckvermindernd, atmungsverflachend, nervenberuhigend, ändern wenig den Stoffwechsel. Das sind jedoch keine ausnahmslosen Grundregeln. Denn erstens spielt die Temperaturintensität eine große Rolle, z. B. sehr heiße Bäder führen zunächst zur schnellen Hautkonzentration (das bekannte Frostgefühl beim Einsteigen in das sehr heiße Bad) und dann erst zur Hyperämie und erhöhen ferner bei Wärmestauung sehr erheblich die oxydativen Vorgänge und die Herzarbeit.

Zweitens spielt die Vortemperatur eine große Rolle (s. o.). Es ist klar, daß durch Wechsel von Kälte und Wärme besonders weitgehende Einflüsse erreichbar sind. Drittens kommt in gesunden wie kranken Tagen das bisherige Vasomotorentraining als Ausdruck der auf konstitutioneller Basis erworbenen Reaktionsbereitschaft des Organismus den Temperaturschwankungen der Umwelt gegenüber in Betracht.

Weder Technik noch die spezielle Hydrotherapie einzelner Krankheitsgruppen kann hier Erwähnung finden. Jeder einzelne Fall wird aber besondere Behandlungsfragen aufwerfen, dessen im Interesse des Kranken notwendige Beantwortung aber nur ein Arzt wagen darf, der über die bis in die feinsten physikalischen und chemischen Vorgänge jeder Organzelle hineingreifenden Ausgleich- und Abwehrvorgänge des homoiothermen menschlichen Organismus gegenüber den Angriffen der Umwelt auf seinen Wärmehaushalt unterrichtet ist.

Unter Thermotherapie wird außerhalb der hydrotherapeutischen Wärmeprozeduren eine ganze Anzahl von Wärmezuführungsmethoden zusammengefaßt, wie die trockenen Einpackungen, Wickelungen, örtlichen Wärmeanwendungen (Wärme-, Heißkissen, Thermophore usw.), dann Heißluftbäder (allgemeine und lokale, Föhn, Heißluftdouchen), Dampf-, Licht-, Sand-, Moorbäder. Eine besondere, mit Recht immer größere Verbreitung findende Thermotherapie ist die

Diathermie: Durch Anwendung sehr hochfrequenter elektrischer Ströme gelingt es, in dem von den Strömen durchflossenen Gewebe von dem Behandelten selbst empfundene Widerstandswärme (Joulesche Wärme) zu erzeugen. Die ungeheure Häufigkeit der Richtungsumkehr der Hochfrequenzströme (pro Sekunde 100000—1000000 mal) hindert eine dem Reizeffekt zugrunde liegende Ionenwanderung (Nernst). Die Hochfrequenzströme werden deshalb an sich nicht empfunden. Für den Organismus fühlbar und auch nutzbar bleibt allein die in den einzelnen Geweben verschiedene Widerstandswärme. Letzterer Wärme entspricht eine Hyperämisierung in dem der Elektrodengröße und -lage nach gegebenen Stromverteilungsgebiet. „Allgemeine" Diathermie kann zur Erhöhung der gesamten Körpertemperatur führen. Das Anwendungsgebiet dieser auch in die Tiefe richtbaren Wärme ist natürlich ein sehr umfassendes. Neben Gelenkerkrankungen der verschiedensten Herkunft das große Gebiet der Myalgien und Neuralgien, Verwachsungen in Brust- und Bauchhöhle, entzündliche Ausschwitzungen an den weiblichen Adnexorganen und im Becken, Folgezustände gonorrhoischer

Erkrankung beim Mann, abgegrenzte Exsudatreste im Abdomen, der Schmerzkomplex der Angina pectoris und abdominis, das intermittierende Hinken bei nicht dekompensierter Atherosklerose usf.

Die Diathermie ist auch als hyperämisierendes Vorbereitungsverfahren für die Röntgenbehandlung empfohlen (Theilhaber). Und ferner läßt sich, wenn die eine Elektrode sehr klein, etwa in Nadelform konstruiert wird, infolge der nun dort infolge der Stromdichte entstehenden hochgradigen Erhitzung, mit ihr je nach Stromintensität und -schlußdauer mehr oder minder weitgehende Eiweißkoagulation bis Verkohlung vornehmen. Die Diathermie ist mithin auch eine der Thermokauteranwendung prinzipiell und technisch überlegene chirurgische Methode.

Elektrische Krankheitsursachen.

Starkstrom- und Blitzschlagverletzungen.

Pathologische Wirkungen der statischen Elektrizität auf den Menschen sind nicht bekannt, ebenso ist der Einfluß der periodischen Schwankungen des magnetischen Feldes auf Blutdruck und Stoffwechsel (d'Arsonval) unsicher (Rumpf, Eulenburg). Neben der besprochenen Erwärmung (Diathermie) scheint bei Verwendung von Strömen mit sehr hoher Frequenz (Tesla-d'Arsonval-Ströme) eine gewisse Wirkung auf den Vasomotorenapparat wahrscheinlich und damit die Besserung nicht organisch bedingter Hypertonien möglich. Weiter in Betracht kommen nur die Wirkungen des Starkstroms und der analogen kosmischung Entladung des Blitzschlags.

Wir beginnen mit der Besprechung des Starkstromeffektes, weil hier quantitative Vorstellungen der elektrischen Entladung erhältlich sind.

Die äußeren Umstände, die die Gefährlichkeit einer Starkstromentladung entscheiden, sind

1. Stromspannung,
2. die unipolare oder bipolare Einschaltung des Verletzten, d. h. ob er in den Stromkreis der Leitung direkt eingeschaltet ist oder nur Teilstrom durch Erdung, Verbindung mit anderen leitenden Körpern usw. empfängt, und
3. die Zeitdauer der Stromwirkung.

Ad 1. Es kann nicht angegeben werden, bei welcher Spannung eine Stromleitung noch ohne Gefahr berührt werden kann. Bei Berührung der Einfassung einer Glühlampe sind Todesfälle bei guter Erdung beobachtet, z. B. bei einem Dienstmädchen, welches im ablaufenden Wannenbade die Metallteile einer Glühbirne berührte. Andererseits sind nicht tödliche Unfälle bei Einwirkung von mehreren 1000 Volt beobachtet.

Für den Starkstromunfall ist ferner wichtig der Widerstand der Gewebe und besonders der Haut, der bei Durchfeuchtung, Schwielenbildung, Behaarung ein sehr verschiedener sein kann (Schwankungen von 2000—2000000 Ohm), und weiterhin kommt Bekleidung (trockene oder feuchte Schuhe), die Bodenbeschaffenheit und alle Momente der Erdung in Betracht. Wie wir fast alltäglich beobachten können, können die auf den hohen Räderwagen arbeitenden Monteure die Starkstromleitungen der elektrischen Straßenbahnen mit ungeschützten Händen berühren. Für die Stromstärke (Quotient von Spannung und Widerstand) sind deshalb Gefahrgrenzen auch nicht anzugeben. Schon unter $^1/_{10}$ Ampère sind Todesfälle vorgekommen. Jellinek erklärt auf

Grund seiner Erfahrung für die Starkstromschädigung als sehr wesentlich, ob der Verunfallte bei intensiver Aufmerksamkeit, gleichfalls in Erwartung, das Trauma erleidet, oder ob es ihn völlig überrascht. Im letzten Fall ist die Verletzung auch bei geringerem Stromeinfluß gefährlicher. Abwehrreflexbahnung und Kontaktkürze mögen hier maßgeblich werden. Ein Selbstmordkandidat schluckt gewöhnlich auch weniger, als jemand, der aus Versehen z. B. anstatt der gewollten Bierflasche die Flasche mit Gift ergriff.

Die **Krankheitserscheinungen** eines Starkstrombetroffenen betreffen zunächst die Haut. Grauweiße oder grauschwärzliche wallartig umgebene Verfärbung der Cutis und Subcutis, die gegen Berührung unempfindlich ist und auch schmerzlos ist und bleibt, ohne reaktive Rötung und die Charaktere der Verbrennung (Erhaltenbleiben der Haare). Überhäutung des etwa nach 14 Tagen entstehenden Substanzverlustes erfolgt von der manchmal in größerem Umfang mitzerfallenden Nachbarhaut. Andere Verfärbungen erklären sich durch Imprägnierung der Haut mit verpufftem Metall (des berührten Poles).

Diese spezifischen Hautveränderungen können nur bei unmittelbarem Kontakt entstehen; tritt sichtbare Entladung, Funkenbildung, auf, so gesellt sich hinzu eine Verbrennung. So erklärt sich z. B. ein von Gerlach mitgeteilter Fall: Kopfverletzung, 10 cm große Hautöffnung mit verkohlten Rändern und in der Umgebung verbrannten Haaren, Knochenöffnung und Verkohlung und Zerreißung der rechten Arteria meningea media mit kolossalem Hämatom.

Den direkten Hautverletzungen gesellen sich in der Umgebung solche trophoneurotischen Charakters bei: angiospastische Ödeme und zirkumskripte Gefäßstörungen in der Haut, die gegen Nadelstiche unempfindlich sind; manchmal länger dauernde zu sklerodermartigen Veränderungen führende, aber schließlich doch heilende trophoneurotische Prozesse.

Von Allgemeinerscheinungen kommen zur Beobachtung:

1. **Bewußtseinsstörung.** Die Schwere derselben steht nicht in direktem Verhältnis zur Unfallschwere und -folge. Aus sehr prekärer Lage haben sich Verunfallte durch eigene Energie und kritisches Handeln retten können. Der anfänglichen Bewußtlosigkeit kann in schwersten Unglücksfällen vor dem Exitus noch ein kurzes Intermediärstadium der Bewußtseinsrückkehr folgen.

Solange die Einwirkung des elektrischen Stromes dauert, können motorische Reizerscheinungen (tonische und klonische Krämpfe) auftreten, die bei Kontraktur der Fingerbeuger das gefahrvolle „Pickenbleiben" an der Leitung veranlassen.

2. **Kreislaufapparat.** Ärztliche Beobachtungen über die direkte Unfallfolge beim Menschen liegen kaum vor. Hier kann das Tierexperiment und die Beobachtungen bei den amerikanischen elektrischen Hinrichtungen einigen Ersatz bieten. Im Tierversuch (Prevost und Batelli u. a.) scheint schon Anwendung relativ geringer Stärke und Spannung (35 MA, 40—60 Volt Andreiew) diastolischen Herzstillstand unter Flimmererscheinungen zu veranlassen, während die Atmung noch länger weiterdauern kann, und auch die Funktionen des Großhirns und der Medulla nicht definitiv unterbrochen zu sein brauchen. Jellinek zeigte, daß mäßiger Gleichstrom (40—60 Volt) blutdrucksteigernd (zentraler Vasokonstriktorenreiz), stärkerer (bis 80 Volt) pulsverlangsamend (Vaguseffekt) wirkt, noch stärkerer bei 100 Volt (Vaguseffekt) Herzmuskelschädigung, Blutdrucksenkung mit schließlichem Herzstillstand veranlaßt. Jellineks letzte Versuche beweisen jedoch, daß auch



im Tierversuch die Hirntätigkeit unmittelbar nach Stromeinwirkung erlischt, dann aber, wie die faradische Rindenreizung zeigt, nach einigen Sekunden zurückkehrt. Die amerikanischen Hinrichtungen benutzen Wechselströme von 1700—2000 Volt. Nach einigen Sekunden wird die Spannung auf 200—400 Volt für weitere 30 Sekunden heruntergesetzt. Dann Untersuchung des Delinquenten und event. Wiederholung, falls noch Lebenszeichen vorhanden. Der hochgespannte Strom veranlaßt sofortige Bewußtlosigkeit, der schwärere Herzflimmern und -lähmung unter Vermeidung von Verbrennungserscheinungen an den Elektroden (Kopf — Unterschenkel) (Batelli).

3. Die **Atmung.** Alles hängt von der Wiederholung der Herztätigkeit ab. Wird das Zentralnervensystem nicht wieder durchblutet, so stirbt in ca. 2 Minuten die Hirnrindenregion, in 5—10 Minuten das Atmungszentrum definitiv ab. Die länger dauernde Atmung ist auch bei den amerikanischen Elektrokutionen beobachtet, ebenso wie bei Unglücksfällen, bei denen die Verletzten trotz Herzstillstandes noch längere Zeit schrieen.

Es setzt sich also die direkte Unfallsfolge, die eventuell zum Tode führt, zusammen aus einer Shockwirkung und den geweblichen Veränderungen am Zentral- und Herznervensystem, vielleicht auch am Herzmuskel, bei entsprechender Einschaltung in den Stromkreis. Es ist klar, daß es sich von der Shockwirkung bis zu weitgehenden Zertrümmerungen der Nervensubstanz mit schweren Blutungen nur um graduelle Unterschiede handelt, die einmal Erholung zulassen, das andere Mal sofortigen Tod hervorrufen. — Auch dispositionelle Momente sind unter Umständen ausschlaggebend. So unterliegen Leute mit Status thymolymphaticus leichter dem elektrischen Trauma.

Neben den erwähnten Symptomen der Bewußtlosigkeit, Krampfzustände, Kreislaufstörung, Blutdruckbeeinflussung, kommen als Frühsymptome Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Magen-Darmstörung, Licht- und Schallüberempfindlichkeit vor.

Als Spätsymptome: Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen mit kompletter Entartungsreaktion an den Extremitäten, chronische Gelenkprozesse, neurologische Krankheitsbilder mit dem Symptomenbild der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse, sowie der Komplex der traumatischen Neurosen und Psychosen.

Die **Behandlung** Verunglückter hat die Entfernung aus dem Stromkreis zur Voraussetzung. Der Helfer muß selbst durch ein trockenes Brett (Stuhl) oder durch Gummihandschuhe, eventuell trockene Tücher oder Rockärmel, mit denen er die Hände umwickelt, isoliert sein, ehe er unbedeckte Körperteile des Verunglückten oder gar die Leitung selbst anrührt. Die Stromunterbrechung kann natürlich auch durch Durchschneiden des Leitungsdrahtes (Gummigriffzange), Kurzschluß und Ausschaltung bewerkstelligt werden. Jeder Unfall verlangt besonderes, aber schnelles Handeln.

Mit Nachdruck ist die lange, mehrere Stunden fortgesetzte künstliche Atmung verlangt (Jellinek). Es handelt sich bei der künstlichen Atmung ja auch um Blutbewegung und Herzmassage. Alles kommt darauf an, die zentralnervösen Organe nicht blutersticken zu lassen. Daneben Kampfer, eventuell Chloroform zur Beeinflussung der Blutdrucksteigerung. Die Venaesectio und Lumbalpunktion kommt erst in zweiter Linie in Betracht, weil sie Unterbrechung der künstlichen Atmung erfordert. Ist die Spontanatmung zurückgekehrt, so genügt bei vordem gesunden Individuen gewöhnlich Ruhe, prolongierte warme Bäder und ein Brompräparat.

Die Hautverletzungen Starkstromverletzter heilen gewöhnlich auffallend schnell, infektionslos und vollständig unter konservativer Behandlung. Deshalb kann man sie, wenn es sich nicht um Blutungen handelt, bei der ersten Hilfe zunächst vernachlässigen.

Blitzschlag.

Der Blitz ist als ein Wechselstromkomplex von vielen tausend Volt Spannung und ebenso großer Periodenzahl anzusehen.

Der Begriff des kalten und warmen Blitzes ist verlassen. Für die Blitzgefahr und -schädigungen sind wichtig in erster Linie die Exponiertheit der Lage und dann die Verhältnisse von Widerstand und Leitung. Für die Blitzgefahr interessante Beobachtungen an Bäumen teilte Jonescu mit. Auf einen Blitzschlag in Buchen berechnete er 70 in Eichen, 32 in Föhren, 4 in Fichten. Den relativen Schutz der minderbefallenen Bäume erklärte er mit dem nachgewiesenen stärkeren Ölgehalt. Wenn die Blätter nicht naß sind, schlägt der Blitz öfters in den Stamm als in die Krone; trockene Äste werden 3mal so oft getroffen als grüne.

Der Blitzschlag kann direkt treffen oder durch getroffene leitende Gegenstände (Telegraphen- und Telephonleitungen, Drahtseil im Gebirge, Seilen von Fesselballon oder Drachen usw.) indirekt seine Wirkung entfalten. Ferner kann auch der durch den Blitz angerichtete Materialschaden wieder Verletzungen hervorrufen.

Die Blitzwirkung ist eine komplexe: Neben elektrischer kommt zunächst eine thermische Komponente in Betracht. Innerhalb der Haut entsteht, wenn sie als relativ schlechter Leiter getroffen wird, eine intensive Wärmeentwicklung (Joulesche Wärme), die zu verbrennungsartigen, meist streifen- oder bandförmigen Veränderungen der Haut Veranlassung gibt. Daher können auch bei unverletzter Kleidung solche Erscheinungen entstehen, natürlich sich mit echter Verbrennung von der Kleidung aus kombinieren. — Auf rein elektrische Vorgänge sind die Blitzfiguren zurückzuführen. Scharlachrote, in den ersten Tagen verschwindende, dendritisch geordnete Figuren, die nicht einem Gefäßverlauf, sondern dem Weg der Funkenoszillation folgen. Ferner werden noch in den ersten Tagen auftretende Pigmentierungen in und um die Hautstraße des Blitzweges beobachtet, dann oberflächliche, bald heilende. schrotschußartige Hautnekrosen und knorpelartige Hautveränderungen, weißgrau, matt, fettigglänzend, wie sie bereits bei der Starkstromeinwirkung erwähnt wurden.

Wie die äußeren Blitzwirkungen die allerverschiedenste Gestalt und Intensität zeigen, wie man einmal an einem Blitzgetöteten an der Hautoberfläche nicht das Geringste entdecken kann, oder z. B. einem Bauernburschen ein Röhrenstiefel vom Fuß gerissen und zerfetzt wird, als ob eine Explosion in ihm stattgefunden hätte, und dabei der Fuß ganz unverletzt blieb, oder wieder bei intakter Kleidung schwere verbrennungsartige Hautveränderungen vorkommen, so ist auch die Symptomatologie der Blitzwirkung im Körperinnern, besonders diejenige des Zentralnervensystems, eine unübersehbar große.

Die häufigsten sind Bewußtseinsstörung und Amnesie, oft auch für die Vor- und Nachereignisse. Apoplektische Hemiplegien (Eulenburg), motorische und sensorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, dann Kopfschmerz, intestinale Sekretionsstörungen, Albuminurie, Gelenkerkrankungen, Ödeme usw.

Die Heilbarkeit der zentralnervösen und neurotischen Anfangssymptome richtet sich danach, ob nur Shockwirkung vorlag oder ernstere

Gewebsverletzungen (Blutungen). Es scheint auch der Blitzschlag als agent provocateur sich vorbereitender Nervenerkrankungen wirken zu können, so daß sich der Symptomenkomplex einer multiplen Sklerose oder einer Taboparalyse anschließt.

Augenverletzungen (Kataraktbildung) und Ohraffektionen sind beim Blitzschlag häufige Folgen des direkten Traumas.

Anschließen kann sich das wechselreiche Symptomenbild der traumatischen Neurose in allen Typen und Schattierungen; vor allem spielt später die Angst vor und bei aufziehendem Gewitter eine große Rolle.

Bei Telephonistinnen tritt infolge einer ohne merkbare Beschädigung des Horchers erfolgenden elektrischen Entladung in das Telephonkabelnetz unmittelbar im Anschluß an den gehörten Knall ein nervöses Krankheitsbild auf, das gleichfalls der traumatischen Neurose zugehört.

Die **Diagnose** kann, wenn Augenzeugen nicht vorhanden sind, der Verunglückte erst viel später gefunden wird oder sekundär verunglückt, z. B. ins Wasser fällt, und endlich Hauterscheinungen usw. fehlen, schwierig sein. Gewöhnlich werden sich aber doch an der Leiche oder ihrer direkten Umgebung Zeichen elektrischer Einwirkung und thermisch und mechanisch entstandenen Materialschadens nachweisen lassen.

Die **Behandlung** des nicht Getöteten ist die gleiche, wie sie bei der Starkstromverletzung besprochen wurde.

Die Elektrotherapie.

Siehe S. 728 (Gumprecht, Therapeutische Technik).

Schädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen [1]).

Die radioaktiven Elemente stammen von den zwei Hauptfamilien Uran und Thorium ab. In der Strahlenenergetik der radioaktiven Elemente werden drei Strahlenarten unterschieden:

1. Die α-Strahlen, die den Kanalstrahlen in der evakuierten Röhre entsprechen, d. h. den Strahlen, die in umgekehrter Richtung wie die Kathodenstrahlen als positiv elektrische Atomreste magnetisch ablenkbar aus den Öffnungen einer siebartig gestalteten Kathode rückwärts auftreten.

2. Die β-Strahlen: negativ geladene Teilchen, die den Kathodenstrahlen ähnlich sind und deren Geschwindigkeit nahe an die des Lichtes heranreicht, und

3. die γ-Strahlen, dem Licht analoge elektromagnetische Schwingungen, die den Röntgenstrahlen weitgehend ähneln, dicke Metallschichten und den menschlichen Körper zu durchdringen vermögen.

In dem folgenden summarischen Hinweis auf **Schädigungen,** die Röntgen- und radioaktive Strahlung hervorruft, können die Röntgenstrahlen und die γ-Strahlen gemeinsam besprochen werden. Strahlenwirkung tritt auf, wo eine Absorptionsfähigkeit des Gewebes besteht. Je größer die letztere für die Strahlengattung, desto intensiver der Effekt. Dieser ist also neben der physikalisch charakterisierten Strahlenmenge (Dosis) auch abhängig von der Reaktion des lebenden Gewebes (biologische Reaktion) und jeweils verschieden im gesunden

1) Ebensowenig wie auf physikalische Betrachtungen kann hier auf allgemein und speziell biologische und therapeutische Probleme eingegangen werden. In Handbüchern, Wetterer, Röntgentherapie, Lazarus, Handbuch der Radiumbiologie und -therapie, Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde, vollendet 1922, ferner Kongreßberichten und Fachzeitschriften findet das umfangreiche Forschungsgebiet Darstellung, Erklärung und Begründung.



und kranken Gewebe. Auf weniger widerstandsfähige Zellen findet ferner eine elektiv stärkere Wirkung statt (spezifische Strahlenempfindlichkeit). Es sind dies vor allem solche ektodermaler Herkunft, Geschwulstzellen, Gefäßgewebe, Zellkerne (O. Hertwig) und weiße Blutzellen.

Die **Haut** mit ihren Anhängen wird als Oberflächenschutz des Körpers naturgemäß in erster Linie von den Strahlen getroffen. Von weniger hoch evakuierten, sog. weichen Röhren ausgehende Strahlengemische werden als weniger penetrierende vorzugsweise von der Haut absorbiert. Röhrenabstand, Bestrahlungszeit und die vom ersten Auftreten der gleich zu besprechenden Hautveränderungen entnommene Härtebestimmung der Röhre werden die Einzeldosis, die auf die Haut auftritt, messen lassen. Soll die Haut zum Zwecke der Tiefenbestrahlung möglichst umgangen werden, so werden durch auf oder über die Hautoberfläche gebrachte Bestrahlungsfilter (aus Leder, Aluminium, Zink, Kupfer usw.) die weichen Strahlungsgemische abgefangen bis zur Erreichung einer ausreichenden Strahlenhomogenität, und nur die härteren nicht hautabsorptionsfähigen passieren. Überall, wo Röntgen- und Radiumstrahlen absorptionsfähiges Gewebe treffen, entsteht eine sog. Sekundärstrahlung. Auch hier verhalten sich die Gewebe verschieden: Fett veranlaßt z. B. eine intensive Sekundärstrahlung, zum Schaden klarer Röntgenaufnahmen beim Adipösen.

Die in der Haut durch Bestrahlung hervorgerufenen Veränderungen hat man mit der Verbrennung verglichen, wie sie durch Hitze (aber auch Einwirkung ultravioletter Strahlen) entsteht. Während der Bestrahlung treten subjektive und objektive Symptome nicht auf. Die Reaktion tritt erst nach einer Latenzzeit auf, die umgekehrt proportional der absorbierten Strahlenmenge ist; auch hängt von letzterer die Reaktionsstärke ab. Die Reaktion, die als Entzündungsvorgang der Haut erkennbar wird, ist nicht der wesentliche Bestrahlungseffekt, sondern letzterer ist die primäre Zellschädigung, wie sie an der Formveränderung und schlechten Färbbarkeit vor allem junger oder in Teilung begriffener Zellkerne zu sehen ist.

Holzknecht unterscheidet vier Hauptstadien der reaktiven Hautveränderungen:

1. Reaktion 1. Grades: Latenz ca. 3 Wochen. Keine Entzündung, Haarausfall, Desquamation. Exazerbation schon bestehender entzündlicher Erscheinungen. Ablauf: 1—3 Wochen (eventuell mit Pigmentierung).

2. Grad. Latenz ca. 2 Wochen. Hyperämie, Erythem, Schwellung mit Hitze- und Spannungsgefühl. Ablauf: 3—6 Wochen mit Pigmentierung und Schuppung. In beiden Graden völlige Heilung.

3. Grad. Latenz 1 Woche. Blaurotes Erythem. Exsudation, Entzündungscharakter. Starke Schmerzhaftigkeit. Dauer 6—12 Wochen. Es bleibt fleckige Pigmentierung. Atrophie der Haut. Teleangiektasien. Neigung zu sekundären Spätnekrosen.

4. Grad. Das Röntgenulcus mit seiner starken Schmerzhaftigkeit; unbestimmbarem Verlauf und schweren Folgeerscheinungen. Atrophie, Alopecie, Narbenbildung und schwere Gewebsdeformierung. Das Ulcus, ein Effekt großer Strahlenmengen, ist jetzt vermeidbar; es entstand in den ersten Zeiten der Röntgenstrahlverwendung, als man die deletäre Wirkung großer Einzel- und kumulierender kleinerer Dosen noch nicht kannte.

Zwei weitere Veränderungen der Haut sind hier noch kurz zu erwähnen: Einmal die von Holzknecht als Vorreaktion bezeichnete

Hautveränderung, die schon eine Stunde nach der Bestrahlung als hellrote Verfärbung unter leichtem Brenn- und Hitzegefühl auftritt.

Dieselbe hat ein wesentliches biologisches Interesse. Bei der Autolyse zerfallen die Zellecithine und Protargone in Fett, Phosphorsäure und Cholin. Neuere experimentelle Forschungsergebnisse lassen aber die Hypothese des Freiwerdens von Cholin in Organen unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen nicht gerechtfertigt erscheinen. Trotzdem scheint intravenöse Cholineinverleibung den biochemischen Röntgenstrahlenwirkungen analoge Veränderungen hervorrufen zu können. Inwieweit die eben erwähnte Frühreaktion nun als eine Wirkung dieser biochemisch entstandenen Zellabbauprodukte auf ein individuell empfindliches Gefäßsystem gedeutet werden darf (Schwarz), ist noch nicht sicher festgestellt.

Eine zweite Hautveränderung stellt die chronische Röntgendermatitis der Röntgenologen dar, unter der wir Ärzte, die wir in Unkenntnis der Strahlenwirkung in den 90er Jahren oft die Hand als Testobjekt für die Röntgenqualität gebrauchten, wohl alle mehr oder weniger gelitten haben und noch laborieren. — Durch Summierung einer sehr großen Zahl an sich geringer Dosen kommt es zu einer chronischen Hautveränderung, die durch Atrophie, eine sich langsam entwickelnde Hyperkeratose und chronische Nagelveränderungen charakterisiert ist. Die diffuse und zirkumskript auftretende Hornproliferation führt zu Entwicklung ungemein schmerzhafter Rhagaden, besonders an den Fingerkuppen und zu Paronychien. Exzisionen, Amputationen bringen nicht stets Heilung. In so veränderten Fingern kann sich das so gefürchtete Röntgencarcinom entwickeln, dem mehr als ein Mitarbeiter aus der „ersten Röntgenzeit“ unter qualvollen Leiden zum Opfer gefallen ist. „Die Röntgendermatitis gehört zu den Affektionen, bei denen die Prophylaxie alles, die Therapie bisher nichts ist.“

Lymphoide Organe und Blut. Das lymphatische Gewebe scheint das sensibelste Röntgenstrahlen gegenüber zu sein. Schon wenige Stunden nach der Bestrahlung zeigen sich an Versuchstieren innerhalb der Milzfollikel die destruktiven Veränderungen (Heineke). Auch das Knochenmark wird geschädigt. Und auch hier zeigen sich die ersten Veränderungen an den Lymphocyten, dann den mononukleären und eosinophilen Zellen, später an den neutrophilen (zuerst Myelocyten, dann polynukleären). Den größten Einfluß hat die Bestrahlung auf die in lebhafter Proliferation befindlichen metaplastisch entstandenen Blutbildungsherde und ihre Zellprodukte bei den leukämischen Krankheitsformen (Knochenmark-, Milz- und Drüsenbestrahlung). Es werden durch die Bestrahlung Symptome: die Leukocyten- und Lymphocytenvermehrung, der Milztumor, die Drüsentumoren beseitigt, nicht die Krankheit selbst geheilt. Im Gegenteil kommen manchmal nach intensiver Bestrahlung plötzlich Todesfälle vor. So können bestrahlte Fälle von leukämischer und aleukämischer Lymphadenose plötzlich unter dem Bilde einer Leucaemia acutissima oder akuten Sepsis zugrunde gehen. — Der starke Zerfall bei den leukämischen Erkrankungen ruft sekundäre Symptome hervor: vermehrte Harnsäure- und Phosphorsäureausscheidung, Albuminurie und Temperaturbewegungen. Viel diskutiert ist die Wirkung toxischer Stoffe durch den Leukocytenzerfall (Leukotoxine), die weiter wieder Leukocytenzerfall veranlassen sollten. Vom Cholin war schon die Rede. Jedenfalls werden aber beim Zugrundegehen der fermenttragenden Leukocyten fermentativ wirkende Substanzen frei, die nicht ohne Einfluß auf Zell- und Lebensvorgänge sein werden.

Nächst den lymphoiden sind die **Keimdrüsen** die strahlenempfindlichsten Gewebe. ALBERS-SCHÖNBERG hat im Jahre 1903 die sterilmachende Wirkung der Röntgenstrahlen mitgeteilt. Definitive Azoospermie tritt erst ein, wenn alle Hodenkanälchen atrophisch geworden sind. Hierzu scheint beim Menschen häufige Einwirkung der Bestrahlung über lange Zeit hinaus notwendig. Auf der anderen Seite ist die unverhältnismäßige Häufigkeit der Sterilität in „Röntgenologenehen" doch wohl auf den deletären Einfluß zurückzuführen, den vor der Erkenntnis dieser biologischen Strahleneigenschaften mangelnder Schutz gegen die Strahlen Jahre hindurch veranlaßte.

Gleichsinnig wird das **Ovarium** beeinflußt. Schon sich physiologisch vorbereitende Rückbildung zur Zeit des Klimakteriums läßt den Sterilisierungsvorgang schneller eintreten. Die exponierte Lage der männlichen Keimdrüsen bedeutet der durch die Bauchdecken geschützten weiblichen gegenüber Erleichterung der Schädigung.

Die röntgentherapeutischen Erfahrungen der Gynäkologie haben die weitgehende Wirkung auf Myome und Myomblutung erwiesen.

Schädigungen des **Nervensystems** sind wenig bekannt. Der nach intensiver Bestrahlung auftretende sog. „Röntgenkater" ist wohl auf initiale Hyperleukocytose und Lymphocytensturz zu beziehen.

Auch über Beeinflussung **innerer Organe** ist, abgesehen von den erwähnten Noxen, nicht viel zu sagen. Bei Infektionskrankheiten kann recht wohl die biochemische Zustands- und Tätigkeitsänderung bestrahlter Zellen durch quantitativen und qualitativen Lecithinabbau auf immunisatorische und phagocytäre Vorgänge wirken.

Die normale **Schilddrüse** wird weniger beeinflußt, als die gefäßreichen Typen des Kropfes. Strahlenwirkung auf Thymus, Nebennieren, Hypophysis zeigt, daß die Strahleneffekte auch eingreifen in den Mechanismus der Drüsen mit innerer Sekretion. Durch Ovarienbestrahlung ist die Schilddrüsenfunktionsänderung zu erzielen.

Die Röntgen- und Radiumtherapie.

Es kann im vorliegenden Falle naturgemäß nur ganz allgemein von einigen Hauptproblemen der Röntgen- und Radiumtherapie in der inneren Medizin gesprochen werden.

Will man ein Pharmakon zu Heilzwecken verwenden, so muß man seine Konstitution und die experimentell und empirisch erforschte Dosis kennen. Eine Strahlung ist charakterisiert (s. o.) durch ihre Wellenlänge, eine komplexe Strahlung, wie ein Röntgenstrahlengemisch, durch ihr Spektrum. Mittels eines geeigneten Spektrographen (KÜPFERLE und SEEMANN) läßt sich diese Forderung erfüllen.

Die zweite Forderung ist die Dosenkenntnis. Es erscheint am zweckmäßigsten, am Orte des Erfolgsorganes zu messen und so die primäre mit der gesamten Streu- und Sekundärstrahlung zusammen zu messen. Diese Forderung läßt sich aber wohl hin und wieder, z. B. durch Einbringung einer kleinen Meßkammer in Körperhöhlen (Gynäkologie) erfüllen, besonders in der inneren Medizin nur selten. Es muß deshalb außerhalb des Körpers gemessen werden, wie ja auch z. B. in der Digitalistherapie nicht die schließlich im Herzmuskel selbst zur Verankerung kommende Menge anzugeben ist.

Als Meßinstrument dient eine Kammer, die an der Entladung eines aufgeladenen Elektroskops die Ionisierung (erlangte Leitfähigkeit) der von den Strahlen passierten Luft mißt. Schwierigkeiten für die Messung außerhalb des menschlichen Körpers ergaben sich nun weiter daraus,

daß das menschliche Gewebe durchaus nicht überall einem Wasserphantom entspricht, daß z. B. die Lungen viel weniger resorptionsfähig sind.

Wenn nun ferner eine Konstanz des Röhrenbetriebes bei geeigneter Stromzufuhr garantiert ist, Angaben über Fokus-Hautabstand und Art und Dicke des zum Hautschutz bei der Tiefentherapie verwandten Filters vorliegen, so wären nunmehr die Vorbedingungen für eine therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen gegeben.

Die oben erwähnte biologische, bezüglich elektive Strahlenempfindlichkeit der Gewebe erschwert aber nun weiter das Problem. Bei gesunden Menschen findet man wohl noch gut vergleichbare Zahlen, so daß man von einer Ovarialdosis, „der Sterilisationsdosis" sprechen zu können glaubte, daß man ferner auch die Reaktion der Haut in Form eines Erythems als eine Dosierungsmöglichkeit = 1 HED (Haut-Erythem-Dosis) verwendet.

In kranken Tagen aber drängt sich die Individualität des Falles vor mit dem jeweilig verschiedenartigen und wechselnden Mobilisierungszustand der gegen den Feind gerichteten Abwehrtruppen. Wie es geweblich verschiedene Arten von Krebs am selben Organ, z. B. Magen, mit verschiedenen Verlaufstypen und Einflüssen auf den Gesamtorganismus gibt, ebensowenig kann man von einer generellen „Carcinomdosis" sprechen, und ebenso wie es verschiedene Verlaufsarten der Lungentuberkulose und -phthise gibt, die einen mit dem Charakter produktiver Entzündung, Vernarbung und Schrumpfung, die anderen mit dem einer exsudativen Entzündung und Einschmelzung, ebensowenig darf man generell von einer „Tuberkulosedosis" sprechen. Es gibt auch keine Mitralfehlerdosis der Digitalis.

Man hat nun, wohl mit unberechtigter Schärfe, weiterhin in der Röntgentherapie zwischen einer Vernichtungsdosis für krankhaft entstandene Gewebszellen und einer Reizdosis der natürlichen Abwehrvorgänge im Organismus unterschieden, und in Strahlenqualität und -quantität herausfinden wollen, wann ein Optimum diesbezüglich gegeben sei. Gewiß besteht das Arndt-Schulzsche Grundgesetz von der biologischen Wirksamkeit der Reizintensität zu Recht, nur sollte man sich hüten, zwischen Abbau krankhaften und Aufbau eines Reparationsgewebes zu prinzipiell zu unterscheiden. So dürfte es sich z. B. bei der Heilung der produktiven indurierenden Phthise um ineinander greifende Vorgänge handeln, die in jeweilig fließendem Ablauf nicht eine rein quantitative Einflußdosierung erlauben. Dies ist wohl auch der Grund, warum z. B. kachektisch gewordene Krebskranke oft eine auffällig schlechte Strahlenbeeinflussung ihres Tumors zeigen, während hier doch gerade die massenhaft neu sich bildenden Zellen ein besonders gutes Objekt für eine Vernichtungsdosis sein müßten.

Diese wenigen Bemerkungen mögen genügen, um verständlich zu machen, warum die gesicherte Strahlenheilung des Krebses bisher noch zielfern ist, um anzudeuten, wie schwierigen Fragen die Strahlentherapie gegenübersteht, wieviel Neuland noch zu erforschen ist, und drittens, wie schließlich die vorliegenden Probleme an den letzten, wohl umschreibbaren, aber nicht naturwissenschaftlich enthüllbaren Rätseln des Lebens und Sterbens rühren.

Bestrahlungsobjekte in der inneren Medizin sind: maligne, der Sachlage nach nicht operable Tumoren, Drüsentumoren verschiedenster Herkunft, die leukämischen Erkrankungen, gefäßreiche Strumen, Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion, die einer „Reiz"- oder „Ausfallbehandlung" zugänglich sind, die gutartigen produktiven, zur Schrumpfung neigenden tuberkulösen Lungenphthisen.

Die Verschiedenartigkeit des Krankheitsprozesses, -sitzes und -umfangs, des Behandlungszieles, symptomatische Besserung (Leukämien), Unterstützung der Naturheilung (Schrumpfphthise), Einschmelzung von Tumorgewebe (Drüsentumor) usf. erfordert unter Beachtung der oben dargelegten Grundsätze kritische Individualisierung; z. B. erfordert ein tuberkulöser Drüsentumor geringere Strahlenmengen, als ein Hodgkintumor, eine Sarkomdrüse andere Bestrahlung, als eine leukämische Drüse.

Ärztliche Ethik verlangt vom behandelnden Arzte vollwertiges Können und vollgültige Technik. Bei einer noch nicht in der Entwicklung befindlichen Behandlungsart lastet die Verantwortungspflicht besonders schwer. Auch der Strahlenhomöopath kann schaden, mindestens der Methode und der Wissenschaft.

Die **Radiumtherapie** unterliegt bei der nahen Artverwandtschaft der γ-Strahlen den Röntgenstrahlen gleichartigen Anwendungsprinzipien. Bestrahlungsobjekte sind solche, bei denen Einführung der Radium- oder Mesothoriumkapsel in eine Körperhöhle oder auf die Körperoberfläche gefilterte Nahbestrahlung erlaubt. Auch Kombination von Röntgen- und Radiumstrahlen („Nahfeuer + Kreuzfeuer") kann empfehlenswert sein.

Die Emanationstherapie.

Radiumemanation ist ein gasartiges Umwandlungsprodukt des Radiums, das neben den α-, β- und γ-Strahlen entsteht und Gasen, Flüssigkeiten und festen Körpern vorübergehende Radioaktivität verleihen kann. Fast alle Heilquellen sind emanationshaltig, besonders die Quellen von Joachimstal, Gastein und Baden-Baden.

Die Behandlung geschieht durch Trinken emanationshaltigen Wassers, durch Baden in demselben oder durch Inhalieren emanationshaltiger Luft. Die Aufnahme durch die Haut ist die unsicherste.

Als Umwandlungsprodukt des Mesothoriums entsteht das Thorium X, das weiter in Radiothorium zerfällt. Letzteres ist ganz unbeständig. Deshalb findet der feste, wasserlösliche Körper des Thorium X als subkutane Injektion Verwendung (Doramad).

Durch diese Abbauprodukte der radioaktiven Substanzen wird der Stoffwechsel gesteigert, besonders die Harnsäureausscheidung. Der Kreislauf soll eine Schonung erfahren (Herabminderung des Blutdrucks und Schlagvolumens). Die Leukocyten werden in Zahl und Funktion (Phagocytose) erhöht. Das Nervensystem erfährt Beruhigung.

Angewandt wird deshalb die Emanation als Trinkkur, in Emanatorien, oder als Injektionskur vor allem bei gichtischen und chronisch entzündlichen Gelenkveränderungen, sowie als Genesungsbeihilfe in der Rekonvaleszenz mit allerdings weniger überzeugender Indikation.

Die klinisch wichtigsten Vergiftungen.

Von

W. His,

Berlin.

Vergiftungen sind Schädigungen des Körpers durch chemisch differente Stoffe der verschiedensten Art. Diese können im Körper selbst entstehen, als Stoffwechselprodukte von Organen (z. B. bei BASEDOWscher Krankheit, bei Urämie, von im Körper lebenden Mikroorganismen oder durch Zerfall von Körpereiweiß (bei vielen Infektionskrankheiten). Dies sind Autointoxikationen oder endogene Toxikosen. Oder aber die schädlichen Stoffe werden dem Körper von außen zugeführt (exogene Toxikosen). Von diesen ist hier allein die Rede.

Im Übermaß genossen, wirken die meisten Nahrungs- und Genußmittel schädlich (z. B. Kochsalz, Gewürze); der Sprachgebrauch bezeichnet als Gifte nur solche Stoffe, die in verhältnismäßig geringer Menge dem Körper schaden. Doch besteht keine feste Grenze; es verursachen z. B. geistige Getränke in Mengen, die vielfach noch zum erlaubten Genuß gerechnet werden, allmählich chronische Alkoholvergiftung. Daher ist die juristische Definition des Giftbegriffes schwierig; § 229 des Strafgesetzbuches spricht von „Giften oder solchen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind".

Die zur Schädigung nötige Giftmenge ist von Fall zu Fall verschieden; ob das Gift in den leeren oder gefüllten Magen gelangt, ob ein Teil desselben durch Erbrechen entleert wurde, ob rechtzeitig Hilfe gereicht wurde, ist vom größten Einfluß auf die Höhe der schädlichen (toxischen) oder gar tödlichen (letalen) Dosis. Daher differieren die Angaben über diese Dosen oft um das 10—20fache. Dazu kommen noch die individuellen Unterschiede der Empfänglichkeit, die im Verhalten gegen Tabak, Spirituosen, Kaffee u. a. aus der täglichen Erfahrung bekannt sind: einzelne Menschen reagieren schon auf kleinste, sonst unschädliche Dosen mit so heftiger Erkrankung, daß eine besondere Disposition, eine Idiosynkrasie angenommen werden muß. Dies beobachtet man häufig bei Arzneimitteln (z. B. Chinin, Morphium, Jodsalzen). Merkwürdig ist die Unempfindlichkeit gewisser Tierklassen gegen einzelne Giftstoffe: so fressen z. B. Igel Kanthariden, Kaninchen Tollkirschenblätter ohne die geringste Schädigung, Kröten und Giftschlangen reagieren nicht auf das Gift verwandter Tierklassen. Durch Gewöhnung kann eine gewisse Giftfestigkeit (Immunität) erlangt werden, z. B. gegen Alkohol, Morphium oder Nikotin. Andere Gifte dagegen haben kumulierende Wirkung, d. h. bei fortdauerndem Gebrauch wirkt die anfangs unschädliche Dosis toxisch, z. B. bei Digitalis; endlich steigt bei öfterer Einwirkung die Empfindlichkeit des Individuums, z. B. gegen Chlor und andere reizende Dämpfe und Gase.

Zahlreiche Gifte erzeugen ein ganz verschiedenes Krankheitsbild, je nachdem sie einmal in größerer Menge oder längere Zeit hindurch in kleinsten Dosen aufgenommen worden sind. So gleicht die akute Vergiftung mit Quecksilber der Dysenterie, die chronische aber zeigt die mannigfachsten Störungen der nervösen und vegetativen Funktionen. Das Krankheitsbild, das durch ein und dasselbe Gift erzeugt wird, ist bei verschiedenen Personen keineswegs einheitlich (vgl. z. B. die chronische Bleivergiftung); und meist sind es nur wenige Symptome, die allen Erkrankten gemeinsam sind und die Diagnose ermöglichen.

Gewisse Symptomenkomplexe sind größeren Gruppen von Giften gemeinsam und lassen dieselben in Kategorien einteilen: Gifte mit rein örtlicher Wirkung Ätzgifte (Säuren und Alkalien, pflanzliche Reizstoffe); Gifte mit Wirkung an entfernten Stellen und spezifischer Schädigung gewisser Organe (Herz-, Muskel-, Nieren-, Blut-, Nervengifte), die Wirkung kann eine erregende oder lähmende sein, wobei ein und dasselbe Gift, je



nach Stärke und Dauer der Einwirkung, bald erregend, bald lähmend wirkt; endlich Gifte, welche örtliche und entfernte Wirkung zugleich äußern.

Von manchen Giften ist nachgewiesen, daß sie in bestimmten Organen oder Zellen gebunden werden, so die Narkotika im Gehirn, die Digitalisglykoside in den Herzmuskelzellen.

Gewisse Erscheinungen sind fast allen akuten Vergiftungen gemeinsam. Das sind

1. die Magendarmstörungen: Erbrechen und Durchfall;

2. die Zirkulationsstörungen: Schwäche, Beschleunigung, Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit des Pulses, livide oder cyanotische Hautfarbe;

3. nervöse Störungen: Übelkeit, Schwächegefühl, Ohnmacht und alle Grade der Benommenheit bis zum Koma.

Die Diagnose einer akuten Vergiftung ergibt sich meist aus dem plötzlichen Eintritt eines schweren Krankheitsbildes, wobei ähnliche Zufälle anderer Art, Apoplexien, epileptische oder urämische Anfälle, akuteste Gastrointestinalkatarrhe differentialdiagnostisch auszuschließen sind. Schwieriger ist festzustellen, welches Gift aufgenommen worden ist, da nur wenige Vergiftungen ein sofort kenntliches Krankheitsbild erzeugen. Hier geben

1. die Anamnese;

2. die Beachtung gewisser Merkmale: Ätzschorfe im Gesicht oder Mund, Geruch der Atemluft oder des Erbrochenen, Farbe oder etwaige Giftbeimengungen (Pflanzenteile, Pulver) des Mageninhaltes;

3. Giftreste, die beim Kranken oder in dessen Umgebung gefunden werden, oft Anhaltspunkte.

Zur Feststellung und Sicherung der Diagnose dient vielfach die chemische Untersuchung, die sich auf Magen- und Darminhalt, Harn und bei eingetretenem Tod auf die Leichenteile zu erstrecken hat.

Die Methoden zum Nachweis der Gifte sind, da es sich meist um kleine Mengen handelt, die aus Erbrochenem oder Organen isoliert und geprüft werden müssen, schwierig auszuführen, und das Ergebnis nur dann beweisend, wenn es von sehr geübter Hand gewonnen ist. Daher ist die Beschreibung der Methoden im folgenden übergangen worden.

Sehr schwierig kann die Diagnose chronischer Vergiftungen sein, in unklaren Krankheitsfällen muß auf die Möglichkeit einer Intoxikation die Aufmerksamkeit gerichtet werden. Anamnese und chemische Untersuchung sind meist ausschlaggebend.

Die Behandlung eines Vergifteten hat die Aufgabe:

1. das im Körper befindliche Gift zu entfernen oder unschädlich zu machen;

2. die Symptome der Vergiftung zu bekämpfen und die Beschwerden oder Schmerzen zu lindern.

Weitaus die meisten Vergiftungen gehen vom Verdauungstrakt aus, aber auch subkutan oder perkutan aufgenommene Stoffe werden vielfach im Magen und Darm abgeschieden, z. B. Jod, Quecksilber, Arsen. Daher wird

1. a) Zur Entfernung der Gifte der Magen durch Brechmittel oder Spülung entleert. Erstere sind meist am schnellsten zur Hand: warmes Wasser, mit zerlassener Butter oder Öl, Seifenwasser, Kitzeln des Gaumens. Von Emeticis wirkt am sichersten das Apomorphin (zu 0,01 subkutan).

Kondraindiziert sind Brechmittel bei starker Verätzung des Magens (Gefahr der Perforation) und tiefer Benommenheit (Aspiration!), bei schweren narkotischen Vergiftungen (z. B. mit Pilzen) sind Brechmittel auch in stärksten Dosen unwirksam.

Magenspülungen sind daher vorzuziehen; sie sind lange fortzusetzen, da Pulver und Pflanzenreste hartnäckig an den Magenwandungen haften; ungenügend sind sie nur, wo gröbere Partikel (Tollkirschen, Pilzstücke) im Magen lagern. Verboten sind Spülungen bei schweren Ätzvergiftungen.

b) Die in den Darm übergetretenen Gifte sucht man durch Abführmittel (Mittelsalze, Rizinusöl, letzteres verboten bei Vergiftung mit Phosphor, Filixextrakt und Kanthariden), bei starker Darmreizung durch Klistiere zu entfernen.

c) Die Ausscheidung durch den Harn wird beschleunigt durch Diuretika, besser noch durch reichliches Trinken warmen Tees oder kohlensaurer Wässer; wo deren Resorption fraglich, ist subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion angebracht.

d) Zuweilen ist es zweckmäßig, durch Aderlaß 300—500 ccm Blut zu entleeren und den Flüssigkeitsverlust durch subkutane oder intravenöse Infusion der doppelten Menge 0,9%iger Kochsalzlösung zu ersetzen.

e) Beschränkte Anwendung findet die Diaphorese durch warme Einpackungen und Bäder, oder, bei guter Herzkraft, durch Injektion von 0,01 g Pilocarpin.

Die Möglichkeit, ein Gift im Körper unschädlich zu machen, hängt von dessen Art und Eigenschaft ab. Säuren und Alkalien lassen sich im Magen neutralisieren (Kalkwasser, Kreide, Zuckerkalk, Magnesia usta, Essigwasser, Zitronensaft), lösliche Gifte in unlösliche Verbindungen überführen (z. B. Arsen, Alkaloide, Oxalsäure) oder durch Oxydation zerstören (Phosphor). Endlich kann die Lösung und Resorption durch einhüllende Mittel verlangsamt werden (Eiweißwasser, Haferschleim, Milch).

Antagonistisch wirkende Gegengifte sind nur wenige bekannt (z. B. Atropin gegen Morphium- und Muskarinvergiftung).

2. Unter den allgemeinen Vergiftungssymptomen sind am wichtigsten die Störungen des Herzens, der Atmung und des Bewußtseins. Erstere sind durch energische Anwendung von Exzitantien zu bekämpfen: Wein (Glühwein, Punsch); wo Gefäßlähmung und Benommenheit besteht, starker Kaffee (ca. 20 g Bohnen auf die Tasse) oder Koffein (C. natrio-salicylicum 0,1—0,2 mehrmals subkutan), Injektion von Kampfer oder Äther.

Zur Anregung der Atmung und des Sensoriums dienen Riechmittel (Salmiakgeist, verbrannte Federn usw.), Senfteige auf die Brust, Frottieren und Schlagen der Brust mit nassen Tüchern, kühle Übergießungen, künstliche Atmung (bei tiefer liegendem Kopf und vorgezogener Zunge); nötigenfalls Faradisation des N. phrenicus und Inhalation von Sauerstoff. Nicht wenige Vergiftungen gehen mit Krämpfen einher. Die Ursachen derselben sind sehr verschieden; teils sind es Wirkungen reflexsteigernder Gifte (Strychnin), teils Erstickungskrämpfe (herz- und atemlähmende Gifte). Je nachdem muß auch die Behandlung verschieden sein. Endlich kommen unter dem Einfluß des psychischen und körperlichen Shocks auch hysteriforme Konvulsionen vor, die eine selbständige Bedeutung nicht beanspruchen.

Die narkotischen Vergiftungen erniedrigen durch Gefäßlähmung die Körpertemperatur: dagegen sind Einpackungen in warme Decken, Wärmeflaschen, wenn möglich warme Bäder anzuwenden. Die oft unerträglichen Schmerzen der Verdauungswege werden durch Kataplasmen gelindert, aber nur durch Morphiuminjektionen wirksam bekämpft. Schmerzen und Verätzung des Mundes und der Nase sind durch Pinseln mit Kokainlösung zu behandeln. Etwaiges Glottisödem erfordert kalte oder heiße Halsumschläge, nötigenfalls Tracheotomie. Die Behandlung der speziellen Vergiftungssymptome geschieht nach den allgemeingültigen Regeln.

Ätzgifte.

Starke Mineralsäuren. *Schwefel-*, *Salz-* und *Salpetersäure* werden aus Versehen oder zwecks Selbstmords getrunken und erzeugen sehr ähnliche Vergiftungen. Sie bringen in hinreichender Konzentration das Epithel zum Absterben, dabei wird dieses getrübt („wie gekocht") und von der Unterlage abgehoben. Solche Ätzungen finden sich vornehmlich an Stellen, die mit dem Gift längere Zeit in Berührung bleiben: an der Gesichtshaut (charakteristisch ein durch Herunterfließen entstehender, pergamentartiger Streifen, der vom Mundwinkel bis zum Ohr reicht), den Lippen, dem hinteren Teil der Zunge, den Gaumenbögen und Tonsillen, der hinteren Rachenwand; im Oesophagus in der Höhe der Bifurkation der Trachea, der Cardia, im Magen am Pylorus. Die Ätzstellen können im Munde fehlen, im Oesophagus und Magen aber deutlich ausgeprägt sein.

Zu sichtbarer Ätzwirkung ist eine bestimmte Konzentration nötig, die in der Mundhöhle, Oesophagus und Magen ziemlich hoch (z. B. von Schwefelsäure 10 %) sein muß, während der Darm schon auf 0,1 % reagiert. Daher erstreckt sich die Ätzwirkung trotz der Verdünnung der Säure durch Speichel und Mageninhalt oft auf den ganzen Dünndarm bis zur Ileocöcalklappe.

In der Mundhöhle entstehen nach Ablösung des nekrotischen Epithels flache Geschwüre mit entzündeter Umgebung, sie verursachen Schmerz, Schwellung (Zunge, Glottisödem!), Speichelfluß und Unvermögen zu schlucken. Sie überhäuten sich nach 3—4 Tagen. Im Oesophagus, Magen und Darm entsteht unter den Ätzschorfen ein hämorrhagisches Exsudat: der Zellverband wird gelockert und der Blutfarbstoff durch die Säure schwarzbraun gefärbt. Die lockeren Zellmassen werden mitsamt dem durch die Säure schwarzbraun gefärbten Blut abgestoßen und durch Erbrechen oder mit dem Stuhl entleert; die ganze Wand wird brüchig, und

wenn der Prozeß die Serosa erreicht, kommt es zur Perforation und jauchigen Mediastinitis oder Peritonitis, die zum Tode führt. Bei sehr konzentrierter Säure kann die Perforation innerhalb weniger Minuten vor sich gehen.

Eine andere Todesursache ist die Übersäuerung des Blutes, ferner kann der Shock in diesem Stadium zum Exitus führen.

Bleiben diese Folgen aus, so verheilen diese Geschwüre und verursachen durch ihre narbige Zusammenziehung Stenosen, am häufigsten im Oesophagus und am Pylorus, seltener im Darm oder am Gaumen; diese gefährden neuerdings das Leben des Kranken. Auch die Ätznarben der Haut neigen zu starker Schrumpfung. Endlich kann eine langwierige Gastritis mit Atrophie der Magendrüsen zurückbleiben.

Der Verlauf einer Säurevergiftung ist folgender: Alsbald nach dem Verschlucken entstehen Schmerz und Brennen im Mund, Rachen und Leib; es werden stark saure Speisemassen, dann Schleim mit abgelösten Epithelfetzen erbrochen; unter heftigen Schmerzen, Durchfall, Angst, livider Hautfarbe und kleinem Puls wird fortwährend erbrochen, nach einigen Stunden bluthaltige schwarzbraune Massen; in gutartig verlaufenden Fällen läßt allmählich die Heftigkeit der Erscheinungen nach, das Erbrechen sistiert nach 3 oder 4 Tagen, es tritt Wohlbefinden ein. Aber nach 2—3 Wochen können Schlingbeschwerden oder wiederkehrendes Erbrechen den Eintritt der Stenose des Oesophagus oder Pylorus anmelden.

Die häufigsten Komplikationen sind: 1. Herzschwäche durch Vasomotorenlähmung der Bauchgefäße oder Myocarddegeneration, oft ist das Herz vorübergehend dilatiert, 2. Albuminurie ist häufiger, seltener hämorrhagische Nephritis, zuweilen erscheint das Eiweiß erst nach einigen Tagen, oder bleibt ganz aus, obwohl die Niere schwer entzündet ist; seltener ist der Ausgang in chronische Nephritis; 3. Fieber bis 39,0° und darüber ist in den ersten Tagen häufig; 4. Glottisödem infolge Verätzung des Kehlkopfeingangs.

Die Sektion ergibt, je nach dem Stadium, in dem der Tod erfolgte, graue Ätzschorfe oder die charakteristische schwarze Verfärbung, Perforationen des Verdauungstraktus; in späteren Stadien Verfettung und Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose bei größeren Säuremengen stets unsicher. Perforationen können bis zum 4.—5. Tage erfolgen; in der 2.—3. Woche sind die Stenosen zu fürchten. Die Mortalität beträgt 30—50 %.

Therapie. Hauptsache ist möglichst rasches Eingreifen. Brechmittel sind wegen Perforationsgefahr kontraindiziert, über die Zulässigkeit der Magenspülung sind die Ansichten geteilt. Jedenfalls ist deren Anwendung auf die ersten 1—2 Stunden beschränkt, bevor die hämorrhagische Erweichung der Magenwand höhere Grade erreicht hat. Zur Neutralisation der Säuren dienen: Magnesia usta 200 g in 4 Portionen oder Kalkwasser; sehr bequem, weil fast immer zur Hand, ist geschabte Kreide (aber CO_2-Entwicklung und Spannung des Magens!), zur Not Eiweißwasser und Milch.

Gegen die Schmerzen Pinseln des Mundes mit 2%iger Kokainlösung, Morphiuminjektionen. In den ersten Tagen völlige Nahrungsenthaltung, gegen den Durst Eispillen oder Wasserklistiere; später Ernährung wie bei Magengeschwür. Oesophagusstrikturen werden mit Sonden (Dauersonden), solche des Magens oder Darms operativ behandelt.

Schwefelsäure. „Englische Schwefelsäure" enthält ca. 90, „rauchende" Schwefelsäure (Vitriol, Oleum) 30 % SO_3 neben ca 20 % H_2SO_2, offizinelle Schwefelsäure 16 % reine Säure. Dos. let. bei leerem Magen 5—10 g.

Salpetersäure. „Scheidewasser", meist von 40—50 % Gehalt. Rohe Salpetersäure 60 %, reine ca. 25 %. Konzentrierte Säure gibt gelbe Ätzflecke, auch das Erbrochene ist anfangs gelb, später schwarzbraun. Die Säuredämpfe reizen die Respirationswege und erzeugen Glottisödem, Lungenödem oder Bronchitis, die ausnahmsweise zur Verödung der Bronchien (Bronchiolitis obliterans) führt.

Salzsäure. „Rohe Salzsäure" enthält 30—40, offizinelle 25 % reiner HCl. Häufig ist die Vergiftung mit Lötwasser, das durch Auflösen von Zink und Salmiak in überschüssiger Salzsäure hergestellt wird. Ätzschorfe auf der äußeren Haut fehlen. Durch Inhalation der Dämpfe Bronchitis, Glottisödem.

Phosphorsäure gibt selten zur Vergiftung Anlaß; sie ätzt schwächer als obige Säuren. Die offizinelle Säure hat 25 %; eine 1%ige Lösung ist unschädlich.

Organische Säuren. *Essigsäure* (Essigessenz), seltener Ameisen- und Weinsäure führen zu Ätzvergiftungen, freilich von geringerer Intensität, als die der Mineralsäuren; Nephritis kommt vor; der Harn reagiert alkalisch infolge Verbrennung der organischen Säuren zu Kohlensäure, die an Basen gebunden erscheint. Habitueller Genuß (Essigtrinken junger Mädchen!) scheint Magenkatarrh und Anämie zu erzeugen.

Eisessig enthält 96, käufliche Essigessenz bis zu 80, Essigsprit 12, Speiseessig 2—6 % der wasserfreien Säure. 55%ige Säure kann bei Kindern blitzartig töten; oft sind auch die Atemwege durch die Dämpfe schwer entzündet. Ausnahmsweise kommt Methämoglobin in Blut und Harn vor.

Weinsäure (Bestandteil des Brausepulvers) und ihr saures Kalisalz (Cremor tartari) führen öfters zur Vergiftung. Das Kalksalz ist schwerlöslich, daher Zuckerkalk wirksames Antidot.

Die nachfolgenden organischen Säuren verursachen neben der lokalen Ätzung spezifische Schädigungen entfernter Organe; ihre Salze sind daher ebenfalls giftig.

Oxalsäure $(COOH)_2$ wird zum Bleichen, Färben und Metallputzen viel verwendet, ebenso ihr saures Kaliumsalz (Sauerklee-, Bitterkleesalz), beide geben durch Verwechslung mit Zitronensäure oder Bittersalz zu Vergiftungen Anlaß. Die in vielen Pflanzen vorhandenen geringen Mengen sind unschädlich, weil meist als schwerlösliches Kalksalz vorhanden. Doch sind Vergiftungen durch Sauerampfer z. B. bekannt.

Symptome. 1. Würgen und Erbrechen (das beim Verschlucken der Säure, nicht aber der Salze, bluthaltig sein kann), Durchfälle mit dysenterischem Charakter, eventuell Ätzschorfe in Mund und Oesophagus. Alle diese Ätzsymptome erscheinen nur, wenn die Säure in größerer Konzentration genommen war. Spezifische Wirkungen aber, die auch bei geringerer Konzentration auftreten, sind

2. rasch eintretende hochgradige Herzschwäche mit Kollapszuständen;

3. allerlei nervöse Erscheinungen, teils Parästhesien, teils Konvulsionen;

4. nach einigen Stunden Zeichen akuter hämorrhagischer Nephritis, mit Eiweiß, Hämoglobin, Methämoglobin und einem stets reichlichen Sediment oktaedrischer Kristalle (Briefkuverts) von oxalsaurem Kalk. Oft erscheint Zucker im Harn.

Sektionsbefund. Verätzungen im Mund, Oesophagus und Darm, weniger im Magen; im Magen- und Darminhalt reichliche Mengen von Oxalatkristallen, Glomerulonephritis mit Ablagerung von Oxalatkristallen und Blutschollen in den Harnkanälchen. Das Leichenblut ist zuweilen hellrot gefärbt.

Prognose. Die Vergiftung verläuft zuweilen sehr rasch, meist aber langsam, und kann am 3.—5. Tage durch Urämie letal endigen.

Die letale Dosis schwankt zwischen 5—40 und mehr Grammen.

Diagnose ergibt sich aus der Verbindung von Ätzsymptomen mit hämorrhagischer Nephritis, dem Auftreten massenhafter Kristalle von Calciumoxalat im Erbrochenen (auch wenn die frei Säure verschluckt war!) im Kot und Harn.

Therapie. Möglichst rasche Entleerung des Magens und Überführen der Säure in das schwer lösliche Kalksalz mittels Kreide, gepulverter Eierschalen oder, wenn rasch zu haben, Zuckerkalk (eßlöffelweise mit Milch gereicht) oder Magnesia usta. 30 g Oxalsäure erfordern zur Sättigung 50 g kohlensauren Kalk oder 20 g Magnesia. Im übrigen symptomatische Behandlung.

Karbolsäure (Phenol C_6H_5OH); im Handel als Acid. carbol. liquefact. mit 90 % Phenol, als Karbolwasser (Phenol löst sich zu 5 % in Wasser), als Karbolöl. Vergiftungen entstehen durch Verschlucken von Phenol, aber auch durch Resorption an Wundflächen, sogar an der unverletzten Haut (z. B. bei Karbolumschlägen gegen Pediculosis).

Phenol ist ein starkes Protoplasmagift, das in 3%iger Lösung die Oberhaut (bis zur Nekrose und Gangrän), in 1%iger Lösung die Schleimhäute verätzt, daneben erzeugt es Entzündungen der Nieren (Eiweiß und Zylinder, zuweilen auch Blut im Harn). Im Körper verbindet sich Phenol mit Schwefel- und Glykuronsäure zu ungiftigen gepaarten Verbindungen; geringe Mengen derselben sind, als Produkte der Darmfäulnis, im normalen Harn enthalten; der Harn bei Phenolvergiftung ist, frisch gelassen oder nach einigem Stehen an der Luft, grün bis schwarzgrün (charakteristisch!), sofort erscheint diese Färbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Die **Symptome** am Menschen sind die der Ätzung (Mundhöhle!), Gastroenteritis mit nervösen Symptomen und Nephritis, in schweren Fällen Kollaps und Tod. Leichte Vergiftungen äußern sich in Kopfschmerz, Gastritis und im Auftreten des dunklen Harnes.

Diagnose. Ätzschorfe. Geruch des Erbrochenen nach Karbol, Färbung des Harnes. Im Destillat des angesäuerten Harnes kann Phenol als Tribromphenol nachgewiesen und quantitativ bestimmt werden.

Therapie. Magenspülung (Brechmittel unwirksam), Darreichung von Kalkwasser oder besser Zuckerkalk (Calcaria saccharata) zur Bildung unlöslichen Phenolkalkes, Darmspülung; im übrigen symptomatisch.

Die Oxybenzole *Brenzkatechin, Resorcin* und *Hydrochinon* ($C_6H_4[OH]_2$) sind weniger schädlich, ihre Wirkung phenolähnlich. Der Monomethyläther des Brenzkatechins, das Guajakol, ein Hauptbestandteil des Kreosots, wirkt schon in arzneilichen Dosen öfters magenreizend; 5,0 haben bei einem Kinde tödliche Vergiftung erzeugt. Die Oxybenzoësäure **(Salizylsäure)**, die ebenfalls ein schwaches Ätz- und Nierengift ist, verursacht schon in medizinalen Dosen häufig geringfügige Albuminurie, bei manchen Kranken Ohrensausen, Dyspnoë, Benommenheit, Hyperhidrosis, ja selbst Amaurose, Hämaturie und Nephritis. 15—20 g des Natronsalzes wirken schwer toxisch, doch nicht letal. Der Harn gibt auch nach geringen Dosen charakteristische Violettfärbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Das **Salol**, der Phenyläther der Salizylsäure, kann in größeren Dosen Nephritis verursachen, nach 8 g sind tödliche Vergiftungen beobachtet. Der Harn gibt stets die Salizylreaktion, zuweilen auch die für Karbol charakteristische Dunkelfärbung an der Luft.

Das Trioxybenzol **Pyrogallol** (Pyrogallussäure) wirkt nur schwach ätzend, ist aber ein starkes Blutgift und Methämoglobinbildner. Die Vergiftung, die auch perkutan erfolgt, gleicht darin der Kalichloricumvergiftung. Letale Dosis ca. 15 g.

Die **Oxymethylphenole (Kresole)** des Teeröls kommen in Kaliseifen gelöst, unter mannigfachen Fabriknamen: **Lysol, Saprol** usw. als kräftige Desinfizientien in den Handel und wirken sowohl innerlich wie perkutan stark toxisch. Die Vergiftung gleicht derjenigen durch Karbolsäure, der Mageninhalt riecht charakteristisch, der Harn ist dunkel gefärbt, schwere Fälle gehen mit Nephritis, Herzschwäche und Benommenheit einher. Entleerung des Magens und Darmes ist Hauptmittel.

Ätzende und kohlensaure Alkalien. Die Symptome, die durch Verschlucken von Kali- und Natronlauge, Pottasche oder Sodalösung entstehen, sind denen der Säurevergiftung sehr ähnlich. Auch durch Alkalien kommen Perforationen (wenngleich seltener), Geschwürs- und Stenosenbildung (meist im Oesophagus) zustande; Fieber- und Albuminurie sind oft vorhanden. Bei äußerlicher Anwendung verursachen die Laugen Ätzung und Entzündung der Haut. Nach Einreibung von Schmierseife, einer an kohlensaurem und freiem Alkali reichen Seife, die als Resorbens öfters verwendet wird, werden Ekzeme, beim Eindringen durch Hautverletzungen sogar gangränöse Geschwüre beobachtet.

Bei den Kalipräparaten gesellt sich zur Ätzwirkung eine spezifische herzlähmende Wirkung, beim Ammoniak infolge seiner Flüchtigkeit Reizung der Atemwege: Glottisödem, Tracheobronchitis und lobuläre Pneumonie.

Die letale Dosis ist nach Menge und Konzentration der Lauge, Raschheit der Hilfeleistung usw. sehr verschieden.

Kali- und **Natronlauge** enthalten etwa 15 % des Hydroxyls. Pottasche, ein aus Holzasche bereitetes technisches Präparat, besteht zu 60—80 % aus kohlensaurem Kali.

Der **Kalkstickstoffdünger** kann langwierige Hautentzündungen hervorrufen.

Prognose wie bei Säurevergiftung.

Therapie. Neutralisation der Alkalien durch wiederholte Darreichung sehr verdünnter Säuren (Essigsäure); Behandlung der Schmerzen und Ätzentzündungen wie bei Säurevergiftung. Der Kollaps verlangt Analeptika.

Gebrannter und gelöschter Kalk geben nur selten (als Kalkmilch) zu innerer Vergiftung Anlaß, häufiger zu Hautentzündungen schwerer Art, wobei bei ersterem die hohe Temperatur, die beim Zusammenbringen mit Wasser oder wasserhaltigem Gewebe entsteht, wirksam ist. Besonders zu fürchten ist eine porzellanartige Trübung der Hornhaut beim Einspritzen von Kalk ins Auge.

Die Behandlung erfordert Abspülen mit viel Wasser, danach Auflegen von Leinöl oder Zuckersirup.

Lokal reizende Gase und Dämpfe wirken beim Einatmen auf Mundhöhle und Atemwege; Krampfhusten, Tränen- und Speichelfluß, selbst Glottiskrampf sind die Folgen; größere Mengen erzeugen Bronchitis und Lobulärpneumonien, entzündliches Lungenödem, gelegentlich auch die infaust verlaufende obliterierende Bronchiolitis. Zuweilen treten die Symptome erst mehrere Stunden nach der Einwirkung auf.

Therapie. Frische Luft, künstliche Atmung, Milch. Riechen an Alkoholäthermischung, eventuell Morphium subkutan.

In Betracht kommen: **Chlor** (Chlorkalk, Eau de Javelle, in Bleichereien und Papierfabriken), **Fluorwasserstoff** (zum Glasätzen benutzt), **schweflige Säure, Formalindämpfe** (beim Desinfizieren, unschädlich zu machen durch Verdampfen von Ammoniak). Ferner die beim Verdampfen von Salpetersäuren und mannigfachen Fabrikationen entstehenden niederen **Oxyde der Stickstoffe** NO und NO_2. **Kampfgase,** die zu dieser Gruppe gehören, wurden in großer Zahl durchgeprobt. Die wichtigsten sind das Phosgen und das Thiodiglykolchlorid. Ersteres erzeugt, oft erst nach einiger Zeit, Lungenödem mit großer Atemnot, starker Sekretion,

Eindickung des Blutes und dadurch Kreislaufstörung; letzteres, eine Flüssigkeit, haftet sehr hartnäckig an Haut und Schleimhäuten, die es nekrotisiert, und schafft dadurch schwer heilbare Geschwüre.

Schwermetalle und ihre Verbindungen.

Quecksilber. Metallisches Quecksilber wurde ehemals zu 100—300 g gegen Ileus, meist ohne Schaden, innerlich gereicht, wird gelegentlich von spielenden Kindern verschluckt. Unguentum und Oleum cinereum sind Emulsionen von Quecksilber in Fett oder Öl; letzteres subkutan injiziert, hat infolge der wechselnden und unkontrollierbaren Resorption öfter zu tödlichen Vergiftungen geführt; auch die graue Salbe, deren Resorption doch jederzeit durch Abwaschen unterbrochen werden kann, ist bei besonders disponierten Menschen öfters Ursache der Vergiftung.

Quecksilber verdampf bei gewöhnlicher Temperatur, mehr noch in der Wärme; Arbeiter in Quecksilberhütten, Spiegelbeleger und Feuervergolder sind der chronischen Vergiftung ausgesetzt.

Quecksilberchlorid (Sublimat) hat zu kriminellen wie unfreiwilligen Erkrankungen vielfach Anlaß gegeben.

Das Chlorür (Kalomel) kann, obwohl schwer löslich, bei unmäßiger Anwendung sowie bei besonders disponierten Menschen (namentlich Nierenkranken) Vergiftung erzeugen. Dasselbe gilt vom roten und weißen Präzipitat sowie von den zu subkutanen Injektionen verwendeten organischen Quecksilberpräparaten.

Quecksilber und seine Salze verbinden sich leicht mit Eiweißkörpern zu leicht löslichen und leicht resorbierbaren Quecksilberalbuminaten, die im Blutserum zirkulieren und mit allen Se- und Exkreten, hauptsächlich aber in den Darm abgeschieden werden. Im Harn ist das Quecksilber mehrere Wochen nach der letzten Darreichung noch nachzuweisen; in den Knochen und in Abszeßhöhlen, die durch Injektion entstanden, scheidet es sich metallisch in Tropfen ab.

Die akute Vergiftung beginnt mit üblem, metallischem Geschmack im Munde, Speichelfluß und Stomatitis simplex oder ulcerosa (bei Sublimatvergiftung Ätzeffekte). Dann folgen Leibschmerzen, Erbrechen und anhaltende Durchfälle wie bei Dysenterie (Tenesmus, Entleerung von Schleim, Pseudomembranen und Blut). Der Harn wird spärlich bis zur Anurie und enthält Eiweiß, Zylinder, seltener Blut. Dazu treten nervöse Symptome: Hinfälligkeit, gelegentlich Aufregungszustände und Zittern, ferner Dyspnoë und Herzschwäche. In diesem Stadium kann unter anhaltenden Durchfällen, im Koma oder Kollaps der Tod erfolgen; Heilung erfolgt sehr allmählich. Bei Inunktionskuren entzündet sich häufig die Haut, es entsteht Folliculitis oder selbst Ekzem.

Sektionsbefund. Entzündung des ganzen Verdauungstraktus, am stärksten im Dickdarm, dessen Wand verdickt, mit Geschwüren und diphtherischen Pseudomembranen bedeckt ist, ähnlich wie bei Ruhr. Die Nieren sind geschwollen, trüb, mit Ablagerungen von kohlensaurem Kalk durchsetzt, ihr Epithel nekrotisch zerfallen.

Prognose. Immer ernst, besonders dann, wenn das Gift, wie bei Injektionen nicht aus dem Körper entfernt werden kann.

Therapie. Hauptsächlich prophylaktisch; Quecksilberkuren nur unter ärztlicher Kontrolle vorzunehmen und bei auftretender Stomatitis oder Darmsymptomen sofort zu unterbrechen; bei eingetretener Vergiftung Magenspülung (bei Sublimatvergiftung nur, wenn sie sehr bald vorgenommen werden kann, später Gefahr der Perforation), Milch, Eiweißwasser, Opium; ein wirksames Gegengift gibt es nicht.

Die chronische Vergiftung beginnt, wie die akute, mit Stomatitis, Entzündung des Zahnfleisches und Verlust der Zähne, übelriechenden speckig belegten Geschwüren auf Mund- und Wangenschleimhaut, die zwar heilen, aber an anderen Stellen von neuem entstehen (nur selten greift die Entzündung auf das Periost über und erzeugt

Kiefernekrose). Nach Wochen, Monaten oder Jahren beginnen allerlei Verdauungsstörungen, die Kranken magern ab, werden anämisch, ihr Gesicht nimmt eine graublaue oder erdfahle Färbung an (Cachexia mercurialis). Die Kranken werden nervös, sehr reizbar, schreckhaft oder aufbrausend, wechseln beständig die Farbe und leiden an Schlaflosigkeit (Erethismus mercurialis). Dieser Zustand kann sich zu maniakalischen Anfällen steigern und schließlich zur Verblödung führen.

Eine weitere Erscheinung ist der Tremor mercurialis; in seiner leichteren Form ein Zittern der Hände, der Füße und des Kopfes, in schwerer Form ein Schüttelfrost wie im Fieber oder choreatische Zustände, die bis zum Tode dauernd anhalten.

Das Endstadium in letalen Fällen ist durch äußerste Kachexie, Tremor und anhaltende Durchfälle gekennzeichnet. Der Tod erfolgt an Erschöpfung.

Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben; wo diese fehlt, sind ausgeprägte Fälle durch Stomatitis, Tremor, Erethismus und Durchfälle hinreichend charakterisiert. Ein schwarzer Saum am Zahnfleisch ist für Quecksilber nicht charakteristisch. Im Harn ist Quecksilber stets nachzuweisen.

Prognose in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen nicht ungünstig, doch ist die Heilung stets langwierig.

Therapie. Am wichtigsten ist die Prophylaxe durch geeignete Fabrikhygiene und Sorge, daß die Arbeiter nicht an ihrer Haut und an den Kleidern Quecksilber nach Hause tragen; Hausarbeit mit Quecksilber ist zu untersagen. Das vielfach übliche Ausstreuen von Schwefelblumen in den Werkstätten ist nutzlos, besser vielleicht Ammoniakdämpfe.

Bei der Behandlung ist souveränes Mittel das Jodkalium; zur Nachkur haben sich indifferente und besonders Schwefelthermen bewährt; unterstützt wird die Kur durch gute Pflege und frische Luft.

Silber. Vergiftungen mit Argentum nitricum verlaufen unter der Form der Ätzvergiftungen: Schorfe an Lippen und Mund, die sich allmählich schwärzen, Schlingbeschwerden und Gastroenteritis.

Dosis letalis 25—30 g.

Therapie. Kochsalzlösung (Bildung unlöslichen Chlorsilbers), Eiweißwasser und Milch (unschädliche Silberalbuminate).

Längerer Gebrauch von Höllenstein (früher innerlich gegen Magenleiden, Epilepsie gebräuchlich; Rachenpinselungen) führt zur Argyrie: Ablagerung schwarzer Silberverbindungen in Leber, Niere, Magendrüsen, besonders im Rete Malpighii der Haut, die besonders an den belichteten Stellen ein graublaues Kolorit annimmt, das durch kein Mittel zu vertreiben ist.

Blei. Akute Vergiftung mit essigsaurem Blei oder Bleieiweiß ist selten und verläuft unter dem Bilde der Ätzvergiftung meist gutartig; die toxische Dosis ist 20—25 g; Ausgang in chronische Vergiftung kommt vor.

Therapie. Magenspülung; schwefelsaures Natron teelöffelweise innerlich (zur Bildung schwerlöslichen Bleisulfats, zugleich abführend); Schmerzlinderung.)

Chronische Vergiftung entsteht, wenn regelmäßig kleinste Mengen (1 mg und darunter) aufgenommen werden; die Symptome treten nach Monaten und Jahren auf und sind sehr vielgestaltig.

Der chronischen Vergiftung sind alle Berufsarten ausgesetzt, die sich mit Blei beschäftigen: Arbeiter in Bleihütten, Bleiweißfabriken, Schriftsetzer oder Schriftgießer, Maler und Lackierer, Farbenreiber, Töpfer (Bleiglasur), Feilenhauer (das Arbeitsstück ruht auf einem Bleiklotz), Polierer (bleierne Schleifscheiben), Handschuhmacher (Bleiweiß), Glasarbeiter (Mennigkitt); ferner Roßhaar- und Pelzfärber u. a. m. Speise-



vergiftungen kommen zustande durch bleihaltige Verzinnung von Kochgeschirr, Konservenbüchsen mit Bleilot, Schokolade oder Schnupftabak, in bleihaltiges Stanniol eingepackt; Wasser nimmt aus Bleiröhren beim Stehen und bei Zutritt von Luft etwas Metall auf. Endlich sind durch Bleischminken und Bleikämme (zum Färben der Haare) schon Vergiftungen entstanden.

Symptome sind sehr mannigfach und kommen in wechselnder Kombination vor. Die wichtigsten sind: Stomatitis mit eigentümlich metallischem Geschmack im Munde. Bleisaum, bleigrauer Streifen am Zahnfleisch, meist und zuerst an den Schneidezähnen; er fehlt nur ausnahmsweise; nicht selten ist Parotitis.

Bleikolik ist das häufigste und meist früheste Symptom der chronischen Vergiftung: anfallsweise treten heftige Leibschmerzen auf, der Leib ist eingezogen, der Stuhlgang angehalten, der Puls meistens verlangsamt und hart. Ursache der Kolik ist eine krampfhafte Kontraktion der Darmmuskulatur (die Stuhlverhaltung wird durch Opium beseitigt). Die Anfälle wiederholen sich öfters.

Die Arthralgia saturnina besteht in Anfällen heftiger Schmerzen in den Gelenken und deren Umgebung, den Muskeln (besonders den Unterschenkelbeugern).

Die Bleilähmung befällt am häufigsten die Streckmuskeln des Vorderarmes und der Hand, sowie des Unterschenkels, sie betrifft meist beide Körperhälften. Am Arm ist das Gebiet des N. radialis (mit Verschonung der Mm. interossei, der Daumenmuskeln und der Supinatoren), am Bein dasjenige des N. peroneus (mit Umgehung des M. tibialis anticus) mit Vorliebe befallen; viel seltener sind Augenmuskel-, Stimmband- oder generalisierte Lähmungen. Die Lähmung ist eine atrophische, Entartungsreaktion wenigstens anfangs immer nachzuweisen; Blase und Mastdarm bleiben ungestört, sensible Störungen fehlen bis auf mäßige Schmerzen zu Beginn der Erkrankung fast immer, doch kommen Anästhesien vor. Als Ursache der Lähmung ist periphere Neuritis vielfach anatomisch nachgewiesen, doch ist auch das Rückenmark, wenigstens in vorgeschrittenen Fällen, anatomisch nicht intakt.

Encephalopathia saturnina. Unter diesem Namen werden sowohl lokale (Facialis-, Acusticus-, Glossopharyngeuslähmungen, Hemiplegien, Sprachstörungen) als allgemeine cerebrale Symptome zusammengefaßt (Delirien, maniakalische Anfälle, Depressionszustände, Koma, vor allem epileptische Krämpfe). Die Ursache dieser Erscheinungen ist verschieden: neben der primären Vergiftung der nervösen Elemente mögen Veränderungen an Hirnarterien und urämische Intoxikationen eine Rolle spielen.

Amaurose und Amblyopie kommen vorübergehend oder dauernd vor und beruhen bald auf hämorrhagischer Papillitis, bald auf retrobulbärer Entzündung des Sehnerven, bald auf Retinitis albuminurica.

Stoffwechsel. Die meisten Bleikranken sehen blaß aus, teils wegen Enge der Hautgefäße bei normalem Blutbefund, teils wegen echter Anämie. Schwere Fälle zeigen ausgesprochene Kachexie. Die Erythrocyten nehmen meist frühzeitig eine basophile Punktierung an.

Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen wird bei Bleikranken oft schon im jugendlichen Alter angetroffen.

Nieren. Im Kolikanfall enthält der Harn häufig Eiweiß und vereinzelte hyaline Zylinder; ein großer Teil der Kranken erwirbt im Laufe der Jahre echte Schrumpfniere mit ihren Folgezuständen: Herzhypertrophie, Ödemen, Urämie. Gleichwie die Bleigicht, wird die Nephritis fast ausschließlich bei Männern beobachtet; es scheint,

daß neben dem Blei auch der Alkohol eine Rolle spielt. Die Gicht ist bei Bleiarbeitern auffallend häufig und nimmt den für diese Krankheit gewöhnlichen Verlauf.

Für die **Diagnose** des Saturnismus ist besonders der Bleisaum wichtig (stets graublau, bei Quecksilber schwarz, bei Kupfer schwarz oder rot; nicht zu verwechseln mit dem schwarzbraunen Zahnstein der Raucher!), nächstdem die Koliken. Die Lähmungen sind durch die Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen sensibler und Blasenstörungen meist erkennbar. Schwierig ist die Deutung cerebraler Erscheinungen bei mangelnder Anamnese. Der Nachweis von Blei im Harn gelingt selten. Für Frühdiagnose bedeutsam ist die Basophilie der Erythrocyten.

Prognose ist anfangs, wenn weitere Vergiftung vermieden werden kann, nicht ungünstig; auch die Lähmungen und Atrophien heilen meist nach Monaten oder Jahren. Nicht dauernd aufzuhalten ist der Verlauf der Schrumpfnieren und der Arteriosklerose.

Therapie. Jodkalium 2—3 g täglich; indifferente oder schwefelhaltige Thermen (Gastein, Teplitz, Wildbad, Ragaz, Schinznach, Aachen u. a. m.) zu Bade- und Trinkkuren, hauptsächlich aber allgemein kräftigende Behandlung.

Koliken werden durch Opium (empfehlenswert Tct. Opii 2,5, Kal. bromat. 10,0 auf 200,0 zweistündlich 1 Eßlöffel), warme Kompressen und Bäder, eventuell Morphium rasch gelindert. Abführmittel sind im Anfall kontraindiziert. Ebenso ist die Arthralgie indiziert. Auch Arteriosklerose und Nephritis werden durch Jodkalium günstig beeinflußt. Bleigicht verlangt die übliche Gichttherapie.

Vor allem wichtig ist die Prophylaxe. Die Reichsgesetze regeln den zulässigen Bleigehalt an Glasuren, Geschirren usw., doch sind Umgehungen häufig. In den Gewerben muß darauf gehalten werden, daß nicht im Arbeitsraum gegessen wird, nach der Arbeit die Kleidung gewechselt und die Haut gereinigt werden kann. Die früher empfohlene Schwefelsäurelimonade ist nutzlos.

Das dem Blei ähnliche Thallium, als Antidoticum empfohlen, wirkt bleiähnlich und verursacht außerdem Haarausfall und reißende Schmerzen.

Zink kann als Dampf (Gießereien) Vergiftungen erzeugen, die als kurzdauernde Fieber auftreten (Gießfieber). Zinn löst sich in Käse u. dergl., die mit Stanniol umwickelt sind, und ruft Magenstörungen und Muskelschwäche hervor. Beide Vergiftungen sind selten.

Chromsäure. Das in der Technik viel benützte doppeltchromsaure Kalium wirkt als Ätzmittel, das in Mundhöhle, Oesophagus, Magen und Darm, besonders dem Dickdarm, gelbgefärbte Ätzschorfe und Entzündungen, gleich den Mineralsäuren, erzeugt; es wird durch Dickdarm und Niere ausgeschieden und erzeugt in letzteren schon in kleinen Dosen hämorrhagische Entzündung. Schon 2—4 cg sind giftig, einige Dezigramme können den Tod herbeiführen. Bei Arbeitern, die dauernd mit dem Salz beschäftigt sind, entstehen tiefgreifende Haut- und Schleimhautgeschwüre, besonders an der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, an letzterer beginnen sie regelmäßig am Septum cartilagineum, zerstören auch den Knorpel, indessen unter Hinterlassung einer Brücke, so daß der Nasensattel nicht einsinkt; sie können luetischen Ulzerationen ähnlich sehen und wie diese zur Perforation führen: nicht selten ist Anämie und chronisch schrumpfende Nephritis.

Prognose der akuten Vergiftung, wenn der Tod nicht nach 1 bis 2 Tagen erfolgt, günstig, doch heilen Enteritis und Nephritis sehr langsam.

Diagnose. Aus den gelbgefärbten Ätzschorfen (vgl. Salpetersäure S. 646) der gelben oder graugrünen (Chromoxyd) Farbe des Erbrochenen,

der Verbindung von Gastroenteritis und hämorrhagischer Nephritis; nötigenfalls Nachweis von Chrom im Mageninhalt und Darm.

Therapie. Magenspülung, Fällung der Chromsäure als schwerlösliches Chromoxyd mittels Magnesia usta oder Natronbikarbonat; auch frisch gefälltes Eisenoxydhydrat (Antidot Arsenici) gibt ein schwerlösliches Salz.

Überosmiumsäure ist flüchtig, ihr Dampf ein äußerst heftiges Reizmittel für die Atemwege; verschluckt, erzeugt sie Gastroenteritis und Nephritis. Als Gegengift wird Aqua hydrosulfurosa, Kalium oder Natrium subsulfurosum (behufs Reduktion zu metallischem Osmium) zu 0,01—0,05 mehrmals täglich empfohlen.

Kupfer als schwefelsaures (Kupfervitriol) und essigsaures Salz (entsteht beim Stehen saurer und fetter Speisen in Kupfer- und Messinggefäßen) wirkt als Brechmittel, weshalb die Vergiftungen meist günstig verlaufen; schwere Fälle führen unter Gastroenteritis und nervösen Störungen zum Tode. Außer den gegen Ätzgifte üblichen Mitteln ist Magenspülung mit gelbem Blutlaugensalz (zur Bildung unlöslichen Ferrocyankupfers) zu nennen. Die organischen Verbindungen mit Phyllocyansäure, die beim „Grünen" der Gemüsekonserven und Kupfersulfat erzeugt werden, sind unschädlich, giftig dagegen gekupfertes Getreide und andere Nahrungsmittel, die mit Kupfersalzen gefärbt sind.

Eisensalze, besonders der Liquor ferri sesquichlorati, wirken als heftige Ätzgifte.

Wismut wird als Bismuth, subnitricum in Dosen bis 10 g ohne Schaden gegeben, doch kommen unter unbekannten Bedingungen Vergiftungen vor, die als Stomatitis, Gastroenteritis und Nephritis sich äußern. Andauernder Knoblauchgeruch des Atems entsteht durch Verunreinigung des Salzes mit kleinen Mengen Tellur.

Metalloide.

Haloide und ihre Verbindungen. Das *Chlor* gehört zu den reizenden Gasen (s. S. 648), ist aber auch der wirksame Bestandteil des Chlorkalkes, Chlorwassers, der Eau de Javelle, und gibt zu innerlicher Ätzvergiftung Anlaß.

Therapie. Schleimige Getränke, Natrium subsulforum 10,:200,0 eßlöffelweise.

Chlorsaure Salze. Kali chloricum erzeugt häufig Vergiftungen, indem dessen Lösung getrunken, statt zum Gurgeln benutzt wird. Besonders empfindlich sind Kinder und Fiebernde. Die toxischen Dosen sind sehr wechselnd, die letalen 5—15 g. Das Mittel ist ein Blutgift; Hämoglobin tritt aus den Körperchen ins Serum und geht in Methämoglobin über. Ferner entsteht Nephritis und heftige Gastroenteritis. Die nervösen Störungen sind durch Urämie bedingt.

Die schwerste Form der Vergiftung führt unter stärkster Cyanose, Icterus und Dyspnoë, Erbrechen und Durchfall in wenigen Stunden zum Tode; leichtere Vergiftungen verlaufen unter Icterus und Methämoglobinurie mit oder ohne Nephritis, und können trotz schwerer Symptome in Heilung übergehen.

Diagnose. Bei schwerer Vergiftung Cyanose und Icterus, Methämoglobin in Harn und Blut, letzteres bei schweren Fällen schokoladenbraun.

Sektionsbefund. Braunfärbung des Blutes, der Leber, Milz und Nieren, Gastroenteritis, Nephritis.

Therapie. Brech- und Abführmittel, Aderlaß, Diurese.

Brom. Dessen Dämpfe siehe S. 648.

Bromkalium. Einmalige übergroße Dosen bewirken Gastritis, Schnupfen, Hautausschläge und Somnolenz, sehr selten sind sie letal.

Habitueller Gebrauch führt zum Bromismus, charakterisiert durch Abmagerung, fahle Hautfarbe, Exantheme (meist Akne), Schnupfen und Conjunctivitis, Bronchitis, Impotenz, in schweren Fällen zunehmende Verblödung und Marasmus.

Diagnose aus obigen Symptomen, dem charakteristischen Geruch des Atems und eventuell aus dem Nachweis des Broms im Harn.

Therapie. Aussetzen des Mittels, kräftigende Allgemeinbehandlung.

Jod in Substanz, als Tinktur oder Lugolsche Lösung, ist ein Ätzgift (s. d.), das charakteristische braune Schorfe setzt; das Erbrochene ist oft blau gefärbt (Jodstärke).

Therapie. Natrium subsulfurosum, auch Soda innerlich, behufs Umwandlung in unschädliche Salze, auch sulfanilsaures Natron 10:200, eßlöffelweise, im Notfall im Brei von Eiweiß und Stärkemehl löffelweise.

Jodkalium, Jodnatrium und Jodammonium. Akute Vergiftung kommt fast nur bei Idiosynkrasie oder übermäßigen Dosen vor; längerer Gebrauch erzeugt Jodismus: anhaltenden Schnupfen, Stirnhöhlenkatarrh, Bronchitis, selbst Glottisödem; Akne oder andere Dermatosen, Gastritis chronica, nicht selten Fieber. Sehr anhaltender Gebrauch verursacht Abmagerung und selbst ausgesprochene Kachexie. Nach Aussetzen des Mittels schwinden die Erscheinungen allmählich.

Diagnose. Anamnese, Nachweis von Jod im Harn.

Therapie wie beim Bromismus.

Jodoform, vom Magen, aber auch von Wunden aus resorbierbar, erzeugt gar nicht selten schwere Vergiftungen akuten oder langsamen Verlaufes, die durch Dyspepsie und schwere Nervenstörungen (Delirien, Depression, echte Psychosen oder Lähmungen) charakterisiert sind. Ein wirksames Antidot ist nicht bekannt.

Kohlenstoffverbindungen. Kohlensäure. Die Kohlensäure verursacht Erstickung, wenn sie der Atemluft zu mehr als 5—10 % beigemengt ist (Gärkeller, Bergwerksgase). Dyspnoë, Cyanose, Somnolenz und Koma sind die Erscheinungen.

Therapie. Künstliche Atmung in frischer Luft, eventuell Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, Sauerstoffinhalation.

Kohlenoxyd ist der wichtigste Bestandteil des Leuchtgases, das 6—10 %, und des Wassergases, das bis zu 40 % CO enthält; es entwickelt sich bei der Explosion von Schießbaumwolle (Minengase), Artilleriegeschossen und bei unvollkommener Verbrennung der Kohle (Kohlendunstvergiftung). Leuchtgas verrät sich, schon wenn die Luft 0,003—0,01 % enthält, durch seinen Geruch. Beim Bruch von Leitungsrohren streicht es, durch Pflasterung oder Eisdecke der Straßen am Entweichen verhindert, auf weite Entfernung durch den Erdboden, dabei verliert es seinen Geruch und steigt unbemerkt durch den Fußboden in geheizte Räume der Erdgeschosse ein.

Die **Symptome** der Vergiftung sind sehr charakteristisch; anfangs leichte Benommenheit und Kopfschmerz, später Bewußtlosigkeit, hochrotes Gesicht, fleckige Rötung des Körpers, schnarchender Atem, subnormale Temperatur. Riecht der Atem nicht nach Alkohol, so ist die Diagnose durch obige Symptome gesichert.

CO verbindet sich mit Hämoglobin zu einer Verbindung, deren Absorptionsstreifen denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich und von ihnen nur schwierig zu unterscheiden sind. Zum Nachweis von CO im Blut dienen folgende Proben:

1. Eine verdünnte Lösung normalen Blutes, mit Schwefelammonium versetzt, wird dunkel und zeigt den Streifen des reduzierten Hämoglobins, CO-Blut bleibt rot und behält die beiden CO-Streifen.
2. 10%ige Natronlauge gibt mit normalem Blut eine schwarzgrüne Masse, mit CO-Blut zinnoberrote Färbung.
3. Normales Blut mit Ferrocyankali und Essigsäure wird schwarzbraun, CO-Blut hellrot.

Im Harn erscheint oft eine reduzierende Substanz.

Wird die akute Vergiftung überstanden, hinterbleiben langwierige Nachkrankheiten: Exantheme, besonders Pemphigus, Dekubitus, multiple Blutungen, Icterus, schwere nervöse Störungen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellrote Farbe der Leichenflecke und inneren Organe.

Diagnose aus den genannten Symptomen, sowie dem chemischen und spektroskopischen Verhalten des Blutes, das indessen nur bei erheblichem Reichtum an CO deutliche Reaktionen gibt.



Therapie. Anhaltende künstliche Atmung in frischer Luft, Sauerstoffinhalation; nötigenfalls Aderlaß mit Kochsalzinfusion.

Cyanverbindungen. Blausäure (Cyanwasserstoff) und ihre Salze sind sehr starke Protoplasmagifte und legen die Tätigkeit aller Enzyme lahm; sie gehen mit dem Hämoglobin eine feste Verbindung ein (Cyanhämoglobin), weshalb die Leichenflecke hellrote Farbe bewahren; endlich lähmen sie nach anfänglicher Erregung die nervösen Zentren.

Die Resorption erfolgt von allen Schleimhäuten sehr leicht.

Gelegenheit zur Vergiftung geben: Blausäure, das gewerblich viel benutzte Cyankalium und bittere Mandeln, aus deren Amygdalin unter Wasseraufnahme Zucker, Blausäure und Bittermandelöl (C_6H_5COH) entsteht. 40—50 bittere Mandeln liefern ca. 0,05 Cyan. Die offizinelle Aq. amygdal. amar. enthält 0,1 % Cyan; dasselbe ist auch in der Aqua laurocerasi enthalten.

Dos. let. Blausäure 0,06 g; Bittermandelöl (stets blausäurehaltig) 15—20 Tropfen, Cyankalium 0,2—0,3; das käufliche Präparat ist mit kohlensaurem Kalium stark verunreinigt, daher weniger wirksam.

Die schwersten Vergiftungen verlaufen mit Aufschrei, Dyspnoë und Konvulsionen in einigen Minuten tödlich. Bei dem langsameren Verlauf tritt zuerst Angst, Schwindel, Übelkeit, dann Dyspnoë und aussetzender Atem, zuletzt Pupillenerweiterung, Krämpfe, Koma auf, der Tod erfolgt an Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellroten Totenflecke und die gleiche Farbe der Magenschleimhaut, das Venenblut dagegen ist meist dunkel gefärbt.

Diagnose aus dem Geruch (s. a. Nitrobenzol!) und dem Nachweis von Cyan im Mageninhalt.

Therapie. Wo überhaupt Zeit zum Eingreifen, wäre eine 3%ige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd innerlich zu verwenden oder Kaliumpermanganatlösung, auch Natriumthiosulfat zu 0,1—0,2 subkutan oder intravenös, ferner künstliche Atmung, O-Inhalation, Exzitantien.

Nicht zu verwechseln sind die Vergiftungen mit dem in der Anilinindustrie und Parfümerie viel angewandten, ähnlich riechenden Nitrobenzol (Mirbanöl, künstliches Bittermandelöl). Dieses erregt anfangs Erbrechen, dann dunkle, fast blauschwarze Cyanose und komatöse Zustände, die Tage hindurch in Anfällen von einigen Stunden Dauer wiederkehren. Die intensive Cyanose und der starke Geruch des Atems nach Nitrobenzol sichern leicht die Diagnose. Der Harn ist oft braun gefärbt und riecht ebenfalls charakteristisch. Der Verlauf ist zwar protrahiert, aber die Prognose günstiger als beim Cyan. Therapie: Entleerung des Magens, im übrigen symptomatisch.

Stickstoffverbindungen. Natrium und Kalium nitrosum, Amylnitro- und Nitroglyzerin führen beim arzneilichen Gebrauch, letzteres auch beim Hantieren mit Dynamit, zu Vergiftungen. Alle erweitern stark die Gefäße (Gesichtsröte, heftige Kopfschmerzen) und sind Blutgifte (Methämoglobinbildner). Die toxischen Dosen sind gering, bei Nitroglyzerin wirken wenige Tropfen schon toxisch; bei längerer Gewöhnung werden 8—10 mg ertragen.

Therapie. Schwarzer Kaffee. Injektionen von Coffeinum natrio-salicylicum 1:10, 1—3 Spritzen; im übrigen symptomatisch.

Schwefelverbindungen. Schwefelwasserstoff ist ein Gas, das lähmend auf das Zentralnervensystem, besonders die Atem- und Gefäßzentren, wirkt. Das Hämoglobin des Blutes wird zunächst reduziert; bei höherer Konzentration entsteht vielleicht schon in vivo, stets nach dem Tode das dem Methämoglobin analoge Sulfhämoglobin. Schon $1/2$ Prom. SH_2 in der Atmungsluft ruft heftige Erscheinungen hervor.

Gelegenheit zur Vergiftung ist gegeben in chemischen Laboratorien, besonders aber bei Latrinenarbeitern. *Kloakengas* ist ein Gemenge von Kohlensäure, Stickstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Prophylaktisch versenke man in die zu betretenden Gruben eine brennende Kerze, oder, wo dies wegen Beimengung von Leuchtgas nicht tunlich, einen Käfig mit einer Maus oder einem Vogel.



Bei stärkerer Konzentration gleicht die Vergiftung einer Apoplexie; ohne Prodrome stürzen die Befallenen bewußtlos hin; bei geringerer Konzentration entsteht Katarrh der Conjunctiva, Nase, Bronchien, selbst Lungenödem, ferner nervöse Symptome: Mattigkeit, Schwindel, Zittern, heftiger Kopfschmerz, Sopor. Ähnliche Symptome zeigt die chronische Vergiftung mit geringsten Mengen.

Sektionsbefund nicht charakteristisch, nur selten sind Blut und Gehirn grün gefärbt.

Diagnose nur anamnestisch zu stellen.

Therapie. Frische Luft, Sauerstoffinhalation; eventuell künstliche Respiration. Nach der Genesung bleibt oft Kopfschmerz, Schwindel oder Zittern als Nachkrankheit zurück.

Schwefelkohlenstoff, eine flüchtige, nach faulen Rettichen riechende Flüssigkeit, wird in der Kautschukindustrie und Wollwäscherei verwendet und erzeugt die tückischsten Gewerbevergiftungen. Die Aufnahme erfolgt durch Inhalation oder perkutan; die Wirkung erstreckt sich vor allem auf das zentrale oder periphere Nervensystem. Das Krankheitsbild ist sehr vielgestaltig: große Dosen wirken sofort narkotisch, wiederholte kleinere erzeugen Anästhesien und Lähmungen, Ataxie Pupillenanomalien, ferner geistige Störungen, welche das gesamte Gebiet der Psychosen umfassen und sehr oft der Hysterie täuschend gleichen.

Die Empfänglichkeit ist individuell äußerst verschieden, die Prognose stets unsicher: schon nach 6-tägiger Beschäftigung sind Psychosen von 9-monatiger Dauer beobachtet; langwierige Nachkrankheiten sind häufig.

Therapie bisher rein symptomatisch.

Arsen. Zur Vergiftung geben Anlaß: metallisches Arsen (Fliegenstein), Arsenik (arsenige Säure, kristallinisch oder amorph, in kleinen Dosen geschmacklos), Arsensäure (Anilintechnik); Medizinalvergiftungen entstehen durch Arsenik (asiatische Pillen); Fowlersche (Liq. Kalii arsenicosi enthält 1 %), Pearsonsche (Liq. Natrii arsenici enthält $^1/_{600}$ arsenige Säure) Lösung. Realgar As_2S_2 und Auripigment (Rauschgelb) As_2S_3 sind an sich ungiftig, enthalten aber Arsenik; Schweinfurter Grün (essig- und arsenigsaures Kupfer) und Scheeles Grün (arsenigsaures Kupfer) führen besonders zu chronischen Vergiftungen; manche Anilinsorten enthalten Arsen.

Die Arsenverbindungen werden vom ganzen Verdauungstrakt, vielleicht auch von der Haut aus resorbiert und vorwiegend durch die Darmdrüsen, aber auch durch Haut, Schleimhäute und Nieren ausgeschieden. Die Hauptwirkung betrifft den Darm, dessen Gefäße enorm hyperämisch, dessen Schleimhaut direkt oder durch ausgeschiedenes Arsen gereizt wird, wobei Blutungen und Geschwüre entstehen. Alle anderen Schleimhäute zeigen ebenfalls Reizerscheinungen (Conjunctivitis, Laryngobronchitis).

Die akute Vergiftung kommt in einer foudroyanten (Asphyxia arsenicalis), in wenigen Stunden tödlichen, und in einer milderen, 3—14 Tage dauernden Form vor. Beide haben die größte Ähnlichkeit mit Cholera. Bald nach Aufnahme des Giftes treten Erbrechen, Durchfall, mit Tenesmus und Reiswasserstühlen, Krämpfen, Cyanose und Kollaps auf; bei letzterer Form gesellen sich dazu Hauterscheinungen (Pusteln, Ekzeme), Schleimhautentzündungen und schwere Nervensymptome (Schwindel, Ohnmacht, Krämpfe, Lähmungen). Bei langer Dauer wird zuweilen Icterus beobachtet.

In einigen Gebirgsgegenden nehmen die Bewohner regelmäßig Arsenik, um sich blühendes Aussehen und die Kräfte beim Steigen zu erhalten. Dieser Genuß bleibt ohne schädliche Folgen; beim Aussetzen des Mittels und ebenso bei plötzlicher Unterbrechung medizinaler Arsenkuren treten Abstinenzsymptome auf, die der akuten Vergiftung

gleichen: Dyspepsie, Laryngobronchitis und allgemeine Schwächezustände.

Sektionsbefund. Die Leichen sind geruchlos, wasserarm. Hochgradige ulzeröse Gastroenteritis mit enormer Hyperämie, Verlust des Dickdarmepithels (wie bei Dysenterie), dagegen keine direkten Ätzwirkungen. Hämorrhagien der serösen und Schleimhäute, nach längerer Krankheitsdauer Verfettung des Herzens und der großen Drüsen. Wichtig ist der Nachweis unlöslicher weißer Splitter (Arsenik) oder Farbstoffpartikel im Magen, die in den Falten der Schleimhaut lange Zeit haften bleiben.

Prognose immer ernst, um so mehr, je früher und heftiger die Enteritis auftritt; im späteren Verlaufe droht Gefahr von seiten des Herzens und des Nervensystems.

Diagnose. Die heftige Dickdarmreizung hat Arsen mit Quecksilber und anderen schweren Metallen gemeinsam; charakteristisch ist, wo vorhanden, die Beteiligung der Schleimhäute und der äußeren Haut. Wichtig ist der Nachweis ungelöster Arsenik- oder Farbenpartikel im Mageninhalt, vor allem dessen chemische Untersuchung (im Marshschen Apparate, Bildung von Arsenwasserstoff und Reduktion desselben zum Arsenspiegel; noch empfindlicher ist der biologische Nachweis, bei dem der Schimmelpilz Penicillium brevicaule auf arsenhaltigen Nährböden intensiven Knoblauchgeruch nach 1—3 Tagen entwickelt; der Nachweis gelingt noch bei 0,001 mg Arsen).

Therapie. Langdauernde Magenspülung; Überführung des Arsens in schwerlösliche Verbindungen durch: 1. frischgefälltes Eisenoxydhydrat (offizinell als Antidotum arsenici), braunroter Brei, 2—4 Eßlöffel viertelstündlich; 2. Magnesiahydrat, aus Magnesia usta mit 20 Teilen Wasser bereitet, 4 Eßlöffel viertelstündlich; führt gleichzeitig ab; 3. das Fuchssche Antidot, aus Eisenvitriol und Magnesia gemischt, wobei Eisenoxydhydrat und Mittersalz entstehen. Bis zum Eintreffen der Gegenmittel aber Milch oder kaltes Wasser und Brechreize.

Chronische Vergiftung entsteht aus der akuten, häufiger aber durch öftere Aufnahme kleinster Mengen. Arzneivergiftungen in Form leichter Magenstörungen sind häufig; schwerere Formen sind gewerbliche oder zufällige Vergiftungen.

Anlaß dazu geben: arsenhaltige Tapeten und Kleider, Tierbälge und ausgestopfte Tiere (Arseniksäure mit 40—60 % Arsenik verwendet), außerdem andere, schwer zu ermittelnde Verunreinigungen mit Arsen, so kürzlich in England arsenhaltiges Bier. Durch Pilzwirknug kann aus Tapeten auch das Äthylarsin entstehen, das einen an Mäuse erinnernden Geruch verbreitet.

Die **Symptome** der chronischen Vergiftung sind sehr mannigfach und vielfach untereinander kombiniert.

Verdauungsapparat: anhaltendes Erbrechen und Durchfälle, brauner Saum am Zahnfleisch, ekelhafter Geschmack. Dazu Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis. Sehr früh tritt Abmagerung und Atrophie auf, die Haare fallen aus. Die Leber ist öfters vergrößert.

Haut. Dermatosen verschiedener Form leiten oftmals die Vergiftung ein: Pusteln, schmerzhafte Knoten, mit Übergang in trockenen Brand, flüchtige Erytheme u. a. m. sind beobachtet. Langdauernde Arsenmedikation erzeugt Braunfärbung der Haut (Arsenmelanose), die an verschiedenen Körperstellen auftritt und gelegentlich mit Hyperkeratosis sich verbindet.

Nervensystem. Arsen erzeugt Neuritis, die durch den Beginn an der Peripherie, heftige sensible Reizerscheinungen und Lähmungen der Extensoren charakterisiert ist (reißende Gliederschmerzen, Anaesthesia dolorosa, Neuralgien, oft unter dem Bilde der Akrodynie; schlaffe Lähmung mit wenig Neigung zur Kontraktur, von der Peripherie zum Zentrum vorschreitend). Rumpf und Hals, sowie Blase und

Mastdarm bleiben stets intakt. Zuweilen werden Ataxie und trophische Störungen beobachtet. Von Cerebralsymptomen ist Kopfschmerz fast immer, Depression oft vorhanden, dagegen Delirien selten.

Prognose. Auch in schweren Fällen nicht ungünstig, wenn auch der Verlauf ein sehr langwieriger ist. Die nervösen Erscheinungen schwinden in der Reihenfolge, wie sie gekommen sind; zuerst die sensiblen, dann die motorischen Symptome. Rezidive sind, cessante causa, selten.

Diagnose. Die ausgebildete Form gibt, auch bei fehlender Anamnese, ein Krankheitsbild, das durch die Kombination von gastrischen, nervösen und trophischen Störungen gut charakterisiert ist. Die Beteiligung der Haut, die frühzeitige Abmagerung, die Kachexie, der Beginn der Lähmungen mit reißenden Schmerzen (Gegensatz zur Bleilähmung), der rasche Eintritt aller Symptome (Gegensatz zu Tabes) sichern die Diagnose. Sehr wichtig ist der Nachweis von Arsen im Harn (noch nach 50 Tagen möglich) und vor allem in der Wohnung, den Kleidern und Gebrauchsgegenständen.

Therapie. Wesentlich ist das Auftreten und Entfernen der Vergiftungsursache. Intern ist das Hauptmittel Jodkalium; gegen die reißenden Schmerzen ist nur Morphium auf die Dauer wirksam. Die Behandlung der Lähmungen ist die bei Neuritis übliche.

Die organischen Arsenverbindungen Atoxyl und Arsacetin verursachen bei öfterem Gebrauch Sehstörungen. Diese beginnen mit konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, die nasalwärts beginnt und zu völliger Erblindung fortschreiten kann. Der Spiegelbefund ist anfangs normal, später sind die Netzhautgefäße verengt, die Papille abgeblaßt, schließlich völlig atrophisch. Außerdem sind Blasen- und Mastdarmstörungen beobachtet. Der Gebrauch dieser Mittel ist dadurch sehr eingeschränkt und muß beim ersten Auftreten der Sehstörungen ausgesetzt werden.

Das Salvarsan hat, seitdem man die starken einmaligen Dosen durch wiederholte kleinere ersetzt hat, viel an Gefährlichkeit verloren. Die fieberhaften Reaktionen, die mit Erbrechen, Durchfall und Kollaps den Einspritzungen öfter folgen, sind zum Teil den Verunreinigungen des destillierten Wassers zuzuschreiben (Wasserfehler). Aufflackern oder Entstehen nervöser Reiz- oder Anfallssymptome sind eine Reaktion syphilitischer Entzündungsherde auf zerfallende Spirochäten oder Schädigung entzündlicher Gefäßsprossen durch das Mittel (Herxheimersche Reaktion). Leberschädigungen (Zellnekrosen) sind häufig, und erscheinen oft 2—3 Monate nach Abschluß der Behandlung als Icterus, ausnahmsweise auch unter dem schweren und zuweilen tödlichen Bild der akuten gelben Leberatrophie.

Antimon, das als Brechweinstein (Tartarus stibiatus), Goldschwefel und in Pustelsalben medikamentös früher viel verwendet wurde, macht hier und da Arznei- oder gewerbliche (gewisse Farbstoffe enthalten A.) Vergiftungen, die bei innerem Gebrauch als Gastroenteritis, bei äußerem in Ekzemen sich äußern. Der chemische Nachweis ist leicht zu führen.

Phosphor. Roter Phosphor (schwedische Zündhölzer) ist unschädlich, gelber dagegen ist in Substanz ein äußerst heftiges Gift, von dem 0,05—0,15 (in 50—100 Zündhölzchen enthalten) zum Tode führen können. Im Deutschen Reich ist deren Herstellung seit 1907 verboten.

Merkwürdig ist, daß der so leicht (schon an der Luft) oxydierbare Stoff im Magen lange Zeit unverändert bleibt; obwohl im Wasser schwer löslich, verbreitet er sich im Körper und verhindert dessen Oxydations- und Stoffwechselvorgänge. Anlaß

zur Vergiftung geben: Phosphorlatwerge (Rattengift), Schwefelhölzer, gelegentlich auch Phosphoröl, das im Bodensatz ungelösten P. enthalten kann.

Symptome. Akuteste Vergiftung (große Mengen auf leeren Magen) endet unter narkotischen oder gastroenteritischen Erscheinungen in wenigen Stunden tödlich. Häufiger ist die protrahierte, sehr charakteristische Form: einige Stunden Brennen im Magen, Aufstoßen knoblauchriechender Gase, Erbrechen im Dunkeln leuchtender Massen. Dann anscheinende Besserung; nach 1—5 Tagen Icterus, mit anfänglicher Schwellung, späterer Verkleinerung der Leber, Erbrechen und (oft blutiger) Durchfall, Pulsverlangsamung und Fieber; später hämorrhagische Diathese, zunehmende Herzschwäche (oft mit Dilatation), Delirien, Somnolenz und Koma. Der Tod erfolgt meist am 5.—8. Tage.

Der Harn enthält stets Gallenfarbstoff, meist Eiweiß, Zylinder, rote Blutkörperchen, sehr selten Leucin und Tyrosin.

Sektionsbefund. Icterus, multiple Blutungen an inneren Organen und Häuten, Gastroenteritis, hochgradige Verfettung der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose ist bis zum 8.—10. Tage zweifelhaft.

Diagnose. Die Vergiftung zeigt mit der akuten gelben Leberatrophie die größte Ähnlichkeit; stets gelingt der Nachweis von Phosphor im Mageninhalte (Probe von Mitscherlich: der Phosphor wird mit Wasserdampf verflüchtigt und bildet bei Kondensation im Kühler einen leuchtenden Ring; Probe von Scherer: Schwärzung eines mit salpetersaurem Silber getränkten Papiers).

Therapie. Entfernung des Phosphors durch Brechmittel (Cupr. sulfur. 0,1—1,0) oder langdauernde Magenspülung mit viel Wasser (auch nach mehreren Stunden noch wirksam), oder besser mit einer 0,1%igen Lösung von übermangansaurem Kali. Streng verboten ist Darreichung von Milch oder öliger Flüssigkeit (Rizinusöl), weil solche den P. lösen und zur Resorption tauglich machen. Nach Reinigung des Magens sind Mittel angebracht, welche den Phosphor in unschädliche Formen überführen: Terpentinöl (nicht rektifiziert, am besten altes), 1—2 g mehrmals täglich in Schleim oder in Kapseln (vielleicht Bildung von terpentinphosphoriger Säure, wenig giftig). Die Verabreichung wird mehrere Tage hindurch fortgesetzt. In späteren Stadien sind Exzitantien notwendig.

Chronische Vergiftung. Arbeiter in Zündhölzchenfabriken erkranken, oft erst nach Jahren, an Periostitis, die von den Alveolarfortsätzen der Kiefer ausgeht, nach der Tiefe fortschreitet und zur Nekrose der Kieferknochen führt.

Bor, als **Borsäure** zur Antisepsis und zum Konservieren viel verwendet, verursacht in größeren Dosen oder bei längerem Gebrauch Magendarmkatarrh; der Zusatz zu Konserven in Deutschland seit 1902 untersagt.

Narkotisch und anästhesierend wirkende Gifte.

Alkoholvergiftung. Der Alkohol, in Form geistiger Getränke im Übermaß genossen, führt zu akuten und chronischen Vergiftungen. Von den ersten sind die leichten Formen (Rausch) allgemein bekannt. Die psychische Erregung (eigentlich wohl Lähmung der cerebralen Hemmungsfunktionen), die Pulsbeschleunigung (die nicht dem reinen Alkohol als solchem, sondern den Beimengungen und hauptsächlich der gesteigerten Lebhaftigkeit zur Last fällt) und die Erweiterung der peripheren Gefäße (Gesichtsröte) setzen das erste Stadium der Vergiftung zusammen. Im zweiten treten die Depressionserscheinungen in den Vordergrund; Bewußtlosigkeit (Somnolenz bis Sopor), unwillkürlicher Harn- und Kotabgang, stertoröse Atmung, Erweiterung der Pupillen und vor allem Erschlaffung der Hautgefäße (Cyanose) bilden

die Hauptsymptome. Die Gefahr dieses Zustandes liegt in der Schwächung der Herz- und Atemtätigkeit, deren Versagen zu plötzlichem apoplektiformen Tode führen kann, ferner auch in dem durch die Gefäßerweiterung bedingten Wärmeverlust, der die im Freien eingeschlafenen Menschen der Gefahr des Erfrierens aussetzt.

Die **Sektion** ergibt außer Hyperämie des Gehirns und dem Geruch des Mageninhaltes nichts Charakteristisches.

Diagnose ist beim Vorhandensein obiger Symptome meist aus dem Geruch der Atemluft resp. des Erbrochenen zu stellen.

Therapie. Erwärmen, wo nötig, durch warme Bäder und Einpackungen, Anregung der Atmung durch kalte Übergießungen und künstliche Respiration, Hebung der Benommenheit durch starken Kaffee oder Coffein. natriosalicyl. 0,2 mehrmals subkutan.

Sehr vielgestaltig sind die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. Sie zerfallen im wesentlichen in folgende Gruppen, die meist kombiniert auftreten.

1. Chronische Katarrhe der Atem- und Verdauungswege: Pharyngitis und Laryngitis, Magen- und Darmkatarrhe, letztere namentlich bei Schnapstrinkern, die dabei stark abmagern. Häufig ist der Vomitus matutinus: allmorgendliches Erbrechen von alkalisch reagierendem Schleim und Speichel.

2. Hautröte resp. Cyanose, Acne rosacea der Nase und Wangen.

3. Störungen am Zirkulationsapparat: schwielige und fettige Entartung des Myocards, Atheromatose der Splanchnicusgefäße und peripheren Arterien; Neigung zur Apoplexia cerebri und zur hämorrhagischen Diathese, namentlich bei interkurrenten Erkrankungen.

4. Chronische Erkrankungen der Leber und der Nieren (Cirrhosis hepatis und Schrumpfniere), letztere besonders häufig bei Einwirkung noch anderer Schädlichkeiten, Gicht oder Bleivergiftung.

5. Nervöse Affektionen: a) Neuritis alcoholica, teils mit sensiblen Störungen (ziehenden Schmerzen, Parästhesien), teils mit atrophischen Lähmungen, welche im Gegensatz zur Blei- und Arsenlähmung mit Vorliebe die proximalen Abschnitte der Extremitäten befallen; nicht selten sind Störungen der Pupillen- und Kniereflexe, sowie Ataxie, die zur Verwechslung mit Tabes Veranlassung geben kann (Pseudotabes alcoholica).

b) Sinnesorgane: Amblyopie und cerebrale Neuroretinitie.

c) Hirnhäute: chronische, oft hämorrhagische Meningitis.

d) Tremor der Hände und der Zunge, charakteristisch lallende Sprache.

e) Psychische Störungen: Die Trunksucht ist sehr häufig eine Äußerung abnorm geistigen Verhaltens und beruht auf der Widerstandslosigkeit gegenüber der Versuchung zu Betäubung. Sie ist daher nicht selten bei erblich belasteten Neuropathen. Andererseits führt der Alkoholismus geistige Störungen im Gefolge: Abnahme der Geisteskräfte bis zur völligen Verblödung, Epilepsie, echte Psychosen verschiedenster Form; sie spielt in der Disposition zur progressiven Paralyse eine wichtige Rolle; daneben kommt auch eine heilbare Form der Paralyse (alkoholische Pseudoparalyse) vor.

f) Delirium tremens bricht meist im Anschluß an interkurrente Störungen oder Krankheiten aus. Charakteristisch sind die Sinnestäuschungen resp. Halluzinationen (schwarze Tiere, Männer; fremde Stimmen), die Angstvorstellungen (Verfolgungsideen), der beständige Wechsel der Wahnvorstellungen (Gedankenflucht) und der Bezug der Vorstellungen auf Wirtshaus, Trinken und was damit zusammenhängt.

6. Alkoholismus der Eltern schädigt die Nachkommenschaft; Kinder von Trinkern weisen oft die Zeichen körperlicher und geistiger Degeneration auf.

Endlich sei auf die Widerstandslosigkeit der Kranken gegenüber allerlei Infektionskrankheiten, besonders Pneumonien, hingewiesen.

Wieweit die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus dem reinen Alkohol, wieweit anderen Bestandteilen der geistigen Getränke zukommen, ist nicht bekannt (Einfluß des Amylalkohols [Fuselöl] im Schnaps, der gefäßerweiternden Äther in manchen Weinen).

Diagnose des chronischen Alkoholismus ist meistens leicht, auch wenn die Anamnese fehlt: die charakteristische Gesichtsröte, das Zittern der Hände und der Zunge, die lallende Sprache und meist auch der Geruch des

Atems führen auf die Spur. Bezüglich der Deutung der Einzelsymptome sei auf die angeführten charakteristischen Eigenschaften verwiesen.

Prognose. Der chronische Alkoholismus führt nicht als solcher, sondern durch die Folgen der Organerkrankungen (Myocarditis, Apoplexie, Lebercirrhose, Schrumpfniere) oder durch Widerstandslosigkeit gegenüber interkurrenten Krankheiten (besonders Infektionskrankheiten) zu schweren Krankheitszuständen und zum Tode. Die einzig rationelle **Therapie** ist völlige Abstinenz, die freilich nur in geschlossenen Anstalten konsequent durchgeführt werden kann, da die Willenskraft der Alkoholiker stark geschwächt ist und den lästigen Abstinenzerscheinungen gegenüber bald versagt. Um so wichtiger ist die **Prophylaxe,** die freilich hier kaum gestreift werden kann: Belehrung des Volkes über die Gefahren der Trunksucht, Beschaffung warmer Nahrung und Getränke auf Arbeitsplätzen, Beförderung der Mäßigkeitsbestrebungen. Besonders ist die Jugend vor allzu frühem Genuß zu bewahren; für Kinder soll Wein ein Heilmittel, nicht Genußmittel sein; nicht mindere Fürsorge verlangen willensschwache oder erblich belastete Individuen; solchen ist, zur Unterstützung ihrer Energie, der Eintritt in Temperenzvereine zu empfehlen. Die Behandlung der einzelnen Folgekrankheiten siehe in den betreffenden Abschnitten dieses Lehrbuches. Das Delirium tremens erfordert durchaus nicht die Darreichung weiterer Alkoholika; Bromkalium in Verbindung mit Opium, Chloralhydrat mildern, namentlich im Beginn, die Erregungszustände; wo nicht eine örtliche Erkrankung dies verbietet, ist das Umherführen bis zur Erschöpfung oft wirksam; wichtig ist Vermeidung von Verletzungen (Lagerung im Bett mit gepolsterten Seitenlehnen), Fernhaltung störender Sinneseindrücke und ständige Überwachung (Selbstmordversuche!). Die mannigfachen Bestrebungen zur Beseitigung der Trunksucht können hier nicht besprochen werden. Hochgradige Erregungszustände erfordern Internierung und psychiatrische Behandlung.

Methylalkohol (Holzgeist), technischer Ersatz für Äthylalkohol, Bestandteil des denaturierten Spiritus, hat durch die Massenvergiftung im Berliner Obdachlosenasyl die Aufmerksamkeit gewaltig erregt. Die Vergiftung zeigt sich in leichten Graden mit Sehstörungen und Pupillenträgheit, in mittleren mit Pupillenerweiterung und Starre, verbunden mit Atemnot, in den schwersten Fällen steigert sich dies zur Erblindung, stärkstem Lufthunger mit Cyanose. Dazu kommen heftige Magen- und Leibschmerzen, Unvermögen zu gehen und äußerste Hinfälligkeit. Der Tod erfolgt an Atemlähmung.

Die Vergiftung zeigt sich 1—3 Tage nach der Aufnahme und gibt stets eine unsichere Prognose, da anfangs leichte Fälle nachträglich noch schwer und tödlich werden können. Die toxische Dose beträgt etwa 25—30 g. Erblindung wurde schon nach 7,5—20 g beobachtet. Der Methylalkohol ist ein Nervengift und zerstört die Ganglienzellen vornehmlich der Retina, der Brücke und der Oblongata. Er wird langsam resorbiert, verbrannt und ausgeschieden.

Die Therapie hat ihn durch Magenspülung (auch nach mehreren Tagen) und Abführmittel zu entfernen, die Verbrennung unter Exzitantien und Schwitzprozeduren zu begünstigen, die Atemlähmung durch künstliche Respiration zu bekämpfen.

Chloralhydrat ($CCl_3COH + H_2O$), in 10—15%iger Lösung ein Ätzgift, ist in Dosen von 1—2 g ein wirksames Schlafmittel. Höhere Dosen verursachen Erbrechen, starke Erschlaffung der Gefäße (Conjunctivalröte, Erytheme, Sinken der Körpertemperatur, Sopor (oft nach vorausgegangener Erregung mit Halluzinationen). Bei Fiebernden, Herzkranken und Atheromatösen bewirken schon medizinale Dosen

Herzlähmung (Präcordialangst, Kollaps, Herzstillstand). Habituelle Chloralesser leiden an Magenkatarrh, Abmagerung, Neigung zu Erythemen (Chloralrash, besonders häufig nach Genuß geringer Mengen geistiger Getränke), Herzschwäche und Angstzuständen, Halluzinationen, Delirien und Schwachsinn. Plötzliche Entziehung des Mittels verursacht Abstinenzerscheinungen.

Therapie bei akuten Vergiftungen wie bei akuter Alkoholvergiftung. Chronische Chloralsucht verlangt allmähliche Entziehungskur in geschlossener Anstalt.

Von anderen Schlafmitteln seien hier genannt der Paraldehyd, der Krämpfe, Cyanose und Kollaps erzeugen kann, dem Atem seinen charakteristischen Geruch verleiht, und Sulfonal, ein Schlafmittel, dessen toxische Dose (2—100 g) sowie Symptome sehr abwechselnd sind. Beobachtet sind: Erytheme und Hautblutungen, Depressions- und Exaltationszustände, selbst Psychosen, ferner Herzschwäche und Harnmangel. In schweren Vergiftungen findet man stets einen Abkömmling des Blutfarbstoffes, das Hämatoporphyrin, im Harn. Bei habituellem Gebrauch sind schwere, selbst tödliche Störungen des Nervensystems, des Herzens und der Nieren beobachtet. Ähnlich, doch weniger giftig wirken die verwandten Hypnotica Trionsel und Tetronal.

Von einer großen Zahl moderner Schlafmittel sind die toxischen Eigenschaften (gastrische Störungen, Herzschwäche und Gefäßlähmung) bisher nur unvollkommen bekannt, daher ist bei deren Anwendung Vorsicht geboten.

Chloroform, $CHCl_3$, wirkt lähmend auf das Protoplasma, speziell der Zellen des Zentralnervensystems und der peripheren Nervenendigungen (schmerzlindernde Wirkung des Chloroformöls), außerdem ätzend auf Haut- und Schleimhaut. Es ist ein Respirations- und Herzgift.

Dosis letalis schwankt, je nach Art der Darreichung und Individualität, von 10—100 g; innerlich sind bis zu 90 g ertragen worden.

Bei der Inhalation zum Zwecke der Narkose unterscheidet man 4 Stadien der Wirkung: I. Initialstadium: Brechneigung, allerlei abnorme Sensationen bei erhaltenem Bewußtsein, Phantasien und Halluzinationen; II. Exzitationsstadium: Gesicht warm, rot, feucht, Pupillen stark verengt, Herzschlag beschleunigt, Muskeln gespannt und in Bewegung; III. Toleranz- oder Depressionsstadium: Verlust des Bewußtseins und der Willensbewegung, Reflexe aufgehoben (Cornealreflexe), Puls langsam, voll und weich, Atmung tief, durch Zurücksinken der Zunge und Schlaffheit des Gaumensegels schnarchend, oder auch oberflächlich, Muskulatur schlaff; IV. toxisches Stadium: unter Ausbruch kalten Schweißes hört die Respiration, nicht aber der Herzschlag auf.

Gefahren der Narkose: Herzstillstand ist in allen Stadien, zuweilen schon nach wenigen Atemzügen, in der Hälfte der Todesfälle schon vor Eintritt der völligen Narkose, beobachtet. Ursachen derselben sind Erkrankungen des Myocards und der Herzklappen, Potatorium, Erschöpfung nach langer Krankheit und großen Blutverlusten, aber auch Idiosynkrasie bei völlig gesundem Herzen. Weitere Gefahren sind: Aspiration von Blut oder Mageninhalt beim Brechen, mit nachfolgender Schluckpneumonie; Reizung der Respirationsschleimhaut durch Phosgen $COCL_2$, das durch Oxydation des Chloroforms an der Luft entsteht (beim Zutritt zu Gasflammen entsteht Chlor und Salzsäure); Erstickung durch zu konzentrierten Chloroformdampf.

Prophylaxe. Vermeidung der Narkose bei Herzkranken usw. Erleichterung der Narkose durch vorherige Injektion von Morphium, reichliche Zulassung von Luft, Verwendung reinen Chloroforms (vor Licht zu schützen!).

Die **Therapie** bei eintretender Atem- und Herzlähmung besteht in sofortiger Unterbrechung der Chloroformzufuhr, Bespritzen mit kaltem Wasser, vor allem in langdauernder künstlicher Atmung, bei vorgezogener Zunge (Esmarchscher Handgriff!) und tief liegendem Kopf. Massage oder methodische Kompression der Herzgegend, nach König-Maas etwa 120mal in der Minute, sowie Faradisation des Phrenicus sind öfters hilfreich.

Nach langdauernden Narkosen wird Icterus, bei Todesfällen Ver-

fettung des Myocards, der Leber und der Nieren beobachtet. Im übrigen ist der Sektionsbefund nicht charakteristisch.

Vergiftungen durch innerlichen Gebrauch erzeugen Somnolenz, Übelkeit und Gastritis, enden aber selten tödlich.

Therapie. Magenspülungen, Kaffee und andere Analeptika.

Bei den Narkosen mit Äther (der rein und im Dunkeln aufbewahrt sein muß) tritt die Gefahr der Atem- und Herzlähmung in den Hintergrund, dafür besteht, bei der Reizwirkung auf den Respirationsapparat, die Gefahr von Bronchitis und Pneumonie. Die Zusammenstellung von GURLT (1894) ergibt für

Chloroform 1 Todesfall auf 2655 Narkosen.
Äther 1 Todesfall auf 26268 Narkosen.

Innerlich als Betäubungsmittel habituell genommen, erzeugt Äther einen dem chronischen Alkoholismus ähnlichen Zustand.

Bromoform, gegen Pertussis angewandt, wirkt ähnlich und hat schon zu 20 und weniger Tropfen bei Kindern tödlich gewirkt.

Nach Inhalation von **Stickoxydul** (N_2O, Lachgas), zu kurzdauernder Narkose von Zahnärzten früher benutzt, sind einige Todesfälle, häufiger nervöse Folgezustände, Somnolenz usw. beobachtet.

Opium. Der eingedickte Milchsaft des Mohns (Papaver somniferum) enthält Mekonsäure und ca. 17 Alkaloide, die zum Teil beim Trocknen entstehen, darunter je nach Herkunft verschiedene Mengen (Levantiner Opium 10—1 % Morphium).

Vergiftung meist Selbstmord oder Arzneivergiftung; das im Orient (China), Amerika, zum Teil in England gebräuchliche habituelle Opiumrauchen führt zu chronischer Vergiftung.

Dosis letalis sehr verschieden; bei Erwachsenen mit Idiosynkrasie haben schon 0,3 g Opium zum Tode, 0,03 zu schwerem Sopor geführt; Raucher verbrauchen bis 30 g täglich. Auffallend unempfänglich sind Epileptiker und Geisteskranke, sehr empfindlich dagegen Kinder (Todesfälle schon nach 0,01—0,03 g). Die letale Dosis für Morphium beträgt 0,4 g; Gewohnheitsmorphinisten injizieren jedoch bis zu 2, ja 4 g täglich subkutan.

Ausscheidung. Morphium wird zum großen Teil (auch bei subkutaner Anwendung) in den Magen abgeschieden (daher Magenspülung bei Vergiftungen), ein anderer Teil wird in Oxydimorphin umgewandelt und erscheint als solches im Harn. Dieser enthält außerdem reduzierende Substanzen, zuweilen (akute Vergiftung) Traubenzucker, nicht selten auch Eiweiß. Flüchtige Opiumbestandteile (Geruch!) erscheinen in Schweiß und Milch.

Akute Vergiftung mit Opium oder Morphium: Übelkeit, Erbrechen, Schwindel; Benommenheit, zuweilen nach anfänglicher Erregung. Anfangs gerötetes, schweißperlendes Gesicht, gespannter Puls und stark klopfende Carotiden, öfters Hautjucken und Exanthem, Magen- und Blasenkrämpfe, Verstopfung, zuweilen aber blutige Durchfälle. Später Cyanose, Abkühlung, langsame, stertoröse Atmung, oft nach CHEYNE-STOKESschem Typus, kleiner, fadenförmiger, an Frequenz wechselnder Puls. Von Anfang an charakteristische Verengerung der Pupillen, die erst sub finem in Erweiterung übergeht. Tod durch Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Ausgang letal oder durch ruhigen Schlaf in Genesung.

Nachkrankheiten, als Schwäche, Schlafsucht, Albuminurie, Hautjucken, bleiben häufig zurück.

Sektionsbefund nur bei Opiumvergiftung charakteristisch: Reste von Mohnköpfen, charakteristischer Geruch des Mageninhaltes.

Therapie. Bekämpfung des Sopors und der Atemlähmung: Umherführen (doch nicht bis zur Erschöpfung), kühle Übergießungen, starker Kaffee, lange fortgesetzte künstliche Atmung. Magenspülung (auch bei

subkutaner Vergiftung!). Als Antidot oft wirksam das Atropin. sulfur. zu 1 mg halbstündlich, bis spontane Atmung auftritt.

Chronische Opium- und Morphiumvergiftung.

Chronische Opiumvergiftung ist fast nur bei Opiumrauchern und -essern bekannt. Eigentümlich ist der im Orient übliche gleichzeitige Gewohnheitsgebrauch von Sublimat in enormen Dosen.

Chronischer Morphinismus ist seit Einführung der subkutanen Injektion (WOOD 1853) sehr häufig (ca. $^1/_3$ der Morphinisten sind Ärzte!).

Symptome. Nach etwa halbjährigem Gebrauche treten Vergiftungserscheinungen auf, die nach Injektion stets neuer und größerer Mengen verschwinden und einem Wohlgefühl für wenige Stunden Platz machen; nach dessen Verschwinden treten von neuem die unangenehmsten Sensationen mit fast unwiderstehlichem Bedürfnis nach neuen Dosen des Mittels auf. Die Kranken leiden an „Morphiumhunger" und wissen sich das Mittel mit jeder denkbaren List zu verschaffen, sie leben „von und im Morphium". Ihr Zustand ist schon äußerlich zu erkennen: die Haut ist schlaff, blaß, das Fettpolster geschwunden; hochgradige Morphinisten „gleichen ausgegrabenen Leichen". Auf der Haut zeigen sich Talgdrüsenentzündungen (Kinn, Wangen, Intercostalgegend), die Injektionsstellen (linker Arm, Oberschenkel) sind, da die Injektionen nicht aseptisch, oft durch die Kleider hindurch vorgenommen werden, mit Abszessen und geschwürig zerfallenden Infiltrationen überdeckt. Die Augen sind matt, die Pupillen fast immer eng, zuweilen ungleich: manche leiden an Doppeltsehen und Akkommodationsparesen. Der Puls ist meist klein und frequent.

Von nervösen Symptomen sind Heißhunger, Polydipsie zu nennen; fast immer, besonders im Morphiumhunger, bestehen Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Hyperästhesien, Neuralgien, zuweilen Halluzinationen (namentlich optische des Abends), Zittern der Hände und der Zunge, lallende Sprache, Unvermögen scharf zu denken und anhaltend zu arbeiten. Die Kniereflexe sind meist erloschen; der Gang zuweilen ausgesprochen ataktisch, wie bei Tabes. Die Potenz ist meist erloschen. Einzelne haben Fieber, oft von regelmäßig intermittierendem Typus, mit gleichzeitiger Neuralgie.

Wird den Kranken das Morphium entzogen, so zeigen sie ausnahmslos schwere Erscheinungen, die sog. Abstinenzsymptome, die einer Vergiftung gleichen. Die Kranken fühlen sich unbehaglich, deprimiert, ängstlich, schwitzen stark, haben gerötetes Gesicht; die Reflexerregbarkeit ist erhöht, manche geraten in einen Zustand, der dem Delirium der Potatoren sehr ähnelt. Die vorher gleichen Pupillen sind nun oft different; Atmung und Herztätigkeit leiden, letztere oft bis zum bedrohlichen Kollaps.

Wird nun wieder Morphium injiziert, so verschwinden wie durch Zauber alle diese Symptome; dauert aber die Abstinenz fort, so beruhigt sich nach einigen qualvollen Tagen der Zustand, doch bleibt wochen- und monatelang das Bedürfnis nach dem Mittel erhalten.

Der Ausgang des chronischen Morphinismus ist allgemeiner Marasmus, der freilich erst nach Jahren, und meist durch interkurrente Krankheiten, zum Tode führt.

Therapie. Die einzige Therapie ist die Entziehung des Morphiums. Dieselbe ist nur in geschlossenen Anstalten unter erfahrener Leitung durchzuführen, und das Bestreben des Kranken, sich das sehnlich begehrte Giftmittel zu verschaffen, scheut keine Lüge, keinen Betrug, daher ist strenge und dauernde Überwachung notwendig. Die Entziehung erfolgt plötzlich oder allmählich durch langsame Verminderung der Dosen. Die dabei auftretenden Abstinenzerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. Große Erleichterung gewährt öfters täglich Magenausspülung und Darreichung alkalischer Mineralwässer; auf Besserung der Ernährung und des Allge-



meinbefindens ist größte Aufmerksamkeit zu verwenden. Linderung der Abstinenzbeschwerden durch Kokain und andere Narkotika führt zu nicht minder gefährlichen Gewöhnungen. Rückfälle zum Morphinismus sind leider sehr häufig.

Alle synthetischen Schlafmittel (Veronal, Luminal usw.) können ebenso zur Gewohnheit werden.

Kodein (Methylester des Morphiums) ist relativ ungiftig, beim **Heroin** (Diacetylmorphin) liegt die toxische Dosis nur wenig über der medikamentösen.

Kokain. Erythroxylon Coca enthält in seinen Blättern, die in Südamerika seit Urzeiten Genußmittel sind, nebst anderen Alkaloiden das Kokain. 0,05 desselben wirken toxisch, 1,0 nicht immer letal, doch haben schon weit geringere Dosen bei Personen mit Idiosynkrasie zu schwerer Vergiftung geführt.

Leichte Vergiftungen werden nach örtlicher Anwendung zur Anästhesie beobachtet: Trockenheit im Munde, Erweiterung der Pupillen, Cyanose und Kollaps, selbst Halluzinationen. Doch erfolgt rasch Heilung.

Stärkere Vergiftungen gehen mit Angst, Depressionszuständen, aber auch Rauschsymptomen einher; auch Krämpfe, Lähmungen, Exantheme, Pulsarhythmie, Kollaps kommen vor, überhaupt ist das Bild sehr verschiedenartig. Der Tod tritt, wenn überhaupt, meist ziemlich bald durch Herzlähmung ein.

Die **Diagnose** ist meist durch die Anamnese und durch die Kombination von Herzschwäche, maniakalischen Zuständen und stark erweiterten Pupillen gegeben; das Kokain kann im Mageninhalt nachgewiesen werden.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

Chronische Vergiftung entsteht durch Mißbrauch subkutan oder innerlich genommenen Kokains. Das Krankheitsbild hat große Ähnlichkeit mit dem Morphinismus (s. S. 664), unterscheidet sich aber durch die Erweiterung der Pupillen, das Vorwiegen von halluzinatorischen Parästhesien (Mäuse, Käfer, Schlangen unter der Haut) und Sehstörungen aller Art und ist dadurch auch dann zu erkennen, wenn gleichzeitig dem Morphium gefrönt wird. Die Willenskraft leidet noch mehr, und die Prognose ist noch ungünstiger als beim Morphinismus.

Die **Therapie** besteht in der Entziehung des Kokains (nur in geschlossenen Anstalten durchführbar) und symptomatischen Linderung der Abstinenzbeschwerden.

Chinin. Die Chinarinden enthalten ca. 30 verschiedene Alkaloide, von Wichtigkeit ist nur das Chinin, als Antifebrile, Antineuralgicum, Roborans und als Spezificum gegen Malaria in größeren Dosen benutzt, die das toxische Maß schon streifen. Die Empfindlichkeit gegen das Mittel ist individuell höchst verschieden; Idiosynkrasien kommen oft vor und sind auch durch Gewöhnung nicht zu überwinden. Dos. let. 1,7 bis über 30 g, im Mittel etwa 6—10 g.

Chinin ist ein Protoplasmagift und wirkt daher vom Blute aus auf fast alle Gebilde des Körpers in höchst vielgestaltiger Weise; die wichtigsten Symptome der Vergiftung sind:

1. Hautsymptome, vom Pruritus bis zum hämorrhagischen Exanthem, auch bei äußerer Applikation (Chininkrätze der Arbeiter in Chininfabriken).
2. Sehstörungen: Amaurose, Beschränkung des Gesichtsfeldes und der Farbenempfindung, hervorgerufen durch Ischämie der Retina, zuweilen dauernde Schädigung.
3. Gehörstörungen: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, mit Hyperämie und selbst Extravasaten im Mittelohr.
4. Nervöse Symptome: Schwindel, Rauschsymptome; Anästhesien, Muskelzittern, Lähmungen, selten tetanische Krämpfe.
5. „Chininfieber“ nur bei besonders disponierten Individuen.
6. Kollapse und Herzschwäche.
7. Verdauungsstörungen: Salivation, Schwellung des Zahnfleisches, Magen- und Darmreizung.



8. Nierensymptome: Albuminurie, selbst Blutharnen (das „Schwarzwasserfieber" der Tropen ist ein bedenkliches Symptom der Chininvergiftung bei durch Malaria prädisponierten Menschen).

Das als Ersatz des Chinins gerühmte **Methylenblau** kann Nierenreizung und Strangurie erzeugen.

Tabakvergiftung. Die Tabakpflanze (Nicotiana Tabacum) enthält in allen Teilen das flüchtige Alkaloid Nikotin, von dem 0,05 g genügen, um einen Erwachsenen zu töten. In Zigarren, Rauch- und Schnupftabak sind aber noch andere Bestandteile wirksam, da deren „Stärke" durchaus nicht dem Nikotingehalt proportional ist. Auch die Art des Rauchens ist von Einfluß.

Akute Vergiftungen durch Rauchen sind bei Anfängern häufig; schwere werden erzeugt durch Verschlucken von Tabak, namentlich Pfeifensaft; auch durch die Haut wird Nikotin resorbiert; sehr gefährlich sind Tabakklistiere.

Die Symptome bestehen in Erbrechen, Durchfall, kaltem Schweiß, Sehstörungen, Herzschwäche, Benommenheit, selbst Krämpfen und Delirien.

Die chronische Vergiftung bei Rauchern und Tabakarbeitern weist in leichteren Formen Katarrh der Atmungsorgane (Rauchschlucken!), Dyspepsie, Nervosität, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, in schwereren Fällen außerdem Anfälle von Stenocardie (ob organische Herzveränderungen, ist unbestimmt!), Dysbasia intermittens, allerlei nervöse Störungen, vor allem eigentümliche Sehstörungen auf: Myosis, Akkommodationskrämpfe und das sehr charakteristische zentrale Flimmerskotom, seltener Amaurose und Amblyopie.

Prognose meist günstig.

Therapie nur symptomatisch; Entleerung der ersten Wege; Tannin.

Prognose bei akuter Vergiftung durch Verschlucken recht ernst; wesentlich günstiger bei akuter und chronischer Rauchvergiftung; auch schwere Erscheinungen schwinden, wenn die Ursache wegfällt. Nachkrankheiten sind nicht bekannt, Rückfälle selten.

Diagnose ergibt sich meist aus der Anamnese; bei akuten Vergiftungen kann sie schwierig sein; Nachweis des Nikotins im Mageninhalt ist möglich.

Therapie. Die Vergiftung durch Verschlucken erfordert unverzügliche Entleerung des Magens (Brechmittel) und Darmes und energisch analeptische Maßnahmen. Akute und chronische Rauchvergiftung heilt beim Aussetzen der Schädigung, nötigenfalls ist kräftigende Behandlung, besonders Hydrotherapie, anzuwenden.

Strychnin kommt neben Brucin in dem Samen von Strychnos Nux vomica vor; es ist ein Alkaloid, von dem schon 0,1 einen Erwachsenen töten kann. Die Symptome gleichen denen des Tetanus: bald nach Aufnahme des Giftes treten tonische Krämpfe auf, die sich in Anfällen spontan oder auf Reize wiederholen. Der Tod erfolgt etwa in 50% der Fälle durch Erstickung infolge Krampfes der Atemmuskulatur.

Diagnose bei mangelnder Anamnese aus dem Nachweis des Alkaloids im Mageninhalt und Prüfung der isolierten Substanz an einer Maus.

Therapie wie bei Tetanus: Vermeidung aller Reize, Entleerung des Magens durch Brechmittel (nicht Magensonde!), Darreichung von Chloralhydrat oder protrahierte Chloroformnarkose.

Der Antagonist des Strychnins ist das in amerikanischen Pfeilgiften enthaltene Curare, welches die Endigungen der motorischen Nerven lähmt. Seine Wirkung ist am Tiere genau untersucht, Vergiftungen am Menschen sind äußerst selten.

Koffein, das Alkaloid des Kaffees, Tees, der Kolanüsse und der Pasta Guarana, führt zu leichten Vergiftungen durch Mißbrauch obiger Genußmittel und übermäßige medizinale Anwendung; schwerere Ver-

giftungen kommen fast nur durch letztere vor (Coffein. natrio-salicylicum und natrio-benzoicum sind Diuretica und Herzmittel). Leichtere Formen gehen mit Übelkeit, Herz- und Gefäßklopfen, Kopfweh und Angst einher, schwerere mit Delirien und Anfällen von Herzschwäche.

Die **Prognose** ist meist günstig; die Behandlung bezweckt Entfernung des Giftes. Langdauernder Mißbrauch von Kaffee hat chronische Vergiftung zur Folge, die neben obigen Symptomen als allgemeine Nervosität sich äußert; sie schwindet mit Aussetzen der Schädlichkeit.

Abkömmlinge des Xanthins sind wie Koffein das Theobromin (Th. natriosalicylicum = Diuretin, Th. natrio-aceticum = Agurin und das Theophyllin (im Handel auch Theocin genannt), diuretische Mittel, die oft gastrische Störungen, zuweilen Aufregungszustände erzeugen.

Einige häufige Arzneivergiftungen.

Alle **Abführmittel** können, im Übermaß und bei geschwächtem Organismus angewandt, bedrohliche Schwächezustände hervorrufen. Die stärkeren unter ihnen sind imstande, Magen und Darm für längere Zeit in Entzündung zu versetzen (Scammonium, Tubera Jalapae. Fructus Colocynthidis, Podophyllin, besonders Oleum Crotonis); einige verursachen außerdem Nierenreizung und Albiminurie und selbst Blutharn (Aloe, Gummi Gutti, Ol. Crotonis).

Die **Anthelminthica** sind zumeist stark differente Mittel, deren toxische Dosis die medikamentöse wenig überschreitet und individuell ungemein variiert. Das **Santonin** der Flores Cinae erregt Rauschzustände, Gastroenteritis, Erytheme und eigentümliche Sehstörungen; Gelb- oder Violettsehen, Pupillenstörungen, Amaurose, in schweren Fällen Krämpfe und Kollaps. Die letale Dosis ist beim Erwachsenen etwa 10 g (doch auch 1,0 und darunter), bei Kindern wesentlich niedriger. Die Therapie kann nur die Entfernung des Giftes aus Magen und Darm bezwecken und die Symptome bekämpfen. Die **Filixsäure** aus Ascidium filix mas erregt oft schon in den medizinalen Dosen von 5—6 g des ätherischen Extraktes Gastritis, Benommenheit, Sehstörungen; in schweren Fällen choleraähnliche Symptome und Tod unter Krämpfen. Zuweilen hinterbleibt dauernde Erblindung. Daneben enthält die Droge noch andere wirksame Bestandteile, z. B. Filmaron, die sich beim Lagern bald zersetzen, so daß Giftigkeit und Wirksamkeit des Extraktes stark differieren. Die meisten Vergiftungen sind bei gleichzeitigem Gebrauch von Rizinusöl entstanden, das daher von manchen untersagt wird, obwohl es in anderen Fällen durchaus nicht schadet.

Flores Koso reizen den Magen. **Cortex Granati** enthält das beim Lagern sich bald zersetzende Pelletierin; beim Gebrauch von 60 g frischer Rinde sind schon tödliche Vergiftungen vorgekommen.

Diaphoretica. Pilocarpin, das Alkaloid der Jaborandiblätter, als Diaphoreticum zu 0,01—0,02 subkutan injiziert, erregt nicht allein kräftige Sekretion von Schweiß, Speichel und Schleim, sondern zuweilen auch Pupillen- und Sehstörungen, Erweiterung der Hautgefäße, bedrohliche Herzschwäche und Kollaps. Als wirksames Antidot dient Atropinum sulfuricum, zu 0,001 mehrmals bis zur gewünschten Wirkung subkutan injiziert.

Zahlreiche *Anilinderivate* werden als **Antipyretica** und **Antirheumatica** verwendet. Das **Anilin** selbst gibt bei Fabrikarbeitern zuweilen Anlaß zu akuten Vergiftungen, bei denen zentrale Nervenstörungen, Hämolyse und Methämoglobinbildung das Krankheitsbild bestimmen: unter Kopfschmerz und Schwindel wird der Patient dunkel cyanotisch; später tritt Strangurie auf; der Harn ist durch Methämoglobin oder körniges Anilinschwarz dunkel gefärbt. Zuweilen hinterbleiben Seh- und Gehstörungen.

Verschiedene **Anilinfarben** erzeugen Berufsvergiftungen, die teils dem Anilin, teils Verunreinigungen (Arsen) oder Zwischenprodukten (Chinone) zuzuschreiben sind. Die Krankheitsbilder wechseln, häufig sind umschriebene, flüchtige Hautödeme und andere Dermatosen. Auffallend ist die Häufigkeit der Blasengeschwülste bei Anilinarbeitern.

Die **Antipyretica,** welche Anilinderivate sind: Antifebrin (Acetanilid). Phenacetin (Acetphenitidin), Exalgin, Laktophenin u. a., erzeugen nicht selten Zustände, die der Anilinvergiftung gleichen: Herzschwäche, Cyanose, Kollaps, daneben auch (und ebenso das Antipyrin) verschiedenartige „Arzneiexantheme". Die Symptome sind oft schwer, doch selten tödlich, die Behandlung exzitierend (Kampfer, Kaffee und Koffeininjektionen).

Von **Abortivmitteln** führen bei uns, außer dem S. 670 besprochenen Mutterkorn, namentlich die Zweigspitzen des **Sadebaumes** (Juniperus Sabina) zu Vergiftungen. Sie enthalten ein Öl, das neben heftiger Gastroenteritis auch Nieren-

blutungen und Nephritis hervorruft; viele der Fälle verlaufen tödlich. Die Diagnose ergibt sich aus dem Befund von Zweigspitzen und dem charakteristischen Geruch des Erbrochenen, die Therapie ist symptomatisch.

Diuretica und **Balsamica, Copaivbalsam, Cubeben** und **Sänteló̈l** können sämtlich beim Bestehen von Idiosynkrasie oder bei übermäßigem Gebrauch erhebliche Vergiftungen erzeugen, die mit Gastritis, Fieber, vielgestaltigen Exanthemen und starker Reizung der Harnwege (Strangurie, Blutharn, zuletzt Nephritis) einhergehen.

Ähnlich wirken **Terpentin** und seine Verwandten, sowie das in der Hautpraxis gebräuchliche **Naphthol.**

Vergiftung mit einheimischen Giftpflanzen.

Zahlreiche einheimische Pflanzen enthalten Gifte, welche den Verdauungstrakt, wie die Nieren unter Entzündung heftig reizen, blutige Durchfälle, Strangurie und Blutharn erzeugen. Dazu gehört der Seidelbast (Daphne Mezereum; alle Teile giftig, wirksamer Bestandteil Mezereinsäureanhydrid), alle Anemonen (Anemonekampfer), Arumarten; Calla palustris, Arnica montana u. a. m. Ähnlich reizen alle Schleimhäute Helleborus niger, viridis („Nieswurz") und foetidus: deren wirksame Bestandteile Helleborin und Helleborein haben daneben Herz- und cerebrale Wirkungen. Primula obconica erzeugt bei den diese Zimmerpflanze pflegenden Personen langwierige Ekzeme, die nach Entfernung der Pflanze heilen.

Der **Schierling,** Conium maculatum, enthält im Kraut und besonders in den Früchten ein äußerst stark wirkendes Alkaloid, Coniin (0,15 letal!). Die Vergiftung geschieht heute meist durch Verwechslung mit Petersilie oder Sellerie, oder durch Genuß der Schierlingwurzel statt wilder Möhren. Geringe Dosen verursachen Magendarmerscheinungen, höhere eine von unten nach oben aufsteigende Lähmung der Glieder, dann der Atmung, die in wenigen Stunden zum Tode führt. Coniin kann im Mageninhalt aufgefunden werden. Der Wasserschierling (Cicuta virosa) enthält das Krampf erregende Cicutotoxin.

Der **Goldregen** (Cytisus Laburnum) enthält in allen Teilen das stark giftige Cytisin. Von Kindern verschluckt, kann schon ein Samen oder 3—4 Blüten zu schwerer Vergiftung führen, die mit gastrointestinalen Symptomen, Lähmungen und Pupillenstörung verläuft, meist aber in Heilung übergeht.

Die **Solanumarten** (S. nigrum, Nachtschatten, S. dulcamara, Bittersüß, S. tuberosum, Kartoffeln [Keime und ausgereifte Früchte]), enthalten die Glukoside Solanin und Solanein, die gastrische Symptome Mydriasis und Herzschwäche hervorrufen. Prognose meist günstig.

Sehr verbreitet sind Pflanzen, die **Saponinsubstanzen** enthalten: die Seifenwurzel, Saponaria officinalis, die Samen der Kornrade, Agrostemma Githago (in schlecht gereinigtem Getreide enthalten), die Einbeere, Paris quadrifolia u. a. m., ferner die medizinale Senegawurzel (Polyganum Senega) und die Sarsaparillwurzel gehören hierher. Alle Saponine sind Blut- und Protoplasmagifte, die gastrische Symptome, Krämpfe und Lähmungen erzeugen.

Die Samen des **Rizinusstrauches** (R. communis) enthalten neben dem bekannten Öl eine sehr giftige Substanz, Rizin, die beim Genuß frischer Bohnen (Kinderspielzeug) unter heftiger Darm- und Nierenreizung, Krämpfen und Herzlähmung zum Tode führt. Dos. let. 0,03 Rizin = 20 Bohnen. Das Rizin ist ein giftiger Eiweißkörper, ein Toxalbumin. Ihm ähnlich, aber schon in Bruchteilen eines Milligramms wirksam, ist das Abrin, das Toxalbumin der Pasternostererbsen (Jequiritysamen, Abrus precatorius), das wegen seiner enormen lokal entzündungserregenden Eigenschaften zur Behandlung torpider Cornealgeschwüre früher gebräuchlich war.

In allen Teilen, besonders den Früchten der **Tollkirsche,** Atropa Belladonna, des **Stechapfels,** Datura Strammonium, und des **Bilsenkrautes,** Hyoscyamus niger, kommen die chemisch und toxisch sehr nahe verwandten Alkaloide Atropin und Hyoscin in wechselnder Mischung vor. Genuß der Pflanzen wie der Alkaloide bewirkt sehr charakteristische Symptome: Hemmung der Drüsensekretion (Trockenheit und Brennen im Mund und Hals), äußerste Erweiterung der Pupillen, starke Gefäßerweiterung (Gesichtsröte, Erytheme) mit heftigem Carotidenklopfen, Delirien und Tobsuchtsanfälle; beim Stechapfelsamen gesellt sich dazu Gastroenteritis.

Diagnose aus den genannten Symptomen, Pflanzenteilen und den Alkaloiden im Mageninhalt.

Therapie. Nach Entleerung der Giftreste subkutan Morphium in dreisten Dosen; auch Pilocarpin ist antagonistisch wirksam.

Das ähnliche Scopolamin (Hyoscin) als Schlaf- und Beruhigungsmittel bei Psychosen und Paralysis agitans, zu $^1/_{10}$—$^1/_4$ mg subkutan angewandt, führt zu ähnlichen Vergiftungen schon in sehr geringen Mengen.

Die **Herbstzeitlose** (Colchicum autumnale) enthält in allen Teilen zwei Alkaloide, Colchicin und Colchicein. Vergiftung entsteht durch Genuß der Pflanze oder übermäßigen Genuß der als Gichtmittel geltenden Tinctura und des Vinum colchici. 0,66 des Extraktes wirkt letal. Leichte Intoxikation führt zu anhaltender, schwer stillbarer Diarrhöe, mit charakteristisch gelbgrünem Stuhl, schwerere unter blutigen Durchfällen, Präcordialangst und Kollaps zum Tode.

Der **Eisenhut,** Aconitum Napellus, enthält in Wurzel und Blättern das äußerst giftige Aconitin, von dem bereits 0,003 g unter starker Gastroenteritis, Hydriasis oder Myosis, Brennen auf der Zunge, Herzschwäche, Atemlähmung und Krämpfen tödlich wirken.

Diagnose. Der Nachweis des Giftes im Mageninhalt ist schwierig und durch Tierversuche sicherzustellen; schon $^6/_{1000}$ mg töten eine Maus.

Therapie. Nur symptomatisch; bei Atemstillstand künstliche Respiration bewährt.

Der **rote Fingerhut,** Digitalis purpurea, enthält in seinen Blättern mehrere Glukoside. Die Blätter und ihr Infus sind unentbehrlich in der Therapie der Herzkrankheiten. Leichtere Vergiftungen entstehen schon durch medizinale Dosen und äußern sich in Erbrechen, Durchfällen, starker Verlangsamung und Arhythmie des Pulses. Schwere Vergiftungen sind durch den früher üblichen Gebrauch maximaler Dosen zur Antipyrese, durch Genuß der frischen Pflanze, gelegentlich auch durch Erzeugung künstlicher Herzkrankheit bei Militärpflichtigen beobachtet worden; sie zeigen außer den obigen Symptomen Pupillenstörungen, Krämpfe, extreme Herzschwäche, Kollaps.

Dosis letalis der Blätter 5—6 g, der reinen Glykoside wenige Zentigramme.

Die **Prognose** ist in leichten Fällen stets günstig, in schweren (Herzschwäche) dagegen sehr ernst.

Therapie. Bei Verordnung von Digitalis ist die kumulative Wirkung zu berücksichtigen. Eingetretene Vergiftung verlangt Entleerung des Magens und Darmes, Excitantia (Kaffee), eventuell Atropin 0,001 mehrmals subkutan.

Als Ersatz für Digitalis sind zahlreiche Präparate, Convallamarin, Spartein und Strophathin empfohlen worden, von denen nur das letztere sich andauernd eingebürgert hat. Die Symptome bei Vergiftung mit Strophanthus sind der Digitalisvergiftung ähnlich.

Giftpilze. Vergiftungen mit Pilzen kommen vor durch Verwechslung giftiger Arten mit eßbaren und bei Kindern. Daß die Giftigkeit

eines Pilzes an seinem Geschmack oder Geruch (Agaricus phalloides ist z. B. sehr wohlschmeckend) oder an der Dunkelfärbung der Schnitt- oder Bruchfläche erkannt wird, ist ein weitverbreiteter Irrtum. Sie ist je nach Standort und Jahrgang sehr verschieden. Genaue Kenntnis der Arten und gute Marktpolizei schützen allein. Vor allem dürfen nur frische Pilze genossen werden, keine wurmstichigen oder angefaulten Exemplare; auch dürfen Pilzgerichte niemals aufgehoben werden. Die wichtigsten einheimischen Giftpilze sind:

Der Fiegenschwamm (Agaricus muscarius) enthält das starkwirkende Herzgift „Muscarin", daneben noch andere unbekannte Gifte; 4 Pilze sollen einen Erwachsenen töten. Symptome (nach $^1/_2$—1 Stunde): Erbrechen, profuser, oft blutiger Durchfall, rauschartige, maniakalische Zustände (in Kamtschatka ist A. Genußmittel!), Myosis oder Mydriasis, später Krämpfe und Kollaps.

Ähnlich wirken Ag. pantherinus, forminosus, Amanita Mappa, Boletus luridus und Satanas.

Der Knollenblätterschwamm (Agaricus s. Amanita phalloides) wird häufig mit dem Feldchampignon (Ag. campestris oder edulis) und dem Mousseron (Clitopilus prunulus) verwechselt (Unterscheidung: der Champignon hat rötliche, der Giftpilz weiße Lamellen). Ag. phalloides enthält ein Toxalbumin, das Phallin, das schon in großer Verdünnung Blutkörperchen auflöst, daneben andere, unbekannte Gifte.

Symptome. Mehrere Stunden nach Genuß des gekochten, sehr wohlschmeckenden Pilzes treten gastrointestinale Erscheinungen mit Somnolenz und Konvulsionen auf; wird dieses Stadium, das durch Kollaps tödlich enden kann, überstanden, so folgt ein zweites mit den Zeichen der Organdegeneration und hämorrhagischer Diathese: Icterus, Lebertumor, Ekchymosen, Blutdrucksenkung, toxische Nephritis und Eiweiß. Hämoglobin und Methämoglobin im Harn, oft Fieber. Auch in diesem Stadium ist der Tod möglich. Mortalität ca. 75 %.

Die Speiselorchel (Helvella esculenta) ist, im Gegensatz zu den genannten Arten, nur in frischem Zustande giftig (bekannt bisher die Helvellasäure $C_{12}H_{20}O_7$); beim Kochen geht das Gift ins Wasser über, beim Trocknen gewöhnlich verloren. Die ähnliche Morchel (Morchella esc.) ist auch frisch ungiftig.

Symptome erscheinen 6—12 Stunden nach dem Genuß und sind denen des Agaricus phalloides sehr ähnlich: nach anfänglicher Gastroenteritis Icterus, Nephritis und hämorrhagische Diathese mit schweren nervösen Symptomen.

Die **Diagnose** aller Pilzvergiftungen ergibt sich meist aus der Anamnese und dem Auffinden von charakteristischen Pilzstücken im Erbrochenen, nötigenfalls aus dem Tierversuch mit dem ätherischen Extrakt des Mageninhaltes (diastolischer Herzstillstand beim Frosch durch Muscarin, Hämatolyse durch Phallin und Helvellasäure).

Die **Therapie** ist bei allen Pilzvergiftungen rein symptomatisch: Magenspülung, Abführ- und Brechmittel (letztere aber meist unwirksam) am Anfang. Opium bei profuser Diarrhöe, Excitantia bei Herzschwäche; subkutane Strychnininjektionen scheinen öfters von guter Wirkung. Atropin ist nur bei ausgesprochener Muscarinwirkung (Myosis, Speichelfluß) versuchsweise anzuwenden, bei Erregungszuständen (also bei Fliegenpilzvergiftung) direkt kontraindiziert.

Bequeme kleinere Illustrationswerke zur Kenntnis der Pilze sind: P. Sydow, Eßbare und giftige Pilze, mit 64 Tafeln, Heidelberg 1905; Schlitzberger, Illustriertes Pilzbuch, Leipzig o. J.; ferner die Wandtafeln von Deutsch und Reschke, Annaberg 1897, und Schreiber, Eßlingen 1897; Schwegg, Unsere Giftpilze, München 1916; ders. Die eßbaren Pilze und Merkblatt für die Giftpilze; Pilzmerkblatt des Kais. Gesundheitsamts mit Tafel; Claff, Taschenbuch der Pilze, Eßlingen und München.

Vergiftung durch Getreide.

Mutterkornvergiftung. Secale cornutum ist das Dauermycel des auf Roggen, Weizen und Gerste schmarotzenden Pilzes Claviceps purpura, der als Verunreinigung des Getreides zum Genuß gelangt und Massenvergiftungen verursacht. Der Pilz ist am giftigsten zur Erntezeit, beim Lagern verliert er allmählich seine Wirksamkeit. Die giftigen Bestandteile sind äußerst leicht zersetzlich und daher nur unsicher bekannt; manche (Kobert) nehmen die gefäßverengende Sphacelinsäure und das krampferregende Alkaloid Cornutin, andere mit Jacobi ein Harz, Sphacelotoxin, als wirksamen Bestandteil an. Neben dem Mutterkorn mögen auch die Alkaloide des faulenden Mehles an der Entstehung der Epidemien beteiligt sein.

Viel seltener ist die Vergiftung durch ärztlich verordnetes oder zu Abortivzwecken genommenes Secale.



Je nach dem Gehalt des Mehles an Secale verläuft die Vergiftung akut oder chronisch. Sie beginnt mit gastrointestinalen Symptomen, besonders unerträglichem Brennen in Leib und Gliedern, dann beginnen nervöse Symptome, namentlich Parästhesien (Kribbelkrankheit) und klonische oder tonische Krämpfe. Die chronischen Intoxikationen zeigen zwei Hauptformen; die eine ist durch spontane trockene Gangrän der Finger, Zehen, Vorderarme und Unterschenkel, mit spontaner Abstoßung der Gliedmaßen charakterisiert (Ergotismus gangraenosus); bei der anderen treten nervöse Reizsymptome auf: Kontrakturen der Arm- und Beinstrecker, während die Finger in Beugestellung verharren (Krallenhand). Die Kontrakturen halten tagelang an und können auf Zwerchfell und Schlundmuskulatur übergreifen (Ergotismus convulsivus). Beide Formen kommen einzeln oder kombiniert vor; sie führen zu tabischen Symptomen und Verblödung, zum Tode oder durch sehr langwierige Rekonsaleszenz zur Genesung.

Diagnose kann aus den charakteristischen Symptomen meist gestellt werden. namentlich bei Massenerkrankungen. Der Nachweis von Mutterkorn in Mehl und Brot ist aus dessen dunkler Farbe, widerlichem Geruch, durch mikroskopischen Nachweis und dem Vorhandensein eines charakteristisch rot gefärbten Öles im Ätherauszug möglich.

Die Rangoonbohne enthält kleine Mengen Blausäure. Nach Einweichen werden die Bohnen unschädlich.

Alle diese Mehlvergiftungen erfordern vor allem die staatliche Versorgung der befallenen Gegenden mit unverdorbenem Mehl; beim Aussetzen der Schädlichkeit gehen die Krankheitserscheinungen ganz oder zum Teil zurück; die Behandlung richtet sich nach den Symptomen und muß allgemein kräftigend sein.

Vergiftung mit tierischen Nahrungsmitteln.

Tierische Nahrungsmittel können giftig werden durch Aufnahme schädlicher Substanzen bei der Zubereitung und Aufbewahrung (z. B. in bleihaltigen Konservenbüchsen) oder durch Zersetzung.

Bei der Fäulnis von tierischem wie pflanzlichem Eiweiß entstehen stickstoffhaltige, basische Substanzen, die nach ihrem chemischen und toxischen Verhalten den Pflanzenalkaloiden sehr nahestehen und daher Fäulnisalkaloide (Ptomaine) genannt werden. Manche derselben sind aus zersetztem Fleisch, Leichen usw. rein dargestellt worden, doch stets in äußerst geringer Menge, wahrscheinlich, weil sie alsbald weiterer Zersetzung anheimfallen; damit stimmt überein, daß die heftigsten Giftwirkungen meist von zwar verdorbenen, aber nicht völlig faulen Substanzen ausgehen. Die Wirkungen sind sehr verschieden, dem Strychnin, Morphin, Curare oder Muscarin ähnlich, besonders oft begegnet man dem Bilde der Atropinvergiftung: Erweiterung und Starre der Pupillen, Versiegen der Drüsensekretion, Aufgeregtheit bis zur Manie, dann auch Augenmuskellähmungen (besonders charakteristisch die Ptosis), schließlich Herzschwäche und Kollaps. Diese bekannten Gifte heißen Ptomatropine. Fast nie fehlen die Zeichen der Gastroenteritis.

Alle diese Vergiftungen treten einige Stunden nach dem Genuß der Nahrungsmittel auf und führen entweder in einigen Tagen oder Stunden zum Tode, oder gehen sehr langsam in Genesung über.

Fast immer handelt es sich um Massenerkrankungen, wobei sowohl die einzelnen Epidemien unter sich als auch die Erscheinungen bei den gleichzeitig befallenen Individuen große Verschiedenheiten aufweisen.

Fleischvergiftung. Zahlreiche Epidemien sind durch faules oder wenigstens verdorbenes Fleisch, sowohl frisches als konserviertes, hervorgerufen, andere durch das Fleisch notgeschlachteter oder ungesunder Tiere (Kühe mit puerperaler Sepsis oder Nephritis, Kälber mit purulenter Nabelvenenentzündung) entstanden. In einzelnen Fällen konnten aus dem Fleisch pathogene Bakterien gezüchtet werden, in anderen waren präformierte Gifte anzunehmen, da das Fleisch durch Kochen

und Braten nicht entgiftet wurde. Am giftigsten pflegen Leber und Niere zu sein.

Die Fleischvergiftungen lassen sich nach ihren Erscheinungen in mehrere Gruppen teilen:

1. Die einfache Gastroenteritis.
2. Choleraähnliche Erkrankungen.
3. Typhusähnliche Symptome: charakteristischer Fieberverlauf. Milztumor, Roseola oder andere Exantheme, Bronchitis. Dauer mehrere Wochen. Erbsbrei- und Blutstühle; bei der Sektion Schwellung der Lymphapparate des Darmes. Hier sind typhusähnliche Bazillen (Paratyphus B, Bacillus enteritidis Gärtner) die Krankheitserreger.
4. Es überwiegen die nervösen Symptome, mit den Zeichen der Atropinvergiftung; dies kommt besonders bei Genuß von Schinken, Wurstwaren und anderer Konserven vor und wird wohl auch als Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) bezeichnet.

Fischvergiftung. Es gibt Fische, deren Blutserum (Aal), deren Hautsekret (Petermännchen) und deren Rogen zur Laichzeit giftig sind (Stör, Hausen, Hecht, Barbe, japanische Tetrodonarten). Außerdem verursacht das Fleisch verdorbener oder gar fauler Fische oft sehr heftige Vergiftungen, die teils als Gastroenteritis, teils unter dem oben geschilderten Bilde der Ptomatropinvergiftung verlaufen. Ähnlich können verdorbene Krebse und Hummern wirken; ziemlich häufig sind Vergiftungen durch eßbare Muscheln (Austern, Miesmuscheln, Herzmuscheln). Hierbei handelt es sich um Muscheln, die aus dem Abwasser der Kloaken Infektionserreger aufgenommen haben, so Cholera- und besonders häufig Typhusbazillen, oder um verdorbene Ware, die sich meist schon durch Geschmack und Geruch kennzeichnet, aber auch völlig frische Tiere können unter bisher unbekannten Umständen Träger heftiger Gifte sein. Aus Miesmuscheln (1886 Wilhelmshaven) wurde das sehr giftige Mytilotoxin isoliert; doch ist dieses nicht der einzige wirksame Bestandteil.

Die Vergiftung verläuft verschiedenartig, meist als Gastroenteritis mit nervösen Symptomen, nicht selten mit Ptomatropinsymptomen.

Durch alten Käse sind mehrfach ähnliche Vergiftungen hervorgerufen; man hat aus ihm das giftige Tyrotoxin dargestellt.

Endlich sind auch einige Vergiftungen durch Milch bekannt, wobei unentschieden bleibt, ob die Milch selbst giftig war oder durch Infektion mit Kot Träger pathogener Bakterien wurde.

Prognose. Alle Vergiftungen durch tierische Nahrungsmittel, sofern sie das Maß der einfachen Gastroenteritis überschreiten, sind prognostisch sehr ernst zu nehmen und hinterlassen auch bei Ausgang in Genesung langdauernde Schwächezustände.

Die **Behandlung** hat zuerst die Ingesta aus den ersten Wegen zu entfernen, im übrigen, da wirksame Gegengifte nicht bekannt sind, sich nach den Erscheinungen zu richten.

Tierische Schutzgifte.

Giftschlangen. In Deutschland kommen vor: Vipera berus (Kreuzotter), V. Aspis s. Redii und V. ammodytes (Sandviper). Charakteristisch für alle einheimischen Giftschlangen, deren Färbung im übrigen sehr wechselt, ist der platte, dreieckige Kopf und der mehr oder weniger im Zickzack verlaufende Rückenstreifen. Ihre Giftdrüsen enthalten eine Flüssigkeit, die durch Kanäle oder Rinnen der Giftzähne in die Wunden gelangt. Das Sekret enthält giftige Eiweißkörper, welche wie Fermente wirken, aber durch Kochen oder trockenes Erhitzen auf 100—125° nicht zerstört werden. Sie alle erzeugen durch rasche Blutgerinnung mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen.

Die Symptome sind teils lokal, teils allgemein. Die Umgebung der Wunden schwillt an und verfärbt sich schwärzlich (hämorrhagisches



Ödem); die Entzündung greift auf die Lymphbahnen und -drüsen über. Bei stärkeren Graden der Vergiftung gesellen sich dazu Parästhesien, Angst, Erbrechen, Diarrhöe, hämorrhagische Diathese und Blutharnen, Krämpfe, Delirien, Kollaps.

Die Gefährlichkeit des Kreuzotterbisses schwankt, je nach Lage der Bißstelle und Füllung der Giftdrüsen, sehr stark; die Mortalität liegt zwischen 3 und 10%, die Zeit bis zum Tode von einer Stunde bis mehreren Tagen; die Rekonvaleszenz ist meist langwierig.

Diagnose meist anamnestisch. Der Biß unschädlicher Nattern bildet eine doppelte Zickzacklinie, derjenige der Vipern 2—4 schwer sichtbare Punkte.

Therapie. Möglichst rasche Entfernung oder Zerstörung des Giftes aus der Wunde durch Aussaugen (das Gift ist vom Magen aus unschädlich), Skarifizieren, Ausschneiden der Wunde, Kauterisieren (Abbrennen von Schießpulver), Ätzen mit Ferrum candens, Ammoniak usw. Sehr wirksam sind subkutane Injektionen von 1—5%igem Kaliumpermanganat, 2%igem Chlorkalk, Jodtinktur oder Karbolsäure in die Umgebung der Wunde; ferner sofortige Ligatur des Gliedes oberhalb der Bißstelle (die aber nur allmählich gelöst werden darf, um das Gift dem Blute nach und nach zuzuführen. Innerlich ist Ammoniak, vor allem Alkohol (Schnaps, Wein) bis zur Berauschung sehr wirksam; Strychnin 1 mg subkutan wird ebenfalls gerühmt. Von Calmette, Fraser u. a. sind durch allmähliches Immunisieren an Tieren Schlangenheilsera hergestellt worden, die, subkutan und möglichst bald nach dem Bisse angewandt, sehr wirksam sind. Sie sind auf die Gifte tropischer Schlangen eingestellt.

Die Stiche giftiger Insekten (Wespen, Bienen, Spinnen usw.) führen kaum je zu schwerer Allgemeinvergiftungen; die Bisse der südeuropäischen Skorpione haben nicht die starke Wirkung der tropischen Arten.

Anhangsweise sei bemerkt, daß Wasser- und Landsalamander sowie Kröten Hautdrüsen besitzen, die stark ätzend wirkende Gifte absondern.

Die Kanthariden (Litta vesicatoria) enthalten die Kantharidinsäure, welche sowohl lokal (blasenziehend) als auf die Nieren (Glomerulonephritis) enorm reizend wirkt. Sie dienen zu Blasenpflastern, gelegentlich als Aphrodisiacum (unsicher und gefährlich).

Die letale Dosis beträgt für die Käfer 1,5, die Tinktur 30,0, für das Kantharidin 0,01.

Die **Prognose** der Kantharidinvergiftung ist in schweren Fällen zweifelhaft.

Die **Behandlung** ist, nach möglichster Entfernung des Giftes, die einer Enteritis resp. Nephritis.

Literatur.

v. Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medizin, Bd. II.
Husemann, Th. und A., Handbuch der Toxikologie.
Böhm, Naunyn und v. Boeck, Handbuch der Intoxikationen (in v. Ziemssens spez. Pathologie und Therapie).
Levin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel.
— Lehrbuch der Toxikologie.
v. Jaksch, Die Vergiftungen, in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.
C. Binz, Wollner, Th. Husemann, C. Moeli, A. Erlenmeyer, F. Tuczek, Behandlung der Vergiftungen, in Penzoldt-Stintzings Handbuch der spez. Therapie.
Kunkel, Lehrbuch der Toxikologie.
Robert, Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl., Stuttgart 1906.
Kionka, Grundriß der Toxikologie.
Erben, Vergiftungen, in Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. VII, Berlin 1909.
Zangger, Cloetta, Faust, Hübner und Mohn, Staehelins Handbuch, Berlin 1919.
Göldi, Sanitorisch-pathologische Bedeutung der Insekten und verwandten Gliedertiere, Berlin 1913.
Faust, Die tierischen Gifte, Braunschweig 1906.
Taschenberg, Die giftigen Tiere, Berlin 1909.

Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten und über Begutachtung im Sinne der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung.

Von

C. Hirsch,

Bonn.

Einleitung.

Rud. Virchow hat als junger Arzt das Wort geprägt: die Medizin ist eine soziale Wissenschaft. Es war dies zur Zeit des schlesischen Hungertyphus, als er zugleich die Aufgaben des Staates gegenüber Volksseuchen und Seuchenverhütung klar präzisierte.

Der Staat ist sich seit jener Zeit seiner Aufgaben im Interesse der Volksgesundheit immer mehr bewußt geworden. Wir dürfen sagen, daß das kaiserliche Deutschland in dieser Beziehung zuerst und am weitesten von allen Staaten vorgeschritten war. Man kann sich einen Begriff von den Leistungen dieser segensreichen Institutionen machen, wenn man hört, daß schon 1912 die drei Versicherungszweige (Kranken-, Unfall-, Invaliditätsversicherung) täglich ca. 2 Millionen aufwanden und daß das angesammelte Versicherungsvermögen 1914 schon 2,5 Milliarden Mark überstieg.

Der gegebene Vermittler zwischen dieser staatlichen Fürsorge und dem Versicherten ist der Arzt. Es ergibt sich daraus ohne weiteres die große Verantwortung, die dem Arzte mit dieser Vermittlerrolle übertragen ist. Nicht nur er selbst, sondern auch der Staat muß sich daher dieser Verantwortung stets bewußt bleiben. Nur ein unabhängiger, gut durchgebildeter Ärztestand wird die wichtigen Aufgaben der Versicherungsmedizin erfolgreich durchführen können.

In der folgenden Darstellung soll versucht werden, die wichtigsten Beziehungen innerer Krankheitszustände zur Unfalls- und Invaliditätsversicherung zu beleuchten.

Thiem gibt folgende Definition des Unfallbegriffes: „Voraussetzung eines stattgehabten Unfalles ist einmal, daß der Betroffene, sei es durch äußere Verletzung, sei es durch organische Erkrankung, eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit — Körperverletzung oder Tod — erleidet, und sodann, daß diese Schädigung auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, welches in seinen — möglicherweise erst allmählich hervortretenden — Folgen den Tod oder die Körperverletzung verursacht.“

Wie Franck in seiner kritischen Abhandlung über den Gegenstand zeigt, mußte aber der Begriff plötzlich zu einer lebhaften Diskussion führen, insbesondere im Hinblick auf die sog. Gewerbekrankheiten. Er erwähnt ein hierhergehöriges, lehrreiches Beispiel. Ein Fabrikarbeiter, der häufig Benzoldämpfe in seinem Betriebe einatmen mußte, erkrankte und starb unter den Erscheinungen eines Morbus maculosus.

Die Rekursentscheidung sagte: „Wenn nun auch der Begriff ‚plötzlich' nicht im Sinne eines augenblicklichen Geschehens zu verstehen ist, so hat das Reichsversicherungsamt (RVA.) in ständiger Rechtsprechung doch höchstens eine durch nicht zu lange Pausen unterbrochene Arbeitsschicht als einen dem Erfordernisse der Plötzlichkeit noch genügenden ‚verhältnismäßig kurzen' Zeitraum aufgefaßt. Den durch Vergiftungen hervorgerufenen Körperschädigungen kann aber jedenfalls auf dem Boden des geltenden Rechtes keine Ausnahmestellung hinsichtlich dieses Erfordernisses der Plötzlichkeit eingeräumt werden ..." und weiter:

„Alle Schädigungen der Gesundheit, die das allmählich sich vorbereitende, wenn auch plötzlich in die Erscheinung tretende Endergebnis wiederholter gesundheitsschädlicher Einflüsse im Betriebe, gleichviel, ob diese von dem Arbeiter vorausgesehen werden können und von ihm in Rechnung gezogen werden müssen oder nicht, darstellen, sind als sog. Gewerbekrankheiten anzusehen, für welche eine Entschädigung auf Grund des UVG. bisher nicht gewährt wird. (Der Bundesrat sieht allerdings die Ausdehnung der RVO. auf gewerbliche Berufskrankheiten vor.) Es ist also auch klar, daß Lungenaffektionen durch Staubinhalation, Bleivergiftungen im Anstreicherbetrieb oder in Bleiweißfabriken nicht als ‚Unfall' gelten können. ‚Plötzlich' ist nie gleich ‚unerwartet', sondern im Sinne der erwähnten zeitlichen Begrenzungen zu verstehen. Um eine allmähliche Schädigung der Gesundheit durch wiederholte Einwirkung des ‚Giftstoffes' auf den Körper handelt es sich aber im vorliegenden Fall."

So erblickt das RVA. auch in dem Röntgenekzem eine Affektion, die „infolge einer sich ständig wiederholenden und hierdurch allmählich schädigend wirkenden Beeinflussung der Haut durch Röntgenstrahlen entstand". In dem Falle wurde ein „Unfall" abgelehnt, da nirgends Spuren einer besonders starken Verbrennung (umgrenzte Verbrennungsherde) nachzuweisen waren.

Nach den Veröffentlichungen des RVA. fordert das Gesetz nicht, „daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädigenden Einwirkung, und ebensowenig, daß der Betrieb die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse. Es erscheint vielmehr für die Begründung einer Unfallsentschädigung ausreichend, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung eine von mehreren zur Erwerbsunfähigkeit, besonders zum Tode, führenden Ursachen ist und als solche in das Gewicht fällt".

„Ein ursächlicher Zusammenhang der Körperverletzung oder des Todes mit dem Betriebe ist auch in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen eine äußere, bei der Betriebstätigkeit wirksam gewordene schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat. Denn da der Gesetzgeber das Objekt seiner Fürsorge in jedem Momente seiner Beschäftigung ohne Rücksicht auf die vielleicht von der normalen

abweichende Körperbeschaffenheit und das durch die etwa vorhandene krankhafte Veranlagung gegebene Risiko gegen die Folgen von Betriebsunfällen versichert sein läßt, hat er also auch den Versicherten in vollem Umfange und in dem Körperzustande, wie er gerade von dem Betriebsunfalle betroffen wird, versorgt wissen wollen."

„Es bedarf sogar der sofortigen äußerlichen Erkennbarkeit der Folgen der Schädigung nicht, da selbst rein psychische Einwirkungen, wie Aufregung oder Schrecken, den Begriff des Betriebsunfalles erwecken können."

Beispiele: Beinbruch durch Ausgleiten auf ebener Erde oder auf einer Treppe ist kein Betriebsunfall. Ist aber der Boden infolge des Betriebes (Wäscherei, Walkerei) besonders glatt gewesen, dann handelt es sich um einen Betriebsunfall.

Biß von einem im Betriebe verwandten Wachhund ist Betriebsunfall; von fremdem Hund nicht. Blutvergiftung nach Insektenstich gilt nur dann als Betriebsunfall, wenn in der Betriebsarbeit eine besondere Gefahr vorlag, von einem infizierten Insekt gestochen zu werden. (Arbeit in Abdeckereien, Leichenhallen, Krankenhäusern.)

Eine Hauptschwierigkeit der richtigen Beurteilung erscheint vor allem in der Tatsache gegeben, daß wir nur in den seltensten Fällen sagen können: der Mann war vor dem Unfall sicher gesund. Es ist jedem Arzte bekannt, daß Menschen trotz bestehender chronischer Herz-, Arterien-, Nieren- usw. Veränderungen sich jahrelang „gesund" fühlen können. Stern weist daher in seiner ausgezeichneten kritischen Darstellung mit Recht darauf hin, daß die sog. „Unfall"-Fälle nur selten den Ansprüchen genügen, die man im Sinne der wissenschaftlichen Medizin an Beobachtungen zu stellen hat. Besonders schwierig erscheint die Beantwortung der Frage: inwiefern schwere körperliche Arbeit bei Anstrengung als „Unfall" gelten kann. Der allgemein gehaltene Satz von der das Maß der gewöhnlichen Arbeit übersteigenden Anstrengung ist durchaus nicht stichhaltig, da der Beobachter recht oft gar nicht zu sagen weiß, was eigentlich das „gewöhnliche Arbeitsmaß" darstellt! Fortlaufende schwere Arbeit kann natürlich nicht als Unfall aufgefaßt werden. Es muß sich entweder um eine plötzliche oder wenigstens zeitlich abgrenzbare ungewöhnliche Anstrengung handeln.

Stern betont sehr richtig, daß die Wirkung der plötzlichen körperlichen Anstrengung am besten mit dem Valsalvaschen Versuch verglichen werden kann, bei dem E. Bruck Druckerhöhung im Oesophagus um 50—120 mm Hg nachweisen konnte. Beim Valsalvaschen Versuch sowohl wie beim Heben schwerer Lasten oder bei ungewöhnlich schwerer Arbeitsleistung muß der Druck im Thorax steigen, die intrathorakalen Gefäße werden komprimiert, das Herz beengt. Es kommt zur Behinderung des venösen Abflusses und zu bedeutender Steigerung des arteriellen Blutdrucks (Gefahr innerer Blutungen bei nicht intakten Blutgefäßen!).

Von besonderer Bedeutung für die Einschätzung der Anstrengung als Unfall erscheint die vorübergehende Übernahme ungewohnter Arbeit seitens gesundheitlich nicht einwandfreier Individuen. Dagegen hat das RVA. bei einem Arteriosklerotiker, der bei seiner gewöhnlichen Arbeit plötzlich infolge einer Blutung im linken Auge an diesem erblindete, die „Unfallsentschädigung" abgewiesen, da die Arbeit nur die zufällige Gelegenheit und nicht die Ursache der Gefäßzerreißung war (Rumpf). Jede unge-

wohnte Arbeit bedeutet ja selbst für den Gesunden zunächst eine wirkliche Anstrengung (Vorteil der Übung!).

Schwere körperliche Anstrengung kann — wie STERN betont — zu den gleichen Verletzungen innerer Organe führen, wie äußere Traumen, die eine Kompression der Brust bzw. Bauchhöhle bedingen. Durch körperliche Anstrengung sowohl wie durch Traumen können Zerreißungen und Blutungen innerer Organe bzw. Organteile hervorgerufen werden, ohne daß eine Spur äußerer Verletzung zu sehen ist.

Wird ein älterer Atherosklerotiker zu außergewöhnlich schwerer oder psychisch aufregender Arbeit herangezogen, so kann eine Gehirnblutung dabei als Unfall aufgefaßt werden. Als außergewöhnlich schwer kann gegebenen Falles auch eine ungewohnte oder außergewöhnlich andauernde Arbeit angesehen werden.

Aufgabe des Gutachters ist nicht allein die Feststellung der krankhaften Veränderungen und ihrer Abhängigkeit von dem erlittenen Unfall (die Feststellung des Unfalls selbst also ist lediglich Aufgabe der Versicherungsbehörden!), sondern auch die Abschätzung der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit bei der Rente. Notwendig ist ferner die möglichst scharfe Unterscheidung zwischen zufälliger Erkrankung bei der Arbeit und Entstehung durch Unfall bzw. Überanstrengung. Es wird gefordert die Angabe des Grades der Erwerbsbeschränkung in Prozenten der totalen Erwerbsunfähigkeit. Über diesen Punkt lassen sich ebensowenig allgemeine Regeln aufstellen wie über eine sogenannte spezielle Untersuchung Unfallverletzter. Dabei ist zu bedenken, daß nicht der Arzt, sondern die amtlichen Vertreter der Versicherung den Grad der Erwerbsunfähigkeit durch Unfallsfolgen festzusetzen haben (Berufsgenossenschaft, Oberversicherungsamt, Reichsversicherungsamt). Der Arzt hat Befund, Diagnose und ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall zu geben bzw. kritisch zu erörtern. Er ist der Sachverständige. Die von ihm geforderte Abschätzung dient dem versicherungstechnischen Organ lediglich als „wissenschaftlich begründeter Vorschlag“.

Der Arzt muß sich dabei aber seiner sittlichen Verantwortung voll bewußt sein. Leichtfertige Begutachtung kann ihn haftpflichtig machen. In den meisten Fällen ist eine mehrtägige Beobachtung notwendig.

Der Arzt hüte sich, lediglich auf Sprechstundeneindrücke hin „Schnellgutachten“ abzugeben. Nur wenn er sich seiner Verantwortung stets bewußt bleibt und sich vor allem vor „Konzessionen aus Opportunitätsgründen“ hütet, kann er als wahrhafter Vermittler zwischen staatlicher Fürsorge und Versicherten segensreich wirken!

Nur die Unfälle innerhalb eines versicherten Betriebes oder bei einer versicherten Tätigkeit sind entschädigungsberechtigt.

Ein Arbeiter, der mit dem Rade zur Arbeit fährt und verunglückt, hat keinen Unfall im Sinne der RVO. erlitten. Radelt er aber im Auftrage des Arbeitgebers zu irgendeiner Arbeit, dann ist er bei einem etwaigen Unfalle auf diesem Wege entschädigungsberechtigt. Unfall im Sinne der RVO. ist lediglich Unfall im Betrieb.

Jede außerordentliche Leistung, jede Überschreitung des Maßes der gewöhnlichen Arbeitsleistung kann als Betriebsunfall gelten.

Beispiele: Ein Epileptiker, der infolge eines Anfalles in einem Betriebe eine Treppe herunterfällt und sich verletzt, erleidet dadurch

lediglich einen Unglücksfall im Sinne der „Gefahren des gemeinen Lebens".

Führt er aber im Betriebsraum einen Auftrag aus und wird er bei einem Anfall durch eine Maschine verletzt, dann ist dies „Betriebsunfall".

Nosocomiale Typhusinfektion in einem Krankenhause, wo er sich zur Beobachtung aufhielt und zufällig mit einem Typhuskranken im gleichen Saale lag, kann an „Unfallsfolge" angesehen werden bei einem sog. Gutachtenfalle. Auch nachweisbar im Krankenhaus akquirierte Angina oder ein akutes Exanthem sind unter den gleichen Verhältnissen als „Unfall" anerkannt worden.

Völlig erwerbsunfähig ist nach der Entscheidung des RVA.: „wer unter Berücksichtigung der besonderen Umstände des Falles, der genossenen Vorbildung und seiner körperlichen und geistigen Kräfte außerstande erachtet werden muß, sich durch Arbeit noch einen Verdienst zu schaffen".

Für die Rente kann auch Behandlung in einer Heilanstalt bei gleichzeitiger Gewährung von Angehörigenrente gewährt werden.

Als Unfallsfolge kommen nicht nur die durch den Unfall direkt entstandenen, sondern auch die durch Unfall verschlimmerten alten Leiden in Betracht. Nur der wirklich gut durchgebildete Arzt wird auf diesem schwierigen Gebiete mit jener Kritik und Objektivität handeln können, die eine gerechte Entscheidung fordert. Nicht eindringlich genug kann davor gewarnt werden, bei der geringsten festgestellten Übertreibung sofort eine allgemeine Simulation anzunehmen.

Ich empfehle daher, stets der Erörterung der Anamnese bei Unfallfällen die genaue Untersuchung vorauszuschicken. Man bleibt dann objektiv. Der ganze Mensch muß vom Kopf bis zur Fußsohle untersucht werden. Dann erst läßt man sich ausführlich seine Klagen beschreiben, und zuletzt studiere man eingehend die Akten, um dann nötigenfalls wiederholt zu untersuchen bzw. bei der erneuten Untersuchung Einzelheiten aufs genaueste zu verfolgen. Den Gesamteindruck des Kranken läßt man am besten ganz am Schlusse auf sich einwirken.

Hier ist nicht der Ort, alle die kleinen an sich durchaus unsicheren Kunstgriffe zur sog. Entlarvung von Simulanten aufzuzählen (Müllerscher Versuch, Mannkopffsche Zeichen [d. h. Zunahme der Pulszahl bei Druck auf schmerzhafte Stellen], oder Parrotsches Zeichen [Erweiterung der Pupille bei Schmerzempfindung]). Hinsichtlich der auf die Erkennung von Simulation und Übertreibung gerichteten Prüfungsmethoden verweise ich auf die ausführliche und kritische Darstellung in dem vortrefflichen Lehrbuche Finkelnburgs. Nur eines kann nicht dringend genug gesagt werden: Druckempfindlichkeit ist kein objektives Symptom. Um sie wahrscheinlich zu machen, muß man häufig prüfen und bei Ablenkung der Aufmerksamkeit des Untersuchten. Umgekehrt sind Herabsetzungen der Berührungs- und Schmerzempfindung nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen. Es gibt sehr unempfindliche, gesunde Menschen.

Daß die Feststellung von Ataxie (Romberg), Muskelschwäche, von Zuckungen, von Zitterbewegungen, von Tachypnoë mit größter Vorsicht geschehen muß, ist bekannt. Der physiologisch denkende Arzt wird sich aber dabei nicht leicht irre machen lassen.

Hinsichtlich des „zeitlichen Zusammenhangs" zwischen Erkrankung und Unfall werden nicht selten Trugschlüsse gemacht. Nur

kein post hoc ergo propter hoc ohne kritische Untersuchung statuieren! STERN weist andererseits eindringlich darauf hin, daß trotz sicheren kausalen Zusammenhangs zwischen Unfall und Erkrankung die Kontinuität der Krankheitserscheinungen mit dem Unfall durchaus nicht immer vorhanden zu sein braucht. Es gibt innere Erkrankungen, die sich lange Zeit (Monate und Jahre), zunächst symptomlos, entwickeln können. Er weist vor allem auf die traumatischen Hirnabszesse hin, die oft erst nach Jahren Symptome machen und trotzdem von dem Trauma bedingt sein können.

FINKELNBURG teilt — abgesehen von den offenkundigen chirurgischen Verletzungen — die Unfallsentschädigungen ein in 1. durch stumpfe, mechanische Gewalteinwirkungen, 2. durch körperliche Überanstrengung, 3. durch seelische Erregungen (Angst, Schrecken, längeres Kranksein), 4. durch Temperatureinflüsse (Erkältungen, Erfrierung, Hitzschlag), 5. durch akute Vergiftungen (ich möchte hinzufügen, auch durch stundenlanges Einatmen von Gasen), 6. durch Insektenstiche und Tierbisse, 7. durch Blitzschlag und Starkstrom (in Gruben auch Wetterschlag!), 8. durch Operation und Narkoseschädigung, 9. durch Gesundheitsschädigung infolge Krankenhausaufenthalts bedingte.

Das Gesetz umgeht — wie gesagt — die nicht leichte Definition des Unfallbegriffes. Das RVA. interpretiert: jedes plötzlich, d. h. in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraume sich abspielende Ereignis im Betrieb, das eine Schädigung der körperlichen oder geistigen Gesundheit oder den Tod eines Versicherten zur Folge hat, bildet einen Betriebsunfall (FINKELNBURG).

Der Unfall muß also im Betrieb erfolgt sein.

Er muß ein außergewöhnliches Ereignis darstellen und nicht innerhalb der „Gefahr des gemeinen Lebens“ gegeben sein.

Es muß ein plötzliches (bzw. zeitlich eng begrenztes) Ereignis sein.

Unfall und Gesundheitsschädigung müssen in sicherem bzw. sehr wahrscheinlichem ursächlichen Zusammenhang stehen.

Und nun noch das Wichtigste aus der Alters- und Invaliditätsversicherung.

Die Altersgrenze beginnt mit 66 Jahren, sie wird gewährt, auch wenn der Versicherte noch lange nicht arbeitsunfähig ist.

Invalidenrente erhält der Berechtigte, der dauernd invalide ist.

§ 1255 Abs. 2d RVO. sagt:

Als invalide gilt, wer nicht mehr imstande ist, durch eine Tätigkeit, die seinen Kräften und Fähigkeiten entspricht und ihm unter billiger Berücksichtigung seiner Ausbildung und seines bisherigen Berufes zugewendet werden kann, ein Drittel dessen zu erwerben, was körperlich und geistig gesunde Personen derselben Art mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend durch Arbeit zu verdienen pflegen. Die Invalidität kann eine dauernde oder vorübergehende sein.

Die RVO. sagt ausdrücklich: Um die infolge einer Erkrankung drohende Invalidität abzuwenden, kann ein Heilverfahren eingeleitet werden (Tuberkuloseheilstätte, Klinik, Krankenhaus, Badekur, Nervenheilstätten, Trinkerheime usw.).

Rententabelle über die wichtigsten Funktionsausfälle an Gliedmaßen, Gesicht- und Gehörorgan
(nach Brandes-Prigge, Kaufmann, Rigler, Stern, Finkelnburg).

1. Obere Extremitäten.

	rechts	links
Lähmung oder Verlust		
beider Arme oder beider Hände	100 %	
des Armes je nach Länge des Stumpfes	60—80 %	50—70 %
der Hand	60—70 %	50—60 %
Bewegungsbeschränkung im Schultergelenk über die Horizontale	30 %	20 %
Stumpf- oder rechtwinklige Versteifung des Ellenbogengelenks	30 %	20 %
Spitzwinklige Versteifung des Ellenbogengelenks	40—50 %	30—40 %
Versteifung des Handgelenks		
in überstreckter oder gerader Stellung	25 %	15—20 %
in gebeugter Stellung	30—40 %	20—30 %
Totale Versteifung		
des Daumens (bei erhaltenem Mittelhandgelenk)	15—20 %	10—15 %
des Daumens (bei ebenfalls versteiftem Mittelhandgelenk)	30—35 %	25—30 %
Versteifung eines anderen Fingers		
in Beugestellung	15—20 %	10—15 %
in völliger Streckstellung	10—15 %	10 %
Verlust des Daumens und Mittelhandknochens	30—35 %	25—30 %
Lähmung oder Verlust		
des Daumens bei erhaltenem Mittelhandknochen	25 %	20 %
des Zeigefingers	15 %	10 %
des Mittel-, Ring- und Klein-Fingers	10 %	10 %
einzelner Nagelglieder	0 od. 10 %	0 od. 10 %
von Daumen und Zeigefinger	40 %	30 %
von Zeige- und Mittelfinger	30 %	20 %
von Mittel- und Ringfinger	20 %	15 %
von Mittel-, Ring- und Kleinfinger	40 %	30 %
von Zeige-, Mittel-, Ring- und Kleinfinger	50 %	40 %
von Daumen, Zeige- und Mittelfinger	50 %	40 %

2. Untere Extremitäten.

Lähmung oder Verlust	
beider Ober- und Unterschenkel	100 %
eines Armes oder eines Beines	100 %
eines Beines (mit Verlust des Knies)	60—75 %
eines Beines (mit Erhaltung des beweglichen Knies)	50—60 %
eines Fußes	40—50 %
Versteifung	
des Hüftgelenks in günstiger Stellung	30 %
des Hüftgelenks in ungünstiger Stellung	40—50 %
beider Hüftgelenke	60—80 %
des Kniegelenks in Streckstellung	25—40 %
des Kniegelenks in stärkerer Beugestellung	50—75 %
beider Kniegelenke	70—90 %
des Fußgelenks in rechtwinkliger Stellung	20—25 %
des Fußgelenks in Spitz- oder Hackenfußstellung	40—50 %
Lähmung oder Verlust	
der großen oder einer anderen Zehe	6 %
mehrerer Zehen	10 %
sämtlicher Zehen	15—20 %
des Vorderfußes	30—40 %

3. Sehorgan (einschließlich Augenmuskeln).

Völlige Erblindung (eventuell Hilflosigkeit)	100 %
Verlust eines Auges oder einseitige Erblindung oder hochgradige Schwachsichtigkeit (nach Gewöhnung)	25 %

Herabsetzung	
auf 1/2 bei mehr als halber Sehschärfe auf dem unverletzten Auge	0 %
vereinzelt auch	10—15 %
der Sehkraft bis auf 1/10—1/12 bei normalem unverletzten Auge	0 %
auf 1/10—1/12 bei einem Schlosser	15 %
auf 1/4 bei vorheriger Erblindung des anderen Auges	10 %
Hysterische Gesichtsfeldeinschränkung (allein)	0 %
Homonyme Hemianopsie (Halbseitenblindheit)	20—40 %
Heteronyme Hemianopsie (binasal)	10—30 %
Heteronyme Hemianopsie (bitemporal)	10—30 %
Starke Ptose an einem Auge	0—10 %
Andere Augenmuskellähmungen (je nach Art und Grad des Doppelsehens)	0—25 %

4. Hörorgan.

	einseitig	doppelseitig
Völlige Ertaubung	15—25 %	50—75 %
Hochgradige Schwerhörigkeit (Flüstersprache unter 2 m) .	10—15 %	40—60 %
Mäßige Schwerhörigkeit (Flüstersprache 2—4 m) . . .	0—10 %	10—30 %
Leichte Schwerhörigkeit (Flüstersprache 4—6 m) . . .	0 %	0—10 %

Allgemeine Unfallspathologie.

Wer die neueren Arbeiten über **Unfallspathologie** durchliest, teilt mit den Autoren den Zweifel, ob in der Tat alles, was als Unfallsfolge anerkannt wurde, auch zu Recht besteht. Auch umgekehrt kommen einem immer in einzelnen Fällen Zweifel, ob in manchen abgelehnten Fällen nicht doch der Unfall wirkliche Ursache des Krankseins war. Wir dürfen eben nicht vergessen, daß die Lehre von den äußeren Krankheitsursachen, insbesondere von der mechanischen Krankheitsursache, insofern es sich nicht um Kontinuitätstrennungen, d. h. direkte Verwundung der Gewebe, handelt, sehr häufig ein non liquet bietet. Und doch hat gerade die Unfallsgesetzgebung zu einer Vertiefung der Forschung auf diesem schwierigen Gebiete geführt.

Wenn uns die entwicklungsmechanischen Forschungen W. Rouxs die Bedeutung rein mechanischer Einflüsse auf die Entwicklung des Zellstaates überzeugend dartaten, so hat gerade die Kasuistik der Unfallkranken mit Veränderungen innerer Organe unsere Kenntnis über direkte und indirekte Schädigung durch mechanische Einflüsse erweitert. Was aber die Beurteilung im Einzelfalle besonders schwierig gestaltet, ist die oft gleichzeitig mit dem Unfalle verbundene psychische Alteration. Und wer vermag bei den mannigfachen subjektiven Störungen zu sagen: sie sind da oder sie sind gemacht, d. h. simuliert? Und dann, wo hört die unbewußte Übertreibung vorhandener Beschwerden auf und wo fängt die bewußte Übertreibung oder die Simulation an?

Je eingehender ich mich mit dem vorliegenden Thema beschäftige, um so mehr empfinde ich den Mangel exakter Beweisführung in sehr vielen Fällen. Man rede sich nichts ein: die endgültige Beurteilung ist in vielen Fällen nach genauester Untersuchung doch schließlich Gefühls- und Eindruckssache. Und da sagt uns unser humanes Gefühl, lieber einem ungerecht zu viel als zu wenig zubilligen. Auch auf diesem Gebiete treten alle Mängel des Indizienbeweises zutage.

Hinsichtlich der Art des Traumas sind Quetschung und Überdehnung (Zerrung) klare Begriffe. Sie können die Ursache schwerer funktioneller Störungen sein. Schwieriger und unklarer ist

schon der Begriff der Erschütterung (commotio). Am einwandfreiesten anerkannt sind die Folgen der Erschütterung eines so fein differenzierten Organs wie des Gehirns. Aber auch Rückenmark, Knochen (Knochenmark) können durch heftige Erschütterungen schwer geschädigt werden (Spinalirritation, railway spine).

Freilich vermag bis jetzt die anatomische Untersuchung die nachfolgenden schweren Funktionsschädigungen häufig nicht zu erklären. „Molekulare Zellschädigung" ist keine exakte Erklärung!

Bei schweren Traumen, insbesondere wenn sie den Unterleib treffen, können shockartige Zustände auftreten (Störungen der Atmung und des Kreislaufs, schwere Ohnmacht), die wohl entsprechend dem sog. Goltzschen Klopfversuch ihre Erklärung finden dürften.

Es können Klappenzerreißungen und Muskelschädigungen am Herzen durch Traumen bedingt werden.

Über die Fettembolie der Lunge durch Erschütterung des Knochensystems ist in neuester Zeit viel diskutiert worden (Ribbert).

Ohne sichtbare Verletzung der Haut und äußeren Weichteile kann es zu gefährlichen Blutungen im Innern des Körpers kommen. Der Zustand des Gefäßsystems im Zeitpunkt des Unfalls ist natürlich von großer Bedeutung (Arteriosklerose, arrodierte Gefäße bei Lungentuberkulose).

Durch Thrombosen, Embolien können die verschiedensten Organschädigungen, ja der Tod bedingt werden. Werden sog. Endarterien im Sinne Cohnheims verletzt oder verschlossen, dann kann die lokale Schädigung eine besonders intensive sein. Daß eine Schädigung der Gefäßwand durch das Trauma ohne direkte Verletzung möglich ist, muß zugegeben werden. Insbesondere die feinsten Gefäße sind für solche traumatische Alteration empfänglich (Frage der Spätapoplexie nach Kopftraumen). Von ganz besonderem Interesse aber ist seit Cohnheim und Samuel die Frage, ob es auch durch mechanische Gewebs- und Gefäßschädigung bedingt eine rein traumatische (nicht durch sekundäres Einwandern von Mikroorganismen verursachte) Entzündung gibt.

Der beste Kenner der Entzündungslehre, F. Marchand, ist geneigt, eine solche Möglichkeit zuzugeben. Neben der Einwirkung des Traumas auf die Innervation der Gefäße könnten wohl infolge Zellzerstörung im Gewebe autolytisch gebildete Eiweißkörper entzündungserregend wirken.

Bei der Verletzung peripherer Nerven kann es entsprechend dem Waller-Betheschen Gesetz zur totalen Degeneration der zentrifugalen Nerventeile kommen (regionäre degenerative Muskelatrophie). Zuerst stirbt die motorische, dann die sensible Nervenfaser ab. Die Regeneration erfolgt dann allmählich vom zentralen Nerventeile aus. (Genaue elektrische Untersuchung der Kranken. Prüfung auf Entartungsreaktion!)

Bei den Schädigungen des Zentralnervensystems ist nach Oppenheim immer zu unterscheiden zwischen psychischem und lokalmechanischem Trauma (Eisenbahnunfälle!). Auf den Begriff der sog. „traumatischen Neurose" wird noch einzugehen sein. Siemerling hält die Möglichkeit wirklicher Psychose nach Trauma für durchaus gegeben.

Die drüsigen Organe können durch stumpfe Gewalt zerrissen werden (Leber- und Milzruptur). Aber auch durch trauma-



tisch bedingte Nekrose des Parenchyms, durch Schädigung feiner und feinster Gefäße können Veränderungen gesetzt werden.

Nekrosen spielen wohl auch bei den Muskelschädigungen nach Trauma (Herz!) eine große Rolle neben Blutungen.

Lejars weist auf die Möglichkeit der Muskelzerreißung bei unverletzter Haut hin. Die Zerreißbarkeit des Muskels erscheint dabei abhängig vom Grade der Kontraktion.

Daß sich im Anschluß an ein Trauma eine Myositis ossificans entwickeln kann, ist bekannt.

Durch Gewebsbeschädigung infolge Traumas kann ferner ein Locus minoris resistentiae gesetzt werden gegenüber dem sekundären Eindringen von pathogenen Mikroorganismen. Es kommt häufig zur Vereiterung von Wunden, es kann eine allgemeine Sepsis eintreten. Tetanus!

Hier interessieren uns aber vor allem die Entstehung innerer lokaler Entzündungen bzw. Eiterungen im Anschluß an Einwirkungen von stumpfer Gewalt. Zufällig während oder kurz nach der Verletzung im Blut kreisende Erreger können sich an der geschädigten Gewebsstelle ansiedeln. Daß jederzeit ohne allgemeine Krankheitserscheinungen pathogene Keime von den Tonsillen, kariösen Zähnen, vom Darm aus in die Blutbahn eindringen und passager dort kreisen können, ist unbedingt zuzugeben. Sie werden natürlich meist vom gesunden Organismus sofort unschädlich gemacht bzw. ausgeschieden. Anders aber, wenn irgendwo im Organismus durch das Trauma eine geeignete Nähr- und Wachstumsgelegenheit gesetzt wurde. Osteomyelitis, Knochen- und Gelenktuberkulose nach Trauma! Orth, Wyssokowitch u. a. erzeugten experimentelle Endocarditis durch lokale Verletzung und gleichzeitige Einführung von Streptokokken.

Auch für die Gelenkerkrankungen (Polyarthritis rheumatica, Arthr. gonorrhoica) gilt die Annahme als richtig, daß ein Gelenktrauma eine besonders schwere lokale Erkrankungsform auszulösen vermag. Ebenso scheint die Entwicklung tertiärer luetischer Erkrankung lokal durch Traumen beeinflußt zu werden. So berichtet Stolper von einem Bergsteiger, der keine syphilitischen Symptome mehr zeigte und bei dem sich an der Innenseite der Hand durch Druck des Bergstockes syphilitische Veränderungen entwickelten (zit. nach Henke). Diese Beziehung zwischen Trauma und Gummi hat schon Virchow gelehrt! Henke erwähnt auch die Möglichkeit, daß im tertiären Stadium der Syphilis durch Trauma Gummibildung innerer Organe (z. B. in der Leber, an Knochen) hervorgerufen werden kann.

Für die Verschlimmerung para- bzw. metasyphilitischer Erkrankungen (Tabes, progressiver Paralyse, Aneurysma) steht gleichfalls der Einfluß schwerer Traumen für viele außer Zweifel.

Daß fast abgeheilte bzw. latente infektiöse Prozesse durch ein Trauma wieder aufgeweckt werden können, ist bekannt (Osteomyelitis, tuberkulöse Affektionen).

Akuter Anfall bei chronischer Appendicitis nach einem Trauma auf den Bauch.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung ist noch ungelöst — wie die ganze Geschwulstfrage überhaupt. Aus der Tatsache, daß in einer Reihe zweifelhafter Fälle das RVA. einen solchen Zusammenhang angenommen hat, kann mehr auf eine humane Betrachtung als auf eine exakte Beweisführung geschlossen werden. Immerhin mag aus der alten Reiztheorie Virchows manches für einen solchen ursächlichen Zusammenhang ent-

nommen werden. Die Pathologen sind auch geneigt, diesen Zusammenhang beschränkt gelten zu lassen, obwohl er experimentell bis jetzt keine sichere Stütze gefunden hat.

Lubarsch kommt zum Schlusse, daß ein sicherer wissenschaftlicher Beweis dafür, daß eine einmalige Gewalteinwirkung eine maligne Geschwulst hervorrufen könne, nicht erbracht sei.

Selbst ein wachstumbefördernder Einfluß auf bereits bestehende Tumoren sei nicht sicher nachgewiesen. Dagegen hält er es für wahrscheinlich, daß durch ein Trauma das Auftreten und der Sitz von Metastasen beeinflußt werden kann. Andrerseits sah man Gliome im Anschluß an Kopftrauma auftreten. Bürger veröffentlichte einen hierhergehörigen Fall. Am meisten gesichert erscheint die Entwicklung des Sarkoms nach Trauma (Knochenfraktur, Ribberts Kallussarkome). Nach Quetschung des Hodens beobachtete man die Entwicklung maligner Hodentumoren. Ich selbst sah einen Hodencarcinom bei einem Husaren nach Hodenquetschung auftreten.

Für die Art und den Grad der Schädigung eines Menschen durch Trauma erscheint natürlich auch seine Konstitution, sein Alter von Bedeutung. Bei einem Diabetiker kann die geringste Verletzung schwere Eiterung bzw. Sepsis auslösen oder Gangrän, eine abszedierende Pneumonie usw. bedingen. Bei Arteriosklerose bzw. Acititis syphilitica kommt es leichter zur Klappenzerreißung an der erkrankten Aorta, bei einem hypertonischen Nephritiker leichter zur Apoplexie, bei einem Tuberkulösen leichter zur Lungenblutung mit nachfolgender Dissemination des Prozesses.

Nicht selten kommen wir in die Lage, Fälle zu beurteilen, die einen sog. Hitzschlag erlitten haben (Arbeiten in überhitzten Räumen, Hitzeerschöpfung, heat-prostration). Wie die Erfahrungen in der Armee an marschierenden Soldaten lehren, sind besonders geschwächte Individuen prädisponiert. Auch Alkoholgenuß scheint begünstigend zu wirken. Der Hitzschlag ist die Folge eines Versagens der Wärmeregulation gegenüber gesteigerter Wärmeproduktion. Marchand sucht die Ursache des akuten Hitzschlaganfalls in einem Versagen wichtiger Zentren in der Medulla oblongata. Es kommt aber wohl auch die Gegend des Corpus striatum in Betracht. Der anfänglichen Wärmestauung durch Insuffizienz der Regulierungsvorgänge kann eine hyperpyretische Steigerung zentralen Ursprungs folgen. Die Störungen der Motilität und Sensibilität, wie die psychischen Störungen, zum Teil auch die der Atmung und der Herzaktion weisen auf den gleichen Ursprung hin. Der Tod erfolgt meist unter asphyktischen Erscheinungen.

Nicht zu verwechseln mit dem Hitzschlag ist der sog. Sonnenstich. Er stellt sich als eine Folge der Einwirkung der strahlenden Wärme der Sonne aufs Gehirn dar. Der Körper aber braucht dabei nicht hyperthermisch zu sein. Arbeiter auf freiem Felde, an Mastbäumen, Neubauten erscheinen ihm besonders ausgesetzt. Weniger die ultravioletten, als die hellen Strahlen des Sonnenlichtes scheinen nach P. Schmidt das Gehirn zu schädigen. In manchen Fällen wird wohl durch Nackenbestrahlung besonders die Medulla oblongata geschädigt. Anatomisch finden sich starke Gehirnhyperämie und seröse Transsudation der Meningen. Das Entstehen einer eitrigen Meningitis nach Sonnenstich erscheint aber sehr fraglich.

Bei Arbeitern in Gießereien, Fabriken (überhaupt beim Arbeiten am offenen Feuer) kann es durch länger wirkende

Wärmestrahlung zu schweren nervösen bzw. psychischen Störungen kommen. EULENBURG maß $1^1/_2$ Schritt vom Puddelofen 51—65° C, am Eingang vom Hochofen 53—55° C. Die sog. „Hüttenkatze" dürfte jedoch mehr eine Folge von Kohlenoxydvergiftung sein.

Ein besonderes Interesse haben in neuester Zeit die Erkrankungen durch strahlende Energie (Starkstrom, Röntgenstrahlen, Radium usw.) erstreckt. Ähnlich dem Blitzschlage sind die Starkstromverletzungen zu beurteilen.

JELLINEK unterscheidet Hautverbrennungen, Blutaustritte, lochförmige Gewebsdurchbrennungen. Dabei kann die Kleidung unbeschädigt sein. Es handelt sich also durchaus nicht immer um sog. äußere Hitzewirkung, sondern um innere sog. JOULEsche Wärmebildung. Hinsichtlich des Todes durch Starkstrom muß hervorgehoben werden, daß die deletäre Wirkung nicht nur von der Stärke des Stromes, sondern auch von dem Körperwiderstand abhängig ist (Widerstand der Haut!). JELLINEK hält einen Gleichstrom von 65 Volt nicht für unbedingt tödlich. Ströme von 100—150 Volt Spannung sind nicht ungefährlich, über 200 Volt gefährlich und über 500 Volt tödlich. Beim Wechselstrom wirken Spannung und Wechselzahl zusammen. Die Teslaströme aber mit ihrer hohen Wechselzahl sind bekanntlich ungefährlich.

Änderungen des Luftdrucks als Krankheitsursache spielen eine Rolle insbesondere bei Bergwerksarbeiten, Explosionen, Caissonarbeiten. Bei plötzlicher Luftdruckerhöhung steigt der Gasgehalt des Blutes (Stickstoffanreicherung!). Wird nun plötzlich dekompensiert, dann wird je nach der Dauer der vorausgegangenen Kompression eine mehr oder weniger bedeutende Stickstoffsättigung des Blutes eintreten (bis zu 1700 ccm! [ASCHOFF]). Es kommt zu einer embolischen Verstopfung kleinster Gefäße durch Gasbläschen im Zentralnervensystem mit sekundärer Erweichung. Man beobachtet schwere Störungen des Nervensystems (Lähmungen, Menière usw.) oder gar plötzlichen Tod. Die Literatur verfügt über eine große Zahl solcher Todesfälle bei Tauchern und Caisson- bzw. Tunnelarbeitern. Durch allmähliche Dekompensation und Einatmen von Sauerstoff unter höherem Druck sucht man diesen Gefahren bekanntlich zu begegnen.

Spezielle Begutachtung.

1. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Gerade beim Herzen und den Gefäßen läßt sich der exakte Nachweis, daß sie vor dem Unfall gesund waren, in den meisten Fällen gar nicht einbringen. Die Begutachtung ist daher keine leichte.

Die Leistungsfähigkeit vor dem Unfall muß nötigenfalls aus den Lohnlisten genauer festgestellt werden, da der Patient naturgemäß die Neigung hat, vorher schon vorhanden gewesene Herzbeschwerden entweder zu negieren oder sie als sehr geringfügig hinzustellen.

Es können aber auch erfahrungsgemäß Herzfehler völlig latent gewesen sein und durch einen Unfall so ungünstig beeinflußt werden, daß nun erst schwere Herzerscheinungen auftreten. Jedenfalls machen sich aber diese Erscheinungen sehr bald nach dem Unfall bemerkbar.

An der Tatsache, daß sowohl durch Überanstrengung als durch Quetschung der Brustwand der Herzmuskel schwer geschädigt werden kann, ist nicht zu zweifeln. Wir kommen hierauf noch zurück.

Wir müssen also unterscheiden zwischen Entstehung und Verschlechterung organischer Herzkrankheiten durch Unfall.

Die Herzarbeit wird durch körperliche Anstrengung stets ge-

steigert, und zwar um so mehr, je ungewohnter sie ist. Der Herzmuskel kann je nach dem Grade des Mißverhältnisses zwischen seiner Kraft und der geforderten Arbeit leichter oder schwerer insuffizient werden (Fettleibige). Vorher kranke bzw. durch Infektion oder Intoxikation geschädigte Herzen (muskelschwache Herzen Fettleibiger) werden um so leichter geschädigt werden. Ebenso die Herzen von Arteriosklerotikern (Coronarsklerose!). Auch psychische Traumen — wie großer Schreck — können schwere Herzschädigungen, insbesondere bei vorher nicht normalem Organ, verursachen. Die Lehre vom „gebrochenen“ Herzen ist kein Märchen, sondern eine uralte Volkserfahrung!

Die Entstehung einer akuten Endocarditis nach Unfall erscheint dagegen nach der vorliegenden Kasuistik entgegen den experimentellen Erfahrungen doch meist sehr fraglich. Trotz hierhergehöriger Beobachtungen von v. Leyden, Eichhorst, Litten u. a. muß ich Stern beistimmen, wenn er einen einwandfreien Beweis bis jetzt vermißt.

Vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus wäre ihr Vorkommen — wie bereits gesagt — allerdings denkbar. Sehr häufig aber dürften wohl nach dem Unfall auftretende muskuläre (sog. relative) Insuffizienzen und ein Aufflackern alter chronischer Endrocarditiden mit der Entstehung einer akuten Endocarditis verwechselt werden.

Dagegen ist an der Möglichkeit einer Klappenzerreißung durch Überanstrengung oder Trauma nicht zu zweifeln.

Man hat nun die Frage aufgeworfen, ob nur vorher schon krankhaft veränderte Klappen oder auch gesunde Klappen abgerissen werden können.

Am häufigsten kommt es nach den vorliegenden Statistiken zur Zerreißung der Aortenklappen, die ja so oft der Sitz atherosklerotischer oder alter luetischer Veränderungen sind.

Sofortiges Auftreten der Herzstörungen nach dem Trauma und laute, oft musikalische Geräusche scheinen besonders für Rupturen von Klappen zu sprechen (Stern). „Je weniger schwer das Trauma oder die körperliche Anstrengung war, um so wahrscheinlicher ist es, daß es sich um die Zerreißung einer bereits erkrankten Klappe gehandelt hat“ (Stern).

Man hüte sich also, vorher ‚latente‘ bzw. gut kompensierte Herzfehler mit einem traumatisch entstandenen zu verwechseln. Eine sofort nach dem Unfall nachweisbare Herzhypertrophie spricht natürlich unbedingt für einen alten Herzfehler (hebender Spitzenstoß!).

Külbs hat in seinen experimentellen Untersuchungen gezeigt, daß durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax Blutungen in den Klappenansätzen entstehen können, die dann durch fibröse Umwandlung Klappenfehler bedingen.

Sehr schwer, oft ganz unmöglich aber ist die richtige Einschätzung solcher Fälle, bei denen sich nach einem Trauma ganz allmählich eine Herzerkrankung entwickelt. Nach den Külbsschen Feststellungen ist es allerdings denkbar, daß traumatische Blutaustritte im Herzmuskel bzw. Endocardeinrisse schließlich zu Klappeninsuffizienzen führen können.

Über Pericarditis nach Trauma wird oft berichtet, manchmal in Verbindung mit linksseitiger Pleuritis. In einer großen Zahl der Fälle scheint es sich um plötzliches Manifestwerden einer vorher latenten tuberkulösen Entzündung gehandelt zu haben. Es gibt aber sicher auch nicht-tuberkulöse Pericarditiden nach Traumen.



Eine Pericarditis kann dann in die Tiefe auf den Herzmuskel selbst übergreifen und zu Myocarditis führen.

Im übrigen sind aber unsere Kenntnisse über die Entstehung sog. traumatischer Myocardaffektionen noch recht unbefriedigende. Viel Vermutung, wenig Exaktes!

Es besteht auch hier wieder die Schwierigkeit in der Beurteilung: war der Herzmuskel vor dem Unfall gesund? Hat der Unfall nicht lediglich ein schon vorher verändertes, aber kompensiertes Herz zur Insuffizienz gebracht? Es ist ja eine allbekannte Tatsache, daß Erkrankungen des Herzmuskels zunächst ohne wesentliche Beschränkung der körperlichen Arbeitsfähigkeit bestehen können und die Herzkraft durch ein Trauma erst förmlich „luxiert" wird. Daß so eine Überanstrengung zugleich auch im Sinne eines Unfalls wirken kann, haben wir bereits hervorgehoben.

Stern weist mit Recht darauf hin, daß Kontusionen des Brustkorbs wohl eher zu zirkumskripten herdförmigen Blutungen führen können, die wohl prognostisch nicht sehr ungünstig sein dürften.

Eine schwere (langsam oder akut) nach Unfall auftretende dauernde Herzinsuffizienz muß daher immer den Verdacht erwecken, daß der Herzmuskel schon vorher geschädigt war.

Der Herzmuskel kann ferner erkranken infolge septischer Prozesse, die sich an einen Unfall anschließen.

Bei vorher Herzkranken kann ein Trauma also wirken:

1. durch direkte Kontusion der Herzgegend,
2. durch außergewöhnlich starke Muskelanstrengung (als Unfall anerkannt),
3. durch außergewöhnlich starke psychische Erregung,
4. durch Hinzutreten einer Infektion.

Ein Trauma kann so sofort oder nach einiger Zeit den Tod verursachen, auch in solchen Fällen, wo eine Coronarsklerose nicht besteht. Bei Coronarsklerose kann es zu großen myomalacischen Erweichungsherden kommen, eventuell auch zur Herzruptur.

Man vergesse übrigens nie bei der Beurteilung solcher Fälle, daß auch Nephritiker (Schrumpfniere), Emphysematiker, Kyphoskoliotiker immer zugleich Herzkranke sind!

Nervöse Herzstörungen (Beschleunigung und Übererregbarkeit der Herztätigkeit, Arrhythmien jeder Art, paroxysmale Tachycardie) kommen nach Unfällen sehr häufig vor, ihre Abgrenzung von organischen Affektionen ist oft nicht leicht bzw. unmöglich.

Es wird vor allem zu achten sein auf allgemeine hysteroneurasthenische Erscheinungen. Hier spielt das „psychische Trauma" die allergrößte Rolle. Nur der gewissenhafte und kritische Untersucher wird auf diesem schwierigen Gebiete sicher Simulationen und Übertreibungen ausschließen können. Wir kommen hierauf bei der Besprechung der sog. Unfallneurose zurück.

Hinsichtlich der Gefäßschädigungen durch Unfall kommen durch direkte Gefäßschädigung in Betracht embolische Prozesse (Lungeninfarkte!), Thrombosen. So berichtet Brümmer über einen Fall von Thrombose der A. iliaca und femoralis nach einem Hufschlag auf den Bauch.

Ich selbst beobachtete bei Hypoplasie des Gefäßsystems eine Ruptur der Aorta abdominalis mit Aneuryma dissecans nach starker körperlicher Anstrengung. Ruptur von Aneurysmen der A. poplitea wurde öfters beschrieben.



Der Einfluß von Traumen auf die Entstehung von Aneurysmen ist allgemein und experimentell anerkannt. E. Kaufmann sondert sogar ein Aneurysma traumaticum ab. Es wird natürlich um so eher zur Aneurysmabildung kommen, je veränderter das Gefäß schon vor dem Unfall war (prädisponierende Bedeutung der Lues; Wassermannsche Reaktion!). Daß bereits bestehende Aneurysmen durch einen Unfall zum Durchbruch gebracht werden können, ist ohne weiteres klar. Auch Aneurysmen der peripheren Gefäße. (Poplitea!)

Ob durch einen Unfall eine Arteriosklerose ausgelöst werden kann, erscheint sehr fraglich, wenngleich andauernde starke psychische Erregungen sicher eine große Rolle in ihrer Pathogenese spielen dürften. Die Atherosklerose ist eben bis zu einem gewissen Grade bei vielen auch Temperamentsache!

Eins aber ist sicher, durch Unfälle, speziell psychische Traumen, kann das raschere Fortschreiten einer schon bestehenden Arteriosklerose wesentlich begünstigt werden. Ebenso kann das Herz eines Arteriosklerotikers durch einen Unfall besonders nachhaltig geschädigt werden.

Die Begutachtung Herzkranker hat ferner die Frage zu beantworten, ob ein kompensierter oder dekompensierter Herzfehler vorliegt.

Gut kompensierte Herzfehler brauchen im allgemeinen die Erwerbsfähigkeit nicht zu beschränken.

Nur bei Schwerarbeitern dürfte eine Änderung der Arbeit in Betracht kommen und dementsprechend von einer verminderten Leistungsfähigkeit gegenüber der früheren Arbeit die Rede sein.

Andererseits hat aber gerade Mackenzie darauf hingewiesen, daß Dockarbeiter mit kompensierten Herzfehlern die schwerste Arbeit zu verrichten vermögen.

Viele Leute, die täglich schwere Arbeit verrichten, wissen gar nicht, daß sie einen in früher Jugend akquirierten Herzfehler haben. Oft wird ein derartiger Herzfehler ganz zufällig nach einem Unfall bei der ärztlichen Untersuchung entdeckt und dann hinsichtlich seiner Ätiologie falsch eingeschätzt.

Ist ein Herzfehler dekompensiert, dann ist am zweckmäßigsten, zunächst eine längere Krankenhausbehandlung zu empfehlen (Digitalis, CO_2-Bäder). Je nach dem Erfolg einer sachgemäßen, individualisierenden Kur ist dann der Grad der Erwerbsbeschränkung zu bemessen.

Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, daß wir den Grund der Dekompensation nicht allein nach den subjektiven Klagen des Kranken, sondern auf Grund des Untersuchungsbefunds am Herzen bemessen (man verwechsle nicht die sog. kompensatorischen Herzvergrößerungen bei Mitral- und Aorteninsuffizienz mit dekompensatorischen Dilatationen!). Man achte auf die Größe der Leber (Stauungsleber!), Stauungsbronchitis, Menge des Urins!

Ist ein Herzfehler nach längerer Behandlung kompensiert, dann wird natürlich bei Schwerarbeitern die Frage des Berufswechsels zu berücksichtigen sein. Leute mit „ruhiger, sitzender Beschäftigung" brauchen also auch nach einer vorübergehenden, schweren Dekompensation zunächst nicht als erwerbsunfähig betrachtet zu werden.

Dagegen sind jene heimtückischen Fälle von chronischer, rezidivierender Endocarditis mit ihrem labilen Herzen (sorgfältige Temperaturmessung! Milzvergrößerung! Anämie!) als invalide anzusehen und klinisch zu behandeln!

Ebenso macht wirkliche Myocarditis oder Myomalacie (Coronarsklerose) ihren Träger invalide. Bei der Frage, ob eine Myocarditis und nicht eine nervöse Störung vorliege, fahnde man vor allem in der Anamnese nach vorausgegangenen Infektionen.

Die Herzmuskelschwäche Fettleibiger erfordert vor allem die Beantwortung der Frage, ob nicht eine organische Schädigung des Herzmuskels zugleich besteht (Coronarsklerose, Myodegeneration). Fettleibigkeit kann ferner durch langes Ruhelager nach Unfallverletzungen arbeitsbehindernd gesteigert worden sein.

Im Zweifelsfalle und auch bei einem Mißverhältnis zwischen der Körpermasse und dem muskelschwachen Herzen empfehle man Krankenhausbeobachtung bzw. klinische Behandlung.

Bei der Invaliditätsbegutachtung handelt es sich meist um additionelle Erkrankungen: Kombinationen von Herzaffektionen mit Emphysem, Arteriosklerose, Kyphoskoliose, Schrumpfniere. Derartige sichergestellte Kombinationen bedingen meist totale Invalidität.

Genaue schematische Taxationen wie bei der Einschätzung von Verletzungsfolgen in der Chirurgie (rechte Hand, einzelne Finger, linker Arm, Bein, große Zehe usw.) lassen sich bei der Beurteilung innerer Krankheiten aus begreiflichen Gründen nicht aufstellen. So ist z. B. ein Kranker mit nachgewiesenem Aneurysma völlig invalide. Die einfache Erweiterung der Aorta, die so oft gefunden wird, ist ganz individuell zu beurteilen (30—50 und mehr Proz.). Coronarsklerose macht natürlich invalide, aber ihre sichere Abgrenzung gegenüber nervöser Angina pectoris ist oft recht schwer!

Allgemeine Arteriosklerose ist meist mit anderen Abnutzungserscheinungen kombiniert (Emphysem), dazu kommen chronische Nierenveränderungen, chronische Bronchitis. Wir wissen, daß auch beginnende allgemeine Arteriosklerose eine schlechtere Durchblutung des Organismus bei Tätigkeit bedingt: leichte Ermüdbarkeit. „Man hat eben das Alter seiner Blutgefäße." Arteriosklerose ohne Kombination mit schweren Organleiden dürfte häufig an sich eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit um 20—30% bedingen. Handelt es sich um die Erscheinungen der cerebralen Arteriosklerose, dann meist höhere Grade oder volle Invalidität. Die Erfahrung lehrt, daß gerade die cerebrale Arteriosklerose (die oft vor dem Unfall völlig latent war) durch Unfälle sehr ungünstig beeinflußt zu werden pflegt. Das hat besonders Windscheid immer betont. Er denkt an eine durch psychische bzw. vasomotorische Einflüsse ausgelöste Störung gewisser Ausgleichvorrichtungen. Andererseits vergesse man in zweifelhaften Fällen nicht die Vornahme eines Liquorwassermanns. Die cerebrale Gefäßlues führt bekanntlich häufig zur Verwechslung mit der nichtluetischen Atheromatose; freilich kann auch sie durch Unfälle ungünstig beeinflußt werden.

Man vergesse nicht, daß Schrumpfnierenkranke (man messe stets den Blutdruck!) und Emphysemkranke auch zugleich Herzkranke sind. Treten bei ihnen Erscheinungen von Herzinsuffizienz auf, dann sind sie meist auch invalide.

Die Herzerscheinungen bei Basedow sind im Rahmen der allgemeinen Symptome zu beurteilen. Je nach dem Erfolg und dem Grade der Erscheinungen Arbeitsunfähigkeit. Ausgesprochene Basedowkranke, die im angestrengten Erwerbsleben stehen, sind sehr häufig als invalide anzusehen.

Die sog. Herzneurosen bedürfen meist langer Kuren und temporärer Invalidisierung. Hier ist die Grenze zwischen Simulation und Akkumulation oft besonders schwer zu ziehen. Sicher wäre hier,

wie auf dem Gebiete der Unfallsneurosen überhaupt, vieles zu erreichen und manche dauernde Invalidisierung zu verhüten, wenn man sich zu der in anderen Ländern (Schweiz, Dänemark) bewährten einmaligen Kapitalabfindung entschließen würde.

2. Krankheiten der Atmungsorgane.

Die Atmungsorgane, speziell die Lungen, können direkt im Sinne eines Unfalls geschädigt werden durch Kontusionen und schwere Erschütterungen des Brustkorbes, durch Inhalation von Gasen, Rauch. Indirekt auch durch Embolien (Fettembolie bei Knochenbrüchen), Infarktbildung bei Herz- und Gefäßkranken. Starke Abkühlungen sind auch experimentell als Ursache von Pneumonien anerkannt (Dürck). Nach körperlicher Anstrengung können bereits arrodierte Lungengefäße zur Ruptur gebracht werden (Lungenblutung bei schwer arbeitenden Tuberkulösen). v. Leyden, Kraus, Stern, Litten u. a. halten auch eine Zerreißung von Lungengewebe bzw. eine Lungenblutung bei vorher Lungen„gesunden" infolge Überanstrengung — analog dem Valsalvaschen Versuche — für durchaus möglich.

Ich stimme Finkelnburg durchaus bei, wenn er sich diese Auffassung nicht zu eigen macht, da die pathologische Anatomie über keinen derartigen Fall verfügt! Blutungen infolge Überanstrengung können m. E. nur aus vorher schon minderwertigen Gefäßen erfolgen (Tuberkulose!, Herzfehler, Atherosklerose!). Finkelnburg sagt mit Recht: beim Zustandekommen solcher Blutungen muß eine Disposition in Gestalt bereits erkrankter Lungengefäße vorliegen. Daher ist der „Bluthusten" Unfallverletzter vielfach besonders kritisch zu beurteilen. Es muß vor allem festgestellt werden, daß überhaupt eine Lungenblutung vorlag. Ein gesundes Blutgefäß kann nur durch eine ganz außergewöhnliche Gewalteinwirkung zum Zerreißen gebracht werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um alte tuberkulöse Herde. An eine Lungenblutung kann sich eine rasche Dissemination des tuberkulösen Prozesses anschließen (Verschleppung von Tuberkelbazillen in andere Lungenpartien).

Daß durch Einatmen reizender Gase, Rauch, Staub auch schwere Bronchitiden und Bronchopneumonien entstehen können, ist ohne weiteres klar (bei Arbeitern in Teerschwelereien, bei Einatmung nitroser oder von Ammoniakgasen, Schwefelsäuredämpfen u. dgl.).

Auch Staubinhalationen in gewerblichen Betrieben können zur Ursache einer Pneumonie werden (Arbeiter in Thomasphosphatmehl-[Dünger-]Fabriken).

Einen höchst merkwürdigen Fall von pulmonalem Milzbrand (infolge Unfalles: Staubinhalation) erlebte ich in Leipzig in der Curschmannschen Klinik. Ein Arbeiter in einer Drogerie hatte Ipecacuanha zu mahlen, die in Tierhäuten aus Südamerika gekommen war (die Tierhäute stammten z. T. von an Milzbrand gefallenen Tieren). Der Arbeiter wurde mit einer schweren Pleura-Pneumonie eingeliefert. Das hämorrhagische Sputum und das hämorrhagische Exsudat enthielten massenhaft Milzbrandbazillen!

Viel diskutiert wird die Frage einer sog. Kontusionspneumonie. An ihrem Vorkommen ist nicht zu zweifeln. Sie muß aber dann in ihrem Beginn sich unmittelbar an den Unfall anschließen, d. h. 3—4 Tage nach dem erlittenen Unfall nachweisbar sein. Man darf aber das Fieberfrösteln im Beginne einer Pneumonie nicht ohne weiteres

mit Erkältung verwechseln. Es ist im gegebenen Falle die Frage zu erörtern, ob der Unfall („Frost und Zusammenbrechen“ bei der Arbeit) nicht schon Folge der Erkrankung und der durch sie bedingten Schwäche war.

Daß bei entzündlichen Prozessen der Lunge auch Lungenbrand oder Lungenabszeß und Empyeme entstehen können, ist bekannt (Diabetiker). Immer muß aber der unmittelbare Anschluß der Lungenerkrankung an den erlittenen Unfall sichergestellt sein.

a) Lungentuberkulose.

Trifft ein schweres Trauma den Brustkorb direkt, dann ist es durchaus denkbar, daß durch kleinere Gewebszerreißungen und Blutungen ein latenter tuberkulöser Herd aktiv werden kann oder daß eine aktive Tuberkulose raschere Fortschritte macht. Gerade in solchen Fällen ist aber große Vorsicht in der Beurteilung notwendig. Oft kommen Leute in unsere Beobachtung, bei denen Jahr und Tag nach dem erlittenen Unfalle eine alte Tuberkulose fortschreitet und die das dann auf den lange Zeit zurückliegenden Unfall schieben wollen. Führt ein Unfall wirklich zur Entwicklung oder Verschlimmerung einer Tuberkulose, dann dürfen zwischen Unfall und Krankheitserscheinungen höchstens Monate liegen. Erleichtert wird natürlich die Beurteilung, wenn der Unfall zu einer einwandfreien Lungenblutung führte und danach eine schnelle Ausbreitung des Prozesses erfolgte.

Daß in seltenen Fällen durch „Aufrütteln“ eines tuberkulösen Prozesses auch ein Einbruch in die Blut- und Lymphbahn mit nachfolgender Meningitis oder Miliartuberkulose erfolgen kann, muß zugegeben werden.

Im Sinne eines „Unfalles“ können auch schwere seelische Erregungen, Erkältungen, Einatmen giftiger Gase, langes Kranksein und allgemeine Schwächung, Rippenfrakturen eine Tuberkulose auslösen bzw. verschlimmern.

b) Emphysem, Asthma.

Emphysem und Asthma können unmöglich direkt durch einen Unfall verursacht werden. Bei bestehendem Emphysem kann aber das Herz geschädigt werden durch einen Unfall. Auch kann ein schwerer Unfall zu einer Versteifung der Wirbelsäule und dadurch zu einer Verschlechterung emphysematöser Zustände führen (Schlayer).

Erkältungen und Einatmen reizender Gase können aber sehr wohl über eine chronische Bronchitis ein Emphysem verschlimmern oder vielleicht auch in einzelnen Fällen bedingen. Psychische Erregungen können einen Asthmatiker ungünstig beeinflussen.

Bei Tuberkulösen oder Emphysematikern kann durch Unfall ein Pneumothorax entstehen.

Über das Asthma der Gerber (Gewerbekrankheit) hat Hans Curschmann interessante Mitteilungen gemacht.

c) Erkrankungen der Pleura.

Pleuritis kann Folge einer traumatisch entstandenen Pneumonie sein (Empyem). Es kann aber auch durch Kontusion des Brustkorbes eine tuberkulöse Pleuritis ausgelöst werden. Die Entstehung einer Pleuritis nach Rippenbrüchen bedarf keiner besonderen Erklärung, ebensowenig die bei einem septischen Prozeß nach Unfall.

Pleuritis kann zu interstitieller Pneumonie und Bronchiektasenbildung führen. Aber auch schwere Bronchitis kann ob-

literierende und diffuse bronchiektatische Prozesse in der Lunge bedingen.

d) Maligne Neubildungen.

der Lunge und Pleura können meiner Meinung nach durch Unfall nicht entstehen. Bestehen sie aber zur Zeit des Unfalles, dann kann wohl ein schnellerer Verlauf bedingt werden. Finkelnburg ist geneigt, einen Zusammenhang zwischen Unfall und Geschwulstbildung (Verschlimmerung) anzunehmen, wenn die Tumorensymptome vor Ablauf eines halben Jahres sich bemerkbar machen. Wenn er sogar einen ursächlichen Zusammenhang noch nach Jahren annehmen will, wenn sich der Tumor an der Stelle einer alten Lungennarbe oder einer traumatischen Pneumonie (die im Anschluß an den Unfall auftrat) entwickelt, so vermag ich ihm nicht zu folgen.

Zusammenfassend kann gesagt werden:

Die Begutachtung der Erkrankungen der Atmungsorgane hat sich in der Praxis meist mit den chronischen Prozessen zu beschäftigen, die sich entweder als weitere Unfallsfolge an akute traumatische Erkrankungen anschließen oder die lediglich im Sinne der Invaliditätsgesetzgebung zu beurteilen sind. Man sei sich stets bewußt, daß Kranke mit hochgradigem Emphysem und ausgedehnten Pleuraschwarten schwerer chronischer Bronchitis und Bronchiektasie auch zugleich Herzkranke sind. Mehrarbeit des rechten Ventrikels bei Verödung ausgedehnter Kapillargebiete der Lungen. (Erschwerte Lungenbewegung und dadurch bedingte Hindernisse für den Lungenkreislauf.)

Emphysemkranke mit deutlichen Symptomen chronischer Herzinsuffizienz sind dauernd invalide. Ebenso sind Kranke mit Asthma und sekundärem Emphysem höheren Grades zu beurteilen.

Ausgedehnte Pleuraschwarten bedingen meist eine Beeinträchtigung körperlicher Leistungsfähigkeit um 60—70—80 %.

Sehr häufig begegnen uns jene armen Invaliden der Arbeit, bei denen das Emphysem und die chronische Bronchitis kombiniert sind mit allgemeiner Arteriosklerose, Schrumpfniere, chronischer Arthritis und Wirbelversteifung.

Auch die deletäre Bedeutung der Wirbelversteifung wird trotz des dringenden Hinweises von Schlayer immer noch zu wenig beachtet.

Man vergesse nicht, daß derartige Leute in den Kliniken und Krankenhäusern oft einen leistungsfähigen Eindruck machen können, besonders wenn sie sich dort längere Zeit ausgeruht haben und eine Digitalisbehandlung eingeleitet wurde. Zu Hause wirft sie die geringste Anstrengung oder Erkältung wieder um. Gründlich und gewissenhaft untersuchen ist auch hier wichtiger, als die leider häufig übertriebene Simulantenriecherei.

Leichtere Fälle von Asthma sind meist mit ca. 30 % Erwerbsunfähigkeit einzuschätzen. Höhere Grade sind insbesondere nach dem Grade des Emphysems, der Herzveränderung zu beurteilen.

Geringe Pleuraverwachsungen beeinträchtigen die Erwerbsfähigkeit meist gar nicht; Schwarten- und Bronchiektasiebildung dagegen oft in höherem Grade. Ausgedehnte Obliteration beider Pleurahöhlen kann zu schwerer Herzinsuffizienz und kardialem Hydrops führen (Schwäche des rechten Ventrikels [Carson-Baeumler]).

Sehr häufig und wichtig ist die Beurteilung der Fälle mit Lungentuberkulose. Meist kommt die Frage in Betracht, ob eine Heilstättenbehandlung angezeigt ist. Man kann sich dabei im allgemeinen an die TURBAN-GERHARDTsche Stadieneinteilung halten, obgleich auch sie die Mängel jeder Schematisierung hat. Gewiß wird in vielen Fällen mit initialer Erkrankung eine Dauerheilung erzielt, wenn die Kranken später in der Lage sind, einen gesunden Beruf zu ergreifen. Meist aber handelt es sich um Fälle, bei denen die Heilstättenbehandlung die Arbeitsfähigkeit um 2—3 Jahre verlängern kann. Leider bedeutet die Rückkehr der Heilstättenpatienten in ihre alten, ungünstigen Verhältnisse meist eine über kurz oder lang einsetzende Verschlechterung des nur vorübergehend gebesserten Prozesses.

Trotz aller schönen Reden und Statistiken besteht für mich kein Zweifel, daß wir erst durch ein entsprechendes Wohnungsgesetz zu einer erfolgreichen Bekämpfung der Tuberkulose gelangen werden.

Bei den gegenwärtigen Wohnungszuständen ist ein erfolgreicher Kampf gegen die Tuberkulose nicht durchzuführen. Auch dieser Kampf kann nicht durch Reden und Kongreßbeschlüsse siegreich durchgeführt werden, sondern vor allem nur durch eine Beseitigung des Wohnungselendes (vgl. meine Schrift: Wohnungselend und Tuberkulose. Über den Einfluß der Wohnungsverhältnisse auf die Verbreitung der Tuberkulose. Tübingen 1919, Lauppsche Buchhandlung [Dr. Siebeck]).

Auch der endgültige Sieg in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit wird nicht in den Muster- und Renommierinstituten der Säuglingsheime erfochten werden, sondern durch die Schaffung besserer Wohnungsverhältnisse.

Tuberkulose mit schweren toxischen Erscheinungen, dauerndem hohen Fieber, Diarrhöen sind zunächst nicht für die Heilstättenbehandlung geeignet. Auch ausgedehnte Schwartenbildung, Lungenaffektionen, Nierenerscheinungen sprechen gegen eine Aufnahme.

Bei der Untersuchung beginnender Prozesse ist vor allem die Frage zu beantworten: Liegt überhaupt eine aktive Tuberkulose vor? Die in neuester Zeit vielfach übertriebene Bewertung des Röntgenbefundes führt oft zu einseitiger Beurteilung. Die Röntgenuntersuchung kann uns sehr häufig gar nichts darüber sagen, ob ein alter verheilter Prozeß oder eine akute Erkrankung vorliegt. Sorgfältige Auskultation! Andrerseits ist die von den Bronchialdrüsen ausgehende sog. lymphangitische Tuberkulose oft nur durch das Röntgenbild frühzeitig festzustellen!

Bei allen derartigen Begutachtungen sind möglichst festzustellen der Zustand der Lungen vor dem Unfall, die Intensität und Lokalisation der Unfalleinwirkung auf das Organ, das einwandfreie Auftreten der Verschlimmerungssymptome nach dem Unfall. Unmittelbar nach dem Unfall können auftreten: Lungenblutung, pneumonische Erscheinungen, Pleuritis und Miliartuberkulose.

Je nach dem Befunde wird also die Einschätzung der Fälle auf eine temporäre oder dauernde Invalidisierung hinauslaufen.

3. Krankheiten des Magens.

Ein großes Kontingent stellen die vielfachen nervösen Störungen des Magens (Neurasthenie mit motorischen, sensiblen und sekretorischen Funktionsstörungen).

Ihre Differentialdiagnose gegenüber organischen Affektionen ist häufig sehr schwierig. (Neben den Funktionsprüfungen Röntgenuntersuchung, Untersuchung des Stuhles auf okkulte Blutungen; bei

der Überempfindlichkeit katalytischer Blutproben verlasse man sich aber nicht allein auf sie!)

Die traumatische Entstehung eines Magengeschwürs ist anerkannt. Ebenso natürlich die Möglichkeit einer Entstehung einer Perigastritis. Auch nach ausgedehnten Verbrennungen und bei septischen Erkrankungen kann (embolisch) ein Ulcus entstehen. Oft handelt es sich aber lediglich um traumatisch ausgelöste Blutungen älterer Geschwüre. Derartige Fälle bedürfen einer sorgfältigen diätetischen, d. h. wohl meist einer Krankenhausbehandlung.

Durch Pylorusstenose, Sanduhrmagen kann eine dauernde schwere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit bedingt werden. Beseitigung der Beschwerden schließlich meist nur durch Gastroenterostomie möglich. Wird die operative Behandlung abgelehnt, dann meist dauernde Beschränkung der Erwerbsfähigkeit.

Trotz bejahender autoritativer Gutachten möchte ich persönlich den ursächlichen Zusammenhang zwischen Magencarcinom und Trauma ablehnen. Anders liegen die Verhältnisse natürlich, wenn sich ein Carcinom auf dem Boden eines als Unfallsfolge anerkannten Geschwürs entwickelt. Auch die rasche Verschlimmerung eines Magenkrebses nach einem erheblichen direkten Trauma wird von namhaften Autoren als wahrscheinlich angenommen (Orth, Lubarsch, Finkelnburg, Thiem).

Daß der Tod infolge traumatischer Magenblutung oder Perforation bei Magenkrebs als Unfallfolge angesehen werden kann, ist klar. Auch eine schnellere Metastasierung durch Trauma wäre denkbar.

Ein Fall von Magencarcinom ist selbstverständlich invalide.

4. Darmerkrankungen.

infolge Unfalles beschäftigen den Internisten sehr selten, wenn man von Darmneurosen und der Möglichkeit einer Perityphlitis nach Stoß auf die Coecumgegend absieht. So meint Sonnenburg, daß die traumatische Form zwar sehr selten, aber bei vorhandener Disposition durchaus möglich sei. Es muß aber ein direktes Trauma auf die Ileocöcalgegend stattgefunden haben. Sprengel, v. Bergmann u. a. lehnen die traumatische Ätiologie ganz ab bei einem vorher normalen Appendix. Aber wer weiß das? v. Hansemann u. a. geben die Möglichkeit durchaus zu bei einem entweder vorher nicht normalen oder bei einem kotsteinhaltigen Wurmfortsatz.

Sicher kann eine alte bzw. latente Appendixerkrankung durch einen den Bauch treffenden Unfall verschlimmert werden und den Träger in Lebensgefahr bringen.

Auch Heben schwerer Lasten kann in gleichem Sinne wirken. Zerrungen, Knickungen an der Stelle alter Verwachsungen (insbesondere mit Muskeln) können sehr wohl bei Muskelanstrengungen oder direkten Gewalteinwirkungen auf den Bauch eine vorher latente Perityphlitis wieder aufflackern lassen.

Daß ein Duodenalulcus durch ein Bauchtrauma zur Perforation gebracht werden kann bzw. daß eine starke Blutung auftritt, ist klar. Dagegen ist die direkte traumatische Entstehung von Darmgeschwüren wohl nur in besonderen Fällen denkbar. Indirekt via Thrombose, Embolien (Verbrennungen) wohl häufiger.

5. Erkrankungen der Leber und der Gallenwege.

Daß bei Gallensteinträgern durch schwere Erschütterung oder durch Gewalteinwirkung auf die Lebergegend ein Cholelithiasisanfall oder eine Cholecystitis ausgelöst werden kann, ist nicht zu

bezweifeln. Auch die Gallensteinbildung kann vielleicht in seltenen Fällen durch Gallenblasenverletzung und durch die Schaffung von peritonitischen Verwachsungen ausgelöst werden (Gallenstauung + Entzündung im Sinne NAUNYNS). Meistens dürfte es sich aber um die Auslösung eines Anfalls bzw. um die Verschlimmerung eines schon vorher bestehenden, aber latenten Gallensteinleidens handeln. Einige besonders charakteristische Fälle hat KEHR mitgeteilt.

Dagegen muß ich die Frage, ob z. B. eine echte Lebercirrhose durch Trauma bedingt werden kann, verneinen. Die traumatische Entstehung einer Zuckergußleber im Anschluß an Pleuritis, Pericarditis, Perihepatitis (im Sinne CURSCHMANNS) ist dagegen denkbar. Wohl auch ist es denkbar, daß bei bestehender chronischer Cholangitis traumatische Leberabszesse entstehen können. Ebenso wie bei Perityphlitis oder Sepsis. (Septische Thrombophlebitis im Pfortadergebiet!)

Hinsichtlich der Begutachtung ist zu bemerken, daß Cholelithiasis an sich mit seltenen Anfällen keineswegs eine Invalidität bedingt. Bei gehäuften Anfällen und Komplikationen zeitweise Invalidisierung und Empfehlung der Operation. Auch eine beginnende Lebercirrhose macht ihren Träger nicht sofort invalide; meist 40—50—60 %.

Fortgeschrittenere Fälle mit nachweisbarem Ascites sind selbstverständlich invalide.

Durch einen direkten Unfall auf die Magengegend können ferner auch Pankreasblutungen bzw. Nekrosen bei besonders disponierten, fettleibigen Individuen bedingt werden. Sie sowohl, wie die traumatischen Erkrankungen der Milz gehören dem Chirurgen.

6. Nierenerkrankungen.

Ein Trauma, das die Nierengegend trifft, kann Nierenblutung bedingen, einen Nierensteinanfall auslösen, es kann die auslösende Ursache einer Nierentuberkulose werden. Eine bestehende leichte pyelitische Erkrankung kann wesentlich verschlimmert werden.

Nicht selten imponiert eine Tuberkulose der Niere und Harnwege zunächst lediglich als leichte Cystitis oder Pyelitis und wird infolgedessen häufig übersehen. Man versäume nie, bei unklaren eitrigen Prozessen die Harnwege auf Tuberkelbazillen zu untersuchen! Durch die Antiformin- und Ligroinmethode sowie vor allem durch den Tierversuch wird eine sichere Diagnose wesentlich erleichtert. Ein Fall mit Nierentuberkulose ist zunächst invalide. Für die Nierentuberkulose ist die Operation das radikale Heilmittel. In meiner Klinik wird bei jedem unklaren, hierher gehörigen Fall der Tierversuch angestellt (Impfung in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens!)

Es ist durchaus möglich, daß eine Nephritis durch einen schweren Unfall, durch Abkühlung (Durchnässung), wesentlich verschlimmert werden kann. Dafür sprechen auch die Erfahrungen über sog. Feldnephritis und der anerkannte, empirisch wohl begründete Leitsatz: Nephritiker müssen warm gehalten werden, d. h. vor Erkältung geschützt werden! Bekanntlich reagieren die Nierengefäße analog den Hautgefäßen. Periphere Abkühlung führt zu Ischämie der Niere (vgl. mein Referat über Nierenentzündungen im Felde auf dem Warschauer Kongreß für innere Medizin 1916). Daß eine schwere Erschütterung aber eine Nephritis machen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Es gibt andererseits kaum eine Erkrankung, die so häufig übersehen wird wie eine chronische Nephritis, speziell eine Schrumpfniere. Daß ein

septischer Prozeß nach einem Trauma zu akuter und chronischer Nierenerkrankung führen kann, ist dagegen selbstverständlich.

Wenn wir also bei einem Unfallpatienten aus Blutdrucksteigerung (Wichtigkeit der Blutdruckmessung für die Diagnose der Schrumpfniere!) Herzhypertrophie und dem oft sehr geringen Eiweißgehalt des Urins eine Schrumpfniere diagnostizieren, dann hat sie sicher auch schon vor dem Unfall bestanden. Nicht selten aber kann bei solchen Kranken durch einen Unfall eine Apoplexie bedingt werden! Erfolgt sie bei oder kurz nach dem Unfall, dann ist dieser natürlich als Ursache dieser sekundären Erkrankung anzusehen. Ebenso kann ein schwerer Unfall bei chronisch Nierenkranken eine Herzinsuffizienz bedingen.

Hinsichtlich der Begutachtung Nierenkranker sei darauf hingewiesen, daß chronische Nephritiden so häufig sind bei älteren Menschen, daß Otfried Müller auf Grund seiner Beobachtungen in der Tübinger Poliklinik 1,85 % Schrumpfnierenkranke auf die Gesamtzahl der poliklinisch Kranken rechnet. Also jeder 52. Mensch, der die Poliklinik aufsuchte, war ein chronischer Nephritiker. Beginnende Schrumpfniere braucht keine wesentliche Beschränkung der Arbeitsfähigkeit zu bedingen. Höhere Grade vorgeschrittener Schrumpfniere aber sind meist als invalide zu betrachten (Herz! Apoplexiegefahr, Arteriolosklerose bzw. sekundäre Arteriosklerose). Auch chronisch Nierenkranke bedürfen großer Schonung. Nur dadurch können lebensgefährliche Komplikationen (Apoplexie, Herzinsuffizienz, Urämie) möglichst hinausgeschoben werden.

Sie sind — auch bei leidlicher Leistungsfähigkeit — dementsprechend zu begutachten (40—75 % Erwerbsverminderung).

Ein akut Nierenkranker (ganz einerlei ob eine sog. Nephritis oder sog. Nephrose vorliegt) ist selbstverständlich völlig erwerbsunfähig.

Das gleiche gilt von dem embolischen paranephritischen Abszeß, der häufig übersehen und als „Lumbago“ gedeutet wird!

7. Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

Sie sind meist Gegenstand der chirurgischen Begutachtung. Auch die Osteomyelitis gehört eigentlich dem Chirurgen. Knochenfrakturen bei Tabes und bei sog. „Kriegsosteomalacie“ (Fromme) können natürlich Gegenstand internistischer Begutachtung werden.

Der akute Gelenkrheumatismus ist eine Infektionskrankheit. Ein Unfall vermag aber eine lokale Verschlimmerung zu bedingen oder vielleicht ein Rezidiv auszulösen (Abkühlungen, Durchnässungen, Gelenktraumen). Das gleiche gilt auch von der gonorrhoischen und septischen Arthritis. Daß irgendeine septische Erkrankung nach Unfall auch ohne ein besonderes Gelenktrauma zu septischer Polyarthritis führen kann, ist selbstverständlich.

Für die Invaliditätsbegutachtung sind Fälle mit Versteifung verschiedener Gelenke (Arthritis deformans, chronischer Rheumatismus) entsprechend einzuschätzen.

Von großer praktischer Bedeutung ist für die internistische Begutachtung die Versteifung der Wirbelsäule mit ihren Folgen (Erschwerung der Atmung). Schon mäßige Grade von Wirbelsäulenversteifung dürften mit 50 % Erwerbsunfähigkeit einzuschätzen sein. Von besonderer Wichtigkeit für die Feststellung einer Wirbelsäulenversteifung erscheint die Feststellung der charakteristischen Knochen- und

Gelenkveränderungen durch das Röntgenbild und die Atrophie der langen Rückenmuskeln. Auch für die Diagnose alter luetischer oder gonorrhoischer Knochen- und Periosterkrankungen ist das Röntgenbild unentbehrlich (z. B. Sporenbildung am Calcaneus nach Gonorrhöe mit schwerer Gehbehinderung, die früher vielfach als „Simulation" gedeutet wurde).

8. Erkrankungen des Blutes.

Bluterkrankungen als direkte Unfallsfolge sind bis jetzt nicht sichergestellt. Natürlich kann sich eine schwere Anämie an eine schwere innere Blutung (Magen, Lunge, Darm) anschließen. Den Fällen von perniziöser Anämie nach Knochenerschütterung stehe ich sehr skeptisch gegenüber. Wenn Thiem, Leval, Hempel u. a. für einen Zusammenhang zwischen Unfall und Leukämie plädieren, so erscheint mir die Kasuistik doch nicht einwandfrei. Ich selbst beobachtete allerdings eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens bei einem Leukämiker, der einen heftigen Stoß in die Milzgegend erhalten hatte (aber post hoc ergo propter hoc?). Stempel berichtet über einen Fall von myeloischer Leukämie nach Oberschenkeltrauma mit starker Blutung (Monatszeitschr. f. Unfallheilk. 10, 329 (1913) (Literatur).

Die Möglichkeit des Auftretens einer Leukämie lediglich durch körperliche Überanstrengung ist abzulehnen.

Andererseits wird die Möglichkeit der Entstehung einer sog. akuten Leukämie im Anschluß an eine traumatische Eiterung bei besonders disponierten Individuen von kritischen Beobachtern zugegeben. Bei fieberhaftem „Skorbut" ist stets an akute Leukämie zu denken! Blut- und Milzuntersuchung! Es fehlen eben stets genaue Blutuntersuchungen vor dem Unfall. Fälle mit Leukämie oder schwerer sog. perniziöser Anämie sind selbstverständlich invalide.

9. Infektionen.

Außer den an Verwundungen sich anschließenden septischen Erkrankungen und Polyarthritis nach Abkühlungen und Durchnässungen kommen Infektionskrankheiten nach Unfall nur selten in Betracht. Selbstverständlich sind aber Rotz, Milzbrand, Aktinomykose nach Verletzungen, bzw. im Betrieb erworben, auch als Unfallsfolge zu betrachten.

Auch die Wurmkrankheit eines Bergmannes kann daher als Unfallsfolge gelten.

Rumpf berichtet, daß auch ein Fall von Cholera als Unfall gedeutet wurde bei einem Weichselflößer, der sich bei der Arbeit auf einem verseuchten Kanal infiziert hatte. Das gleiche gilt für Typhusinfektionen bei Arbeitern, Schiffern usw., die in typhusverseuchte Gewässer fielen. Liefert eine Betriebsverwaltung infiziertes Trinkwasser oder infizierte Speisen, die Erkrankungen bedingen, so können letztere auch als Betriebsunfall anerkannt werden (aber einwandfreier Nachweis notwendig). Ferner extragenitale Infektion mit Lues unter bestimmten Bedingungen im Betrieb (Mundsyphilis der Glasbläser!).

10. Erkrankungen des Stoffwechsels.

Hier kommt eigentlich nur der Diabetes mellitus in Betracht. Von einer traumatischen Entstehung der Gicht kann nicht die Rede sein. Höchstens könnte ein Gichtanfall durch ein lokales Trauma ausgelöst

oder ungünstig beeinflußt werden. Die Schwierigkeit der Beantwortung liegt hier vor allem in der Frage: war der Verunglückte nicht vor dem Unfall schon Diabetiker? Naunyn unterscheidet zwischen traumatischem zentralen Diabetes und Diabetes bei sog. traumatischer Neurose. Der Diabetes kann sofort nach einem Trauma auftreten, manchmal aber auch kürzere oder längere Zeit danach (noch nach Monaten!).

Die experimentelle Glykosurie im Sinne der Piqûre (Claude Bernard, C. Eckhard) macht uns ja das Verständnis für eine posttraumatische Glykosurie leicht.

Auch solche Fälle werden beobachtet, bei denen zuerst ein Diabetes insipidus auftrat und erst später ein Diabetes mellitus. Auch das ist nach den Untersuchungen Eckhards durchaus plausibel. Naunyn weist auf solche Fälle hin, bei denen eine ungeheure Polyurie (bis zu 16 l pro die) bestand bei einem Zuckergehalt von nur 2—3%. Bei der Ausheilung verschwindet oft zuerst die Glykosurie und dann später erst die Polyurie. Andererseits muß aber betont werden, daß viele Fälle von posttraumatischem Diabetes einen recht schweren Verlauf nehmen. Bei der Pathogenese des D. m. (bzw. bei der Verschlimmerung der Krankheit) spielen erfahrungsgemäß außer direkten mechanischen Einwirkungen auf den Kopf, Wirbelsäule und Bauch (Pankreas!) auch schwere allgemeine Körpererschütterung, Angst-, Schreckeinwirkungen, Gasvergiftungen und Narkose eine im Einzelfall sorgfältig abzuwägende Rolle.

Die Schwierigkeit liegt vor allem in der Beantwortung der Frage: war der vom Unfall Betroffene vor dem Unfall sicher frei von diabetischen Erscheinungen?

Es ist ferner zu berücksichtigen, daß auch durch infektiöse Prozesse der Ausbruch eines Komas bei einem Diabetiker beschleunigt werden kann.

Andererseits darf eine lediglich passagere Glykosurie (bzw. eine Glykosurie e saccharo) nicht ohne weiteres mit Diabetes m. identifiziert werden.

Es ist anerkannt, daß auch durch periphere Traumen (Schmerzen, Erregung, Infekt) ein bestehender D. m. verschlimmert werden kann. Auch eine sog. traumatische Neurasthenie vermag natürlich im gleichen Sinne zu wirken.

Leichte Formen des Diabetes bedingen 25—30% Rente. Bei steigender Toleranz entsprechende Verminderung.

Mittelschwere Formen sind als um 50—75% erwerbsvermindert anzusehen.

Schwere Formen sind selbstverständlich völlig erwerbsunfähig.

Diabetes insipidus nach Kopftrauma bzw. schwerer Erschütterung ist mehrmals beschrieben worden (Kahler u. a.). Er kann je nach dem Grade Erwerbsbeschränkungen von 10—50% bedingen.

Tritt nach einem geringfügigen Unfall eine Glykosurie auf, dann muß eine besondere Prädisposition angenommen werden. Man kennt ja den die Zuckerausscheidung steigernden Einfluß nervöser Erregungen beim Diabetiker. Die Beurteilung und Einschätzung von Diabetikern der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung erfolgt am besten in Krankenhäusern und Kliniken. Nur hier kann eine exakte Feststellung der Form bzw. Toleranz und der Besserungsfähigkeit festgestellt werden.

Fettsucht nach Trauma kann die Folge einer langdauernden Bewegungsbehinderung infolge verschiedener Unfallsfolgen sein. Sie kann

in der Gesamtbeurteilung eines Falles eine wichtige Rolle spielen. Über die traumatische Schädigung des Stoffwechsels durch Verletzungen von Organen mit innerer Sekretion wissen wir, abgesehen von den Fällen mit doppelseitiger Hodenverletzung, nicht viel Sicheres. Immerhin sind natürlich traumatische oder posttraumatische Hypophysenerkrankungen ebensogut denkbar wie Pankreasschädigungen als Ursache eines Diabetes.

11. Basedowsche Krankheit

kann sehr wohl durch einen Unfall ausgelöst werden. Moebius hat den treffenden Ausdruck „kristallisierter Schreck" für die Physiognomie eines schweren Basedowkranken geprägt. Es muß der Nachweis geliefert werden, daß vor dem Unfall keine Arbeitsbeschränkung durch Basedowsymptome bestanden hatte, oder daß der Basedow wesentlich verschlimmert wurde. Auf Glykosurie achten! Verminderung des Stoffwechsels: Abmagerung!

Die Erwerbsverminderung von Basedowkranken schwankt zwischen 30—100%, je nachdem ein leichter Fall, bzw. forme fruste oder ein schwerer Fall vorliegt. Schwerere Fälle sind invalide. Ihnen kann nur die Operation helfen. Leichtere Fälle und formes frustes werden oft durch geeignete Krankenhaus- oder Sanatoriumsbehandlung wesentlich gebessert und wieder arbeitsfähig. Gerade beim Basedow kommen wir nicht selten in die Lage, uns für eine temporäre Invalidisierung (für 2—3 Monate) auszusprechen.

12. Organische Erkrankungen des Nervensystems.

Bei der Unklarheit der Ätiologie vieler Nervenerkrankungen überhaupt ist natürlich die Frage ihrer speziellen Unfallsätiologie besonders schwer zu beantworten. Wer die maßgebenden Begutachtungen und Entscheidungen auf diesem schwierigen Gebiete durchsieht, empfängt den Eindruck, daß gerade sie besonders häufig vom allgemeinen Billigkeitsstandpunkte aus entschieden sind; ein durchaus humanes und daher auch zu rechtfertigendes Verfahren; man darf nur an die vorliegenden Statistiken keine streng wissenschaftliche Anforderung stellen.

Ohne weiteres klar ist, daß ein Arteriosklerotiker oder hypertonischer Nephritiker durch einen Unfall oder selbst auch durch einen Schreck oder durch ungeübte Arbeit bzw. psychische Erregung einen apoplektischen Insult bekommen kann. Ebensowenig zweifelhaft ist der ursächliche Zusammenhang zwischen einem direkten, schweren Kopftrauma mit nachfolgender Apoplexie bei Gefäßgesunden.

Sehr schwierig aber ist die Frage der sog. Spätapoplexie, wo Tage oder gar Monate nach einem Kopftrauma ein apoplektischer Insult erfolgt. Ist eine schwere Atherosklerose oder eine Schrumpfniere nachweisbar bei solchen Kranken, dann entsteht immer die Frage: wäre die Apoplexie nicht auch ohne Unfall eingetreten? Häufig wird den Zusammenhang zuzugeben sein, wenngleich ein exakter Beweis nicht zu liefern ist.

Alle Fälle mit Gehirnschlag bedürfen aber daher einer besonders sorgfältigen Klarstellung des Hergangs bei dem Unfall. Es kann nämlich vorkommen, daß jemand, von einem Gehirnschlag betroffen, hinfällt oder herabstürzt oder einer Maschine zu nahe kommt und daß der Eindruck eines Unfalls erweckt wird, während der Gehirnschlag der primäre Vorgang war. Eine Gehirngeschwulst kann wohl kaum durch ein Trauma verursacht, wohl aber verschlimmert werden (Blutung, mors subita).



Bei der Commotio cerebri ist zwischen organischen und sog. funktionellen Schädigungen zu unterscheiden. Spätfolgen ähnlich wie bei der Hirnquetschung: Epilepsie, traumatische Demenz (Köppen).

Durchaus verständlich ist ferner die Möglichkeit von Rückenmarksblutungen bei Traumen, die die Wirbelsäule treffen, oder bei Sturz auf das Gesäß.

Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Syringomyelie wird von manchen bezweifelt, und die hierhergehörigen Fälle werden von ihnen als Hämatomyelie des Halsmarkes gedeutet. Die Mehrzahl der Beobachter aber nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen manchen Syringomyeliefällen und Unfall an. Die sog. „traumatische Syringomyelie" entbehrt aber der Progression, die charakteristisch ist für die genuine Syringomyelie (Kienböck).

F. Schultze hält die traumatische Auslösung einer Syringomyelie für möglich; er bejaht den ursächlichen Zusammenhang, wenn ein erhebliches Trauma die Wirbelsäule getroffen, sogar dann noch, wenn zwischen dem Unfall und dem sicheren Nachweis der Syringomyelie 3—5 Jahre verflossen sind. Finkelnburg hat mit Recht gegenüber einem so langen Zeitraume Bedenken geäußert. Ich persönlich möchte 1—2 Jahre als äußerste Grenze ansehen. Erkennen wir allzu lange Zwischenzeiten an, dann werden wir in unserer Beurteilung von Zufälligkeiten abhängig, die unsere Kritikfähigkeit beeinträchtigen.

Die Lehre von der posttraumatischen „Myelitis" basiert auf einer Reihe von Fällen, von denen viele nicht röntgenologisch untersucht waren. In der Mehrzahl der Fälle dürften gleichzeitige Wirbelverletzungen nachweisbar sein (oder es handelt sich um eine Hämatomyelie!)

Andererseits sind Traumen der Wirbelsäule, Überanstrengungen und Abkühlungen sicher als Hilfsursachen für die Auslösung einer infektiösen Myelitis anzuerkennen (Wundinfektion!).

Wie Finkelnburg treffend hervorhebt, spielen starke Liquorschwankungen wohl eine prädisponierende Rolle für derartige Erkrankungen des Rückenmarkes (neben kleinen Blutungen). Aber ohne Infekt keine echte Myelitis.

Ein Kopftrauma kann eine Tuberkulose im Sinne einer Meningitis tub. mobilisieren.

Auch die eitrige Meningitis kann wohl in Traumen (auch Überhitzung) Hilfs- bzw. Gelegenheitsursachen finden, wenn sie nicht von eiternden Kopfverletzungen direkt ausgeht.

Auch für die Pachymeningitis haemorrhagica wurden Traumen als auslösende Ursache anerkannt.

Auch über die traumatische Entstehung einer Poliomyelitis, amyotrophischen Lateralsklerose, spastischen Spinalparalyse gehen die Ansichten natürlich sehr auseinander.

So klar es ist, daß Plexuslähmungen, Lähmungen peripherer Nerven überhaupt durch entsprechend lokalisierte Verletzungen entstehen können, so schwer ist es, zu sagen, ob diese oder jene systematische oder asystematische Erkrankung des Rückenmarks durch einen Unfall bedingt sein kann. Je unklarer die Ätiologie an sich, desto unklarer natürlich auch die „Unfallfrage". Ein so erfahrener Beobachter wie W. Erb möchte aber doch Erschütterungen des Rückenmarkes (auch mäßigen Grades) als auslösende Ursache bei besonders disponierten Individuen gelten lassen.

Daß aber lediglich Arbeitsüberanstrengungen eine ätiologische Rolle dabei spielen, glaube ich nicht. Vielmehr scheinen mir bei starker Ermüdung die längst vorhandenen Symptome deutlicher hervorzutreten. Das ist ja eine bekannte klinische Erfahrung. Man hüte sich auch hier vor dem post hoc ergo propter hoc!

Eine Polyneuritis kann durch Kohlenoxydgas oder Schwefelkohlenstoffvergiftung (Arbeiter in Gummifabriken) hervorgerufen werden. Auch Krankheitsbilder ähnlich der multiplen Sklerose können durch Vergiftungen oder Traumen hervorgerufen werden. Eine Ischias kann traumatisch bedingt sein.

In einem Punkte aber sind wohl alle einig, daß schon bestehende organische Nervenkrankheiten durch gewisse Unfälle verschlimmert werden können.

Eine Tabes ist sicher keine Unfallskrankheit. Aber ein Neurologe von der Bedeutung OPPENHEIMS erkennt die Möglichkeit einer Verschlimmerung durch ein Trauma an. Ebenso vertritt STOEK den Standpunkt, daß eine progressive Paralyse durch einen Unfall wesentlich beeinflußt werden könne. Ich glaube nicht daran.

Die durch Elektrizität (Schwach- oder Starkstrom) und Blitzschlag verursachten Schädigungen des Nervensystems setzen sich wohl meist aus wirklich vorhandenen materiellen Läsionen und Erscheinungen im Sinne einer Neurose zusammen. Hier sind auch die oft schweren psychischen Shockwirkungen bei Telephonisten zu nennen (Telephonophobie).

Daß Hitzschlag und Sonnenstich dauernde Schädigungen des Nervensystems verursachen können, haben wir bereits angeführt.

Beschädigung durch Blitzschlag während der Betriebsarbeit ist Unfall (RUMPF, HERGESELL).

13. Allgemeine funktionelle Störungen des Nervensystems (Neurasthenie, traumatische Hysterie, Hypochondrie).

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier alle Symptome der traumatischen Hysterie aufzuzählen (vgl. den Abschnitt „Hysterie" dieses Lehrbuchs). Gegen den von OPPENHEIM eingeführten Begriff der sog. traumatischen Neurose wandte sich schon FR. SCHULTZE: „es gibt verschiedenartige Psychosen und Neurosen, welche durch ein Trauma zustande kommen können; es gibt aber keine einheitliche, scharf begrenzte Krankheitsform, welche man die traumatische Neurose nennen könnte; es ist daher besser, anstatt des allgemeinen Namens der traumatischen Neurose denjenigen der speziell vorliegenden Erkrankung zu gebrauchen." Die Kriegserfahrungen haben die SCHULTZEsche Auffassung voll bestätigt. Voraussetzung einer Neurasthenie oder Hysterie nach Unfall ist aber auch eine neuropathische Anlage!

In ähnlichem Sinne sprechen sich EISENLOHR, JOLLY u. a. aus, und wir dürfen J. HOFFMANN durchaus beistimmen, wenn er rät, den Begriff der traumatischen Neurose fallen zu lassen und entsprechend dem Hauptzug des Krankheitsbildes zu sprechen von einem organischen traumatischen Nervenleiden, von einer Commotio cerebrospinalis, einer traumatischen Hysterie usw. In der Tat gehen ja bei vielen Unfallkranken Symptome der Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie und Melancholie durcheinander.

Besonders schwierig sind jene Fälle zu analysieren, wo organische Läsionen und derartige Symptome kombiniert sind. Genaueste, wiederholte Untersuchung! CRAMER macht mit Recht darauf aufmerk-

sam, daß bei älteren Leuten oft sehr schwer zu differenzieren sei zwischen nervöser Unfallerkrankung und beginnender cerebraler Arteriosklerose.

Sehr häufig begegnen wir in der Unfallspraxis Fällen mit sog. visceraler Hysterie (Sekretionsneurosen des Magens, Ulcussymptomen). Eine erfolglos durchgeführte Ulcuskur läßt dann die Diagnose Ulcus ausscheiden und eine nervöse Affektion annehmen. Auch durch die Röntgenuntersuchung läßt sich heute die Differentialdiagnose leichter machen.

Es ist kein Zweifel, daß bei uns in Deutschland diese auf rein psychischen Störungen beruhenden Klagen durch die Art der Entschädigung geradezu gezüchtet werden. Der Kampf um die Rente macht viele willensschwache, neuropathische oder charakterschwache Individuen dauernd krank.

In Dänemark und in der Schweiz hat man bekanntlich mit der einmaligen Abfindung die allerbesten Erfahrungen gemacht. NAEGELI hat 138 Fälle von Unfallneurose später nach einmaliger Kapitalabfindung nachuntersucht und festgestellt, daß bei weitem die meisten Fälle nach Erledigung ihrer Rechtsansprüche wieder völlig erwerbsfähig geworden waren! Den großen Vorteil für den Unfallkranken sowohl als auch für die Versicherungsorganisation, der in der einmaligen Abfindung liegt, zeigen besonders deutlich auch die Erfahrungen bei Haftpflichtfällen. Bei diesen ist eine weitgehende Abfindung möglich; bei der sozialen Versicherung wirkt die gesetzliche Begrenzung der Abfindungsrenten auf nur 20 % geradezu verheerend durch die Züchtung von sog. „Arbeitsunfähigen" verschiedenster Grade. Solche Leute werden sich selbst und anderen zur Qual.

Ich möchte besonders eindringlich vor den bei uns leider üblichen allzu häufigen Nachuntersuchungen warnen. Ich sehe jedem neu eingetretenen „Unfallskranken" meist sofort an, ob es sich um eine Nachuntersuchung handelt. Das ganze Gebaren dieser Leute, ihre Haltung, ihr Gesichtsausdruck verrät den verzweifelten Rentenkämpfer, der — wenn er schließlich seine Rente hat — meist ein völlig unbrauchbarer Mensch geworden ist. Häufig ist er sich und seiner Umgebung zur Last, weil er aus der Rolle, die er jahrelang gespielt hat, nicht mehr heraus kann. Auch der erfahrenste Begutachter weiß hier nicht mehr, wo die Neurose aufhört und die zur zweiten Natur gewordene Übertreibung und Simulation anfängt! Man könnte oft ebenso richtig von einer Simulationsneurose wie von einer Neurose nach Unfall reden. Nur die Einführung ähnlicher Abfindungsbestimmungen wie in der Schweiz und in Dänemark kann hier den Kranken und den Organisationen helfen.

Die Schwierigkeit der Begutachtung der Hysteriefälle erhellt also ohne weiteres. Besonders schwierig sind natürlich — wie gesagt — Fälle, wo organische Leiden von hysterischen überlagert werden, oder wo Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie sich vergesellschaften.

Es kann aber auch vorkommen, daß ein Kranker infolge falscher ärztlicher Diagnose den Rentenkampf mit besonderem Ingrimm aufnimmt und dadurch hysterisch wird. Der Arzt kann daher besonders in der gegenwärtigen Zeit übertriebener Begehrungsvorstellungen gar nicht gewissenhaft genug sein. Gründlichste Untersuchung und Beobachtung; aber auch strengstes Festhalten an dem für richtig erkannten Befund und seiner gerechten Auswertung. Die sittliche

Verantwortung muß dem Begutachter stets lebendig bleiben; so wird die Gutachtertätigkeit oft zu einem Kampf für Wahrheit und Recht, und der Gutachter zum Erzieher des Volkes. Das führte folgerichtig zu einer streng individualisierenden Behandlung der Unfallkranken. Nirgends wirkt der Schematismus sog. Berufsgutachter ohne entsprechende klinische Erfahrung schlimmer als auf diesem Gebiete! Bei der Vielgestaltigkeit der Hysterie ist es unmöglich, irgendein Schema der Beurteilung zu geben. Vielleicht könnte man zwischen einfacher und schwerer, komplizierter Hysterie unterscheiden. Fälle von leichter Hysterie mit leichteren subjektiven Beschwerden, mit gesteigerten Reflexen, vasomotorischen Störungen geringen Grades, Lidtremor, geringer Spinalirritation, leichten Störungen der Sensibilität dürften eine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit von ca. 15—20 % besitzen. Schwere Hysterie mit Lähmungen, Abasie oder heftigen Krankheitserscheinungen (Zittern) können natürlich weit höhere Grade von Erwerbsbeschränkung bedingen (50—75 %). Versuch der Suggestionstherapie!

Die sog. klimakterische Hysterie verschwindet erst völlig nach Beendigung des Klimakteriums. Hier empfiehlt sich temporäre Invalidisierung für 1 Jahr oder mehr: geringere Grade von klimakterischer Hysterie dürften mit 30—40—50 % abzuschätzen bzw. bei einer Invaliditätsbeurteilung in Rechnung zu setzen sein.

Nicht selten werden hysterische, epileptiforme Anfälle für sog. echte Epilepsie erklärt. Sorgfältig auf Pupillenstarre, Zungenbiß, Urinabgang, Bewußtseinsverlust bzw. Äquivalente achten!

Es ist zu berücksichtigen, daß auch die sog. echte Epilepsie — neben der Jackson-Epilepsie nach lokalen Kopf- bzw. Gehirnverletzungen — durch Unfälle verschiedenster Art ausgelöst bzw. gesteigert werden kann. Auch Schreck- (Shock-)Wirkung kann so wirken.

Schwere Epilepsie mit fast täglichen Anfällen und psychischen Veränderungen bedingt Vollrente. Leichtere Fälle je nach der Art und Zahl der Anfälle sind 20—30—50 % in der Erwerbsfähigkeit beschränkt.

Literatur.

Aschoff, *Die strahlende Energie als Krankheitsursache.* **Henke**, *Die mechanischen Krankheitsursachen.* **Marchand**, *Die thermischen Krankheitsursachen.*
Becker, *Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.*
Finkelnburg, *Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten. Bonn, Marcus & Weber, 1920.*
Hirsch, *Unfall und innere Medizin, Berlin 1914.*
Kaufmann, *Licht und Schatten in der deutschen Arbeiterversicherung, Berlin 1912.*
Marchand und **Krehl**, *Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. I, Leipzig.*
Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin.*
Rumpf, *Vorlesungen über soziale Medizin, Leipzig 1908.*
Derselbe, Arzt und RVO., Bonn 1912.
Schefold, *Zur Begutachtung innerer Krankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Unfallfolgen, Sammlung klin. Vorträge, Leipzig 1912.*
Stern, *Lehrbuch über traumatische Entstehung innerer Krankheiten.*
Stursberg, *Diagnostik der Unfallserkrankung, in Krauses Lehrbuch der klin. Diagnostik, Jena 1913.*
Thiem, *Unfallserkrankungen, 2. Aufl., 1909.*
Veröffentlichungen des Reichsversicherungsamtes.

Therapeutische Technik.

Von

F. Gumprecht,
Weimar.

Mit 19 Abbildungen im Text.

---

1. Punktion von Körperhöhlen (Allgemeines; Pleura; Herzbeutel; Bauch; Wirbelkanal).

Allgemeines. Anästhesierung, Sterilität. Zur Linderung des Schmerzes bei größeren Punktionen bringt man die Haut zum Gefrieren, am besten durch Äthylchlorid; die käuflichen Flaschen haben vorn eine Öffnung; erwärmt man die gefüllte Flasche in der Hohlhand und kehrt die Öffnung nach unten, so spritzt ein sehr feiner Strahl heraus, der in 20 cm Entfernung die Haut in einigen Sekunden gefrieren läßt. Durch Anblasen läßt sich die Durchkältung beschleunigen. Man muß dann rasch einstechen, da der Zustand nur einen Augenblick anhält. Die hart gefrorene Haut hemmt das Vordringen der Punktionsnadel etwas. — Der Ätherspray, in 5 cm Entfernung, leistet das gleiche, wenn auch etwas langsamer. Schärfe der Instrumente und rasches Einstechen beschränken den Schmerz auf das Notwendige. Wo tunlich, soll man völlige Anästhesie der Punktionsstelle durch intra- und subkutane Injektion von Novocain, dem ungiftigsten und reizlosesten Cocainersatz, erstreben; von der 1%igen Lösung darf man bis 50 ccm einspritzen, in der Regel genügen 1—2 ccm; sie verträgt das Aufkochen. Empfehlenswert ist ein Zusatz von Adrenalin 3 Tropfen der käuflichen Adrenalinlösung auf 1 ccm. Eine ähnliche Mischung ist in den Novocain-Suprarenintabletten der Höchster Farbwerke oder als Eusemin gebrauchsfertig im Handel. Der Adrenalinzusatz bewirkt Gefäßzusammenziehung. Man spritzt mit feiner Kanüle ein, indem man einige Tropfen in alle Schichten der Punktionsstelle nacheinander deponiert.

Sterilität der Instrumente ist notwendig. Es genügt Auskochen in 1%iger Sodalösung für 3 Minuten; nach dem Gebrauch gute mechanische Reinigung. Kanülen allein lassen sich auch durch mehrmaliges rasches Hindurchziehen durch die Flamme (nicht Ausglühen!) sterilisieren. Die Spritze („Rekordspritze") selber braucht nur für diagnostisch-bakteriologische Zwecke und Injektionen, nicht für Punktionen, steril zu sein; sie wird zum Auskochen ganz auseinandergenommen; der Draht bleibt dabei in der Kanüle; vorm Wiederzusammensetzen muß der heiße Metallstempel abkühlen. Nach dem Gebrauch wird sie mit Wasser ausgespritzt, die Kanüle durch mehrfaches



Luftdurchblasen getrocknet und dann erst wieder mit dem Draht versehen. Die Schärfe der Instrumente leidet durch Auskochen. Empfindliche Kanülen hält man daher unter Formalin-Glyzerin-Alkohol 5:10:100 und spritzt sie vor Gebrauch mit Alkohol aus. — Sterilität des Operationsfeldes wird durch Betupfung der trockenen Haut mit offizineller Jodtinktur erreicht; Waschung, Rasieren muß am Tage vorher gemacht sein, ist Rasieren kurz vor der Operation nötig, so wird es mit scharfem Messer, trocken, gemacht. Bei größeren Anstrichen wird die Jodtinktur mit Alkohol halb verdünnt; man soll aber immer tunlichst kleine Stellen (mit Wattebausch) bestreichen, schon wegen der unvermeidbaren Wäscheflecken.

Sterilität der Hände ist unerreichbar. Die Hände sollen trocken und (im gewöhnlichen Sinne) rein sein. Die flüchtige Seifenwaschung und Sublimatabspülung, wie sie meist noch geübt wird, ist so gut wie nutzlos; besser ist Watteabreibung mit 96 %igem Alkohol oder Überziehen steriler Handschuhe. Am besten ist es, sich zu gewöhnen, niemals mit der Hand die Wunde, die verwundenden Teile des Instrumentes, die Wundfläche der Verbandstoffe zu berühren. Unter dieser Voraussetzung kann der Arzt so gut wie alle unten beschriebenen Eingriffe ohne besondere Händevorbereitung ausführen.

Zum Verschluß der Probepunktionswunde genügt ein Heftpflaster, er kann auch ganz unterlassen werden. Die größere Punktionswunde erhält ein Stück steriler Watte und darüber Heftpflaster, Kollodium- oder Mastisollösung.

Jeder Punktion wird eine **Probepunktion** vorausgeschickt. Man benutzt für die Brusthöhle eine Spritze von 5—10 ccm Inhalt mit 1 mm starker Kanüle. Vor dem Gebrauch überzeugt man sich vom luftdichten Gang der Spritze. — Jodanstrich der Haut. Der linke Zeigefinger drückt den Intercostalraum tief ein, die rechte Hand faßt die Spritze fest, stützt sich auf den Kleinfingerballen (Fig. 1) und sticht die 1 mm starke Nadel rasch ein; mit etwas angezogenem Stempel wird das Instrument langsam weitergeschoben, bis die ersten Tropfen Exsudat hineinstürzen. Kommt reichliches Blut, so war man in einer Vene, kommt Blut mit Luft, so in der Lunge; man zieht zurück und probepunktiert an einer anderen Stelle, ein guter Diagnostiker gibt erst nach mehrfach wiederholter ergebnisloser Probepunktion den einmal gefaßten Verdacht eines Pleuraergusses auf. Zuweilen findet sich noch ein Tröpfchen Eiter, wenn man den Inhalt der Kanüle auf einen Objektträger ausspritzt und mikroskopiert. Zuweilen tritt, aus nicht völlig erklärbaren Gründen, nach der Probepunktion eine Resorption des serösen Exsudates ein. Angeblich soll sie durch subkutane Einspritzung des Probepunktats, 5—10 ccm, gefördert werden (?); sog. Autoinfusion. Die Probepunktion ist, von verschwindenden Ausnahmen (tödliche Blutungen aus Lunge oder Intercostalarterie bei alten Leuten, Pneumothorax bei Emphysem) abgesehen, ungefährlich.

Brustpunktion (Pleurapunktion). Die Technik der Brustpunktion hat sich unter zwei leitenden Rücksichten herausgebildet, nämlich tunlichste Verhütung des Lufteintritts und Vermeidung rascher Drucksenkung in der Brusthöhle. Nur die letztere Forderung ist unabweislich. Das Instrumentarium (Fig. 2) besteht aus dem $2^1/_2$ mm starken Brusttroikart, d. h. einer durch einen Hahn hinten verschließbaren Hülse mit seitlichem Abfluß und einem darin verschieblichen Stachel, aus dem 1 m langen Schlauche und dem Glastrichter. Bei großen Punktionen gibt man $^1/_4$ Stunde vorher Morphium oder

Laudanon 0,01. Die Punktion ist nicht schwer; immerhin ist eine Probe an der Leiche oder auch an einem Hunde anzuraten. Der Kranke



Fig. 1.

liegt mit erhöhtem Oberkörper dicht am Bettrande. Man tastet sich mit dem Finger den VI. Intercostalraum in der vorderen Achsellinie ab; hier ist die Brustwand hinlänglich dünn (2—3 cm), nach hinten wird sie dicker. Oft ist man durch die Dämpfungsfigur, die zweckmäßigerweise vorher aufgezeichnet wird, gezwungen, am Rücken zu punktieren; in der Regel geschieht dies am sitzenden Patienten, etwa in der Höhe des IX. Brustwirbels; die Zwischenrippenräume sind dort enger, die Weichteile dicker, das erschwert die Orientierung der tastenden Finger; jedenfalls soll die Nähe des Schulterblattes, das sonst die Kanüle leicht abbrechen kann, vermieden werden. — Jodanstrich. — Dicht neben dem fest in den Intercostalraum eingedrückten Zeigefinger wird auf der von der Probepunktion noch erkennbaren Stelle anästhesiert. Der Troikart wird nun in die volle Faust genommen (vgl. Fig. 6), der rechte Zeigefinger bezeichnet die Länge (3 cm), bis zu der man einstoßen will. Der Einstoß selbst geht mit einem kräftigen Ruck durch die ganze Brustwand hindurch unter leichter Drehung des Instrumentes. Man hält sich näher an den oberen Rippenrand als an den unteren, der die Intercostalarterie birgt. An dem Nachlassen des Widerstandes merkt man sofort, daß die Spitze in den Pleuraraum ein-

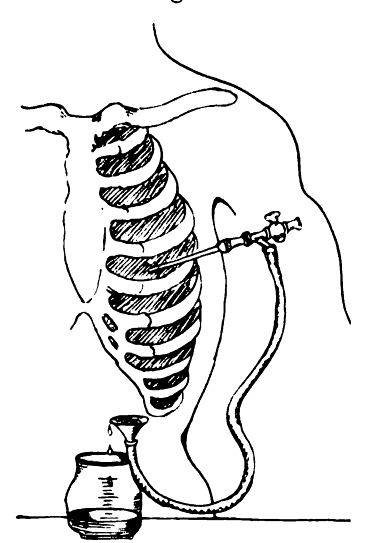


Fig. 2. Pleurapunktion. Der Stachel des Troikarts ist bereits entfernt, der Hahn geschlossen. Ein Gehilfe hält den Trichter in der gezeichneten Lage.

gedrungen ist. Nun wird der Stachel zurückgezogen, der Hahn geschlossen und der Trichter so weit gesenkt, daß die beabsichtigte Ausflußgeschwindigkeit erreicht wird. Die Flüssigkeit fließt aus dem schräggehaltenen Trichter in ein größeres Aufnahmegefäß (Fig. 2). — Zögert der Ausfluß, was namentlich gegen Ende der Punktion vorkommt, so beugt man den Patienten über oder saugt mit einer Spritze etwas an; erfolgt er zu rasch, d. h. schneller als 1 l in 20 Minuten, so wird der Trichter gehoben. Bei Abflußstockung wird die Kanüle mit dem Stachel ausgefegt. Stärkerer Hustenreiz, der in der Regel durch Anstreifen der Nadel an das Lungenfell bedingt ist, zwingt zur Beendigung der Punktion. Mehr als 1500 ccm abzuziehen, ist nicht anzuraten.

Vorzeitig abgebrochen wird die Punktion bei unbehebbarer Abflußstockung, bei Pulsverschlechterung, bei starker oder zunehmender blutiger Verfärbung des Punktates; zeitweilige Unterbrechung wird durch eine Ohnmacht bedingt. — Plötzlicher Tod durch Kollaps während der Punktion oder kurz danach kam früher gelegentlich vor infolge zu ausgiebigen oder raschen Abflusses des Exsudates. Manchmal werden nach zu ausgiebiger Punktion mehrere Liter eiweißreichen Sputums im Verlauf mehrerer Stunden unter erheblicher Atembeklemmung entleert („seröse Expektoration"), sie stammen aus dem plötzlich vom Druck entlasteten Lungengefäßen; sehr selten kommen Krämpfe vor, sog. Pleurareflexe.

Andere Methoden der Pleurapunktion sind annähernd gleichberechtigt:

1. Punktion mit einfachem Troikart; Instrument und Technik wie bei der Bauchpunktion (zu vergl. Fig. 6).

2. Punktion mit künstlicher Drucksenkung. Man kann mit jeder Spritze, durch wiederholtes Ansaugen, Abnehmen und Wiederaufsetzen (oder nur durch Pumpbewegungen bei geeignetem Schlauchsystem mit Umstellhahn) einen Teil des Ergusses beseitigen, wobei man den Rest der zu erhoffenden Spontanresorption überläßt. Mangels Druckkontrolle soll man nur einige 100 ccm ablassen; sonst kann man weiter saugen, solange positiver Druck herrscht; doch fallen dieser Methode die meisten üblen Zufälle zur Last.

3. Die Pleurapunktion mit Lufteinfüllung ist noch in der Ausbildung begriffen, hat aber zweifellos eine Zukunft. Man zapft dabei möglichst viel Flüssigkeit ab und verhindert die Gefahren der Drucksenkung durch Luftnachfüllung, indem man für je 1000 ccm abgelassener Flüssigkeit je 500 ccm Luft oder Stickstoff nachfüllt. Die Entlastung des Patienten tritt trotz des positiv bleibenden Druckes doch ein, weil die schwere Flüssigkeit nicht mehr auf dem Zwerchfell lastet. Die nach der Operation zurückbleibende Luft schadet nicht und wird von der Pleura aufgesogen, zuweilen allerdings erst nach mehreren Wochen. — Ohne besondere Apparatur hat Ad. Schmidt dies Verfahren so ausgebildet, daß der Kranke quer auf 2 Betten liegt, so daß die Punktionsstelle den tiefsten Punkt des Brustkorbes bildet und frei zugänglich ist; der Operierende sitzt oder hockt unter ihm und sticht nach aufwärts ein; der ganze Erguß läuft unbehindert ab, meist schlürfen gegen Schluß einige Luftblasen ein, schließlich ist alle Flüssigkeit ausgelaufen, und man hört das Atmen durch die Kanüle: die Brusthöhle steht unter Atmosphärendruck; um leicht-negativen Druck zurückzulassen, wird die Kanüle bei tiefer Exspiration rasch herausgezogen. Dies Verfahren scheint zur Normalmethode berufen. In mehreren Krankenhäusern sind ganze Reihen von Kranken so behandelt und haben keine Nachteile davon gehabt. Nur halten dyspnoische Kranke die flache Seitenlage nicht aus, und die Rückfälle des Ergusses sind anscheinend häufiger.

Die Erfolge der Pleurapunktion sind sehr verschieden; war vorher Atem- und Herzinsuffizienz vorhanden, so wirkt die Punktion öfters lebensrettend und auch subjektiv ausgezeichnet. Etwa $^3/_4$ aller Kranken werden durch die Punktion zunächst geheilt, da die druckentlastete Pleura den Rest des Exsudates in Tagen oder Wochen aufsaugt; einzelne

bekommen später Rezidive — natürlich, denn es liegt öfters Tuberkulose zugrunde, dann wird die Punktion nach den oben angegebenen Indikationen wiederholt und bringt dann noch Heilung, auch bei manchen eitrigen Ergüssen. Die Vitalkapazität der Lungen steigt durch die Punktion sogleich um 15—30 %, später mehr. Ein kleiner Rest perkussorischer Dämpfung hält sich oft noch monatelang (Schwarte hinten-unten), auch etwas Seitenstechen bleibt gelegentlich für Jahre.

Die **Heberdrainage** oder BÜLAUsche Drainage (Fig. 3) bezweckt eine permanente Drainage des Empyems vermittels Punktion. Sie soll die Normalmethode, die Rippenresektion, in gewissen Fällen ersetzen (Pneumokokkenempyeme, schlechter Allgemeinzustand, doppelseitiger Erguß). Wenn möglich, wählt man den 7.—8. Zwischenrippenraum in der mittleren Achsellinie; eine Probepunktion hat Eiter nachgewiesen. Die Technik ist nicht ganz leicht: Zunächst wird ein starker Hahntroikart von etwa 6—7 mm Durchmesser unter Anästhesie (S. 706) eingestoßen, der Stachel aus der Hülse zurückgezogen und, noch bevor er ganz entfernt ist, der Hahn geschlossen. Nach Entfernung des Stachels wird an seiner Stelle durch die noch in situ befindliche Kanüle (*a*) ein luftdicht eingepaßter Patentkatheter (*b*) einige cm tief in die Brusthöhle eingeschoben; über ihn wird nun die Kanüle zurückgezogen, so daß die Brustwand nur noch durch den weichen Katheter durchbohrt ist, der dann, durch Watte und Kollodium luftdicht befestigt, mit einem in die Sperrflüssigkeit reichenden Gummischlauche verbunden wird. In der Fig. 3 ist die — in Wirklichkeit bereits entfernte — Kanüle noch eingezeichnet, um die Lage des Katheters in ihr zu zeigen. Das ganze Schlauchsystem ist im voraus mit Borsäurelösung gefüllt und durch Zuklemmen gefüllt erhalten. Sobald die Klemmen freigegeben werden, hebert sich der Brusteiter, falls alles gehörig luftdicht schließt, von selber aus. Der Patient liegt die ersten Tage und läßt den Eiter wie in Fig. 11 abfließen, später kann er mit Katheter und flacher Flasche (Fig. 3d) im Gürtel aufstehen. Die Eiterhöhle verkleinert sich allmählich, der Katheter wird mehr und mehr gekürzt und bleibt nach etwa 2 Monaten ganz weg.

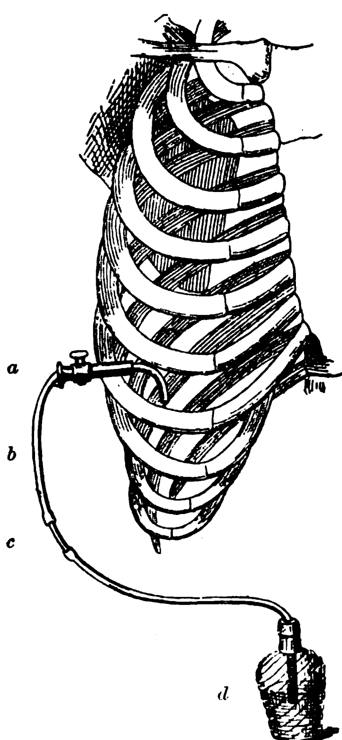


Fig. 3. Heberdrainage der Brusthöhle. *a* Troikarthülse. *b* Katheter, durch ein Glaszwischenstück (*c*) mit dem Gummischlauch verbunden, der in das Gefäß (*d*) mit Sperrflüssigkeit hineinhängt.

Allerdings drohen häufig Zwischenfälle, namentlich Verstopfung des Abflusses; oder die Wunde erweitert sich, der Katheter soll durch einen dickeren ersetzt werden und wird herausgezogen, nun aber geht weder der dickere noch der eben herausgezogene wieder hinein. Ohne Schrumpfung des Brustfells geht es auch nicht ab und manchmal nicht ohne sekundäre Thorakotomie. Die Berechtigung der Brustdrainage wird deshalb von chirurgischer Seite vielfach bezweifelt, indes gebührt ihr doch eine Reihe von Heilungen.

Die **Thorakotomie** mit Rippenresektion bildet den sichersten Weg zur Wegschaffung des in der Brusthöhle befindlichen Eiters. Unter den nötigen Kautelen und bei leidlichem Allgemeinzustande ausgeführt, bedingt die Operation so gut wie nie Gefahren (vgl. die Lehrbücher der Chirurgie). In der Regel soll erst nach mehrtägiger Punktionsbehandlung operiert werden. Die Hauptsorge gilt der Wiederentfaltung der Lunge während der Nachbehandlung.

Der **künstliche Pneumothorax,** von FORLANINI 1888 zuerst ausgeführt, ist neuerdings eine häufige Operation geworden, die fast ausschließlich von Internisten ausgeführt wird; sie bezweckt, durch Luftfüllung der Brusthöhle die Lunge relativ ruhig zu stellen und zum Kollaps zu bringen. Selbst nach völligem Kollaps der Lunge und bei

Fig. 4 u. 5. Einfachstes Instrumentarium für künstlichen Pneumothorax. S Sublimatflasche, ca. 2 l fassend; N Flasche mit filtrierter Luft oder Stickstoff; das Röhrensystem zwischen beiden ist ständig mit Sperrflüssigkeit gefüllt; K Klemme. Glasschaltstücke in den Schläuchen; alle Schläuche sind länger als in der schematischen Abbildung. Manometer ca. 60 cm hoch, mit gefärbtem Wasser halb gefüllt. a die Nadel in natürlicher Größe.

Ausbuchtung des Mittelfelles über die Mittellinie genügt die Atmung der gesunden Lunge, um den Sauerstoffbedarf zu decken (außer bei körperlichen Anstrengungen und im Hochgebirge).

Als Indikationen gelten Lungentuberkulose, vorwiegend einseitige Prozesse, einseitige Kavernen, Lungenblutungen (lebensrettende Wirkung!), Bronchiektasien und (wegen der schmerzhaften Reibung des Lungen- und Rippenfells) trockene Pleuritiden.

Als Gas hat man zuerst Luft verwendet, deren Stickstoff fast unresorbierbar ist, die aber bekanntlich $^1/_5$ Sauerstoff mitenthält, später reinen Stickstoff (der in großen eisernen Bomben erhältlich ist), neuerdings wieder nur Luft, die in der Regel nicht einmal durch Wattefiltration gereinigt zu sein braucht. Der Unterschied in der Resorbierbarkeit von Luft und Stickstoff ist unbedeutend.

Nimmt man Stickstoff, so füllt man ihn nach Abnahme des Manometers in die N-Flasche folgendermaßen ein: Man läßt die Sublimatlösung durch Erheben der Sublimatflasche bis zur völligen Füllung der N-Flasche überlaufen (die Klemme K ist dabei gelöst). Nun schließt man den Schlauch der Stickstoffbombe an das Glas-

stück W an, das mit Wattepfropf zur Filterung des Gases beschickt ist, öffnet den Hahn der Bombe und drückt mit dem ausströmenden Gase das Sublimat in N auf fast Null zurück. Nun Klemme zu, Bombe entfernen, neue Watte in W hineinstecken, Manometer wieder anschließen. Der Flüssigkeitsspiegel in den beiden Flaschen soll im Anfang der Operation gleich stehen.

Das Instrumentarium (Fig. 4 u. 5) besteht aus der Punktionsnadel, dem Manometer, der Druckflasche mit Sublimatlösung (S) und dem Luft-(Stickstoff-)Behälter (N) nebst Verbindungsschläuchen und Klemme (K). Die Punktionsnadel ist 1 mm stark, an der Spitze solide (nicht hohl); ihre Höhlung endigt in einem kleinen Loch am Rücken der Spitze. Dies Loch soll in den Pleuraspalt zwischen dem eng aneinanderliegenden Lungen- und Rippenfell zu liegen kommen. Die Spitze selbst ist weniger abgeschrägt, als an den üblichen Kanülen, um nicht gar zu tief in die Lunge einzudringen. Vor jeder Operation ist das Schlauchsystem auf Gasdichtigkeit zu prüfen. — Fertige Apparate sind viele im Gebrauch, z. B. von HENIUS, LESCHKE, MORITZ u. a.

Zur Operation eignet sich nur eine von Verwachsungen freie Stelle; sie soll perkussorisch keine Dämpfung geben, und das Zwerchfell der Seite soll auf dem Röntgenschirm gute Beweglichkeit zeigen. Leider gibt es kein sicheres Zeichen dafür, daß der Pleuraspalt unverwachsen ist, und es kommen daher immer Fälle vor, in denen man nach mehrfachem Herumpunktieren auf das Anlegen des Pneumothorax verzichten muß — Örtliche Anästhesie durch Einspritzung von Novocain-Suprarenin in die Haut, Unterhaut und tieferen Weichteile bis zur Pleura (vgl. S. 704) ist die Regel; es soll dadurch namentlich auch das Bluten der Stichstelle und die Verstopfung der Nadel verhütet werden. Morphiuminjektion $^1/_2$ Stunde vor der Operation ist zur Verhütung des sehr störenden Hustens wichtig.

Die Technik ist nicht schwer. Vorzugsstellen sind der 3. Zwischenrippenraum in der Parasternallinie und der 5. in der vorderen Axillarlinie. Der Kranke liegt so, daß die Punktionsstelle den höchsten Punkt der kranken Brustseite bildet. Die Nadel ist steril, der Nadelschlauch mechanisch gereinigt, die Klemme K geschlossen. Mit dem linken Zeigefinger markiert man sich, tief eindrückend, die Punktionsstelle, tupft Jod dicht davor auf und sticht ohne Hautanästhesie die Nadel senkrecht 1 cm tief rasch ein. Der Schmerz ist unbedeutend, nur darf man nicht auf die Rippe stoßen. Dann dringt man, die Augen am Manometer, sehr langsam mit der Nadel weiter vor. Bei 2 cm Tiefe läßt das Manometer schon infolge der Nähe des Pleuraraumes leichte Schwankungen von einigen Millimetern wahrnehmen; noch wenige Millimeter tiefer, und plötzlich sinkt es auf — 2 bis — 10 cm und zeigt große, auf beiden Manometerschenkeln mindestens 4 cm hohe Atemschwankungen. Dies ist der kritische Punkt.

Jetzt liegt die Öffnung der Nadel in dem Pleuraspalt. Man löst die Klemme und läßt das erste Mal in 10 Minuten bis 500 ccm Gas durch Erheben der S-Flasche einströmen. Die ersten Kubikzentimeter sollen ohne äußeren Druck während der ersten 5—10 Atemzüge von der Pleura angesaugt werden; erst allmählich steigert man den — dauernd abzulesenden — Druck bis auf ca. 10 cm. Wasser bei freiem Pneumothorax. Im Falle von Pleura-Verwachsungen ist oft nur ein partieller Pneumothorax zu erreichen (der sich aber allmählich vergrößern läßt); es strömen dann nur geringe Gasmengen ein. Gegen Schluß werden die Atemschwankungen weniger groß. Husten und Beklemmungsgefühl machen frühere Beendigung notwendig. Die Nadel wird rasch zurückgezogen, die Punktionsstelle mit Heftpflaster verklebt.

Die Schwierigkeit der kleinen Operation ist, zu erkennen, wann die Nadel in dem feinen Pleuraspalt liegt (negativer Druck und starke Atemschwankungen des Manometers!). Bleiben die ersten Atemschwankungen aus, so steckt man in der Brustwand oder in Adhäsionen und darf unter keinen Umständen Gas einblasen, denn das Gas kann in ein Blutgefäß eindringen und an irgendeiner lebenswichtigen Körperstelle zu tödlicher Embolie führen. Die meisten Modifikationen der Technik haben diesen Punkt im Auge: Von solchen Modifikationen des Verfahrens ist eine große Anzahl vorhanden. BRAUER empfiehlt einen Hautschnitt (der später zugenäht wird), stumpfes Weiterpräparieren bis auf die Fascia endothoracica und stumpfes Durchstoßen der Pleura für das erste Mal, bei Wiederholungen aber gewöhnliche Punktionen. Häufiger erleichtert man sich das Einstechen, indem man mit dem Schnepper eine kleine Hautwunde macht und von ihr aus punktiert. FORLANINI selbst punktiert mit ganz dünner, spitzer Kanüle; viele andere aber verwenden eine dickere Kanüle mit Mandrin und seitlichem Gaszufluß (wie Fig. 2); man kann dann während der Punktion Verstopfungen der Kanüle beheben (was übrigens auch durch „Melken" des Schlauches bei einfacher Kanüle gelingt); kommt der Mandrin blutig heraus, so soll man eine andere Punktionsstelle nehmen. Wieder andere benutzen als Mandrin (in scharfer starker Kanüle) ein Rohr, vorne stumpf mit seitlichen Öffnungen; die Kanüle punktiert nur bis zur Pleura, dann wird der Mandrin vorgeschoben und durchstößt die Pleura stumpf.

Um die etwa eintretende Gasembolie unschädlich zu machen, benutzen manche zur ersten Einblasung Sauerstoff oder Kohlensäure, die beide rasch resorbiert werden und die Arterie daher nur vorübergehend verstopfen können; das Instrumentarium wird durch die Verdoppelung der Gasgefäße aber sehr schwerfällig. Ersatz dafür kann eine Kochsalzlösung-Injektion in den Pleuraspalt bieten, da sie ebenfalls die erste Entfaltung der Pleurablätter unschädlich bewirkt. — In neuerer Zeit kommen aber schwere Zufälle bei der Operation kaum mehr vor, und es muß das Bestreben sein, das Instrumentarium jetzt möglichst zu vereinfachen. — Auch Erwärmung und besondere Sterilisierung des einzufüllenden Gases ist nicht nötig.

Die Röntgenuntersuchung ist fortlaufend notwendig; die Luftblase erscheint auf dem Schirm hell, die Lunge rückt als kompakter Schatten an die Wirbelsäule nach oben; oft ziehen sich dunkle Stränge von dort nach den Rippen (Verwachsungen).

Bei Wiederfüllungen findet man den Hohlraum ohne jede Schwierigkeit und läßt dann reichlich Gas einfließen (bis 1500 ccm). Doch soll man jede Nachfüllung nur unter Druckkontrolle ausführen; die meisten tödlichen Embolien sind bei der Nachfüllung eingetreten; namentlich der gesunde Unterlappen legt sich zuweilen in überraschend kurzer Zeit wieder der Rippenwand an. Der Druck soll nie 20 cm Wasser übersteigen. Zuerst füllt man alle 2—3 Tage, dann alle Wochen auf, nach dem ersten Monat etwa alle 2 Wochen, nach dem ersten Jahre alle 2 Monate. Ein Jahr ist die Mindestdauer der Behandlung, öfter ist sie auf 5 Jahre verlängert. Selbst nach dem Verschwinden der Tuberkelbazillen und des Auswurfs soll die Behandlung noch einige Monate fortgesetzt werden. Nach deren Schluß verschwindet das Gas langsam, und die Lunge dehnt sich wieder aus. Der Kranke ist während der Kur kaum behindert, er kann sogar körperliche Arbeit beruflich leisten und Sport treiben.

Zwischenfälle treten, sofern man den Pleuraspalt bald findet, kaum ein. Sehr nervöse Patienten fallen beim Durchstoßen der Pleura gelegentlich in Ohnmacht oder bekommen kleinen Puls, blasses Gesicht und Schweißausbruch, so daß man von der weiteren Operation Abstand nehmen muß (sog. Pleurareflex). — Anstechen der Lunge schadet meist nicht, da die Lunge ja sogleich zusammenfällt; leicht blutig gefärbtes Sputum für einige Tage ist dann die einzige Folge. Ernstere Zwischenfälle scheinen ausschließlich aus Anlaß von Stickstoffembolien vorzukommen: Atemnot, Kollaps, ja plötzliche Todesfälle, neuerdings fast gar nicht mehr. Unbequem ist ein meist eintretendes Hautemphysem, selten Mediastinalemphysem, das sich nicht sicher vermeiden läßt. Auf der operierten Seite stellt sich ferner in der Hälfte der Fälle ein Erguß zuweilen mit höherem Fieber ein, der an sich nicht ganz unwillkommen ist, weil er die Resorption des

Gases erschwert und deshalb größere Zeitabstände der Wiederauffüllungen erlaubt. Durch Schütteln des Körpers kann man dann das schönste Plätschergeräusch erzeugen. Nach der Entfieberung können solche Exsudate wegen ihres Überdrucks auf Herz und Mittelfell die Punktion erfordern, entweder nur zur Ablassung von Luft oder zur Entleerung von Flüssigkeit, die dann gleichzeitig durch Luftnachfüllung in gleicher Menge zu ersetzen ist. Nicht ganz selten wird das Exsudat eitrig, dann wird es wie jedes Empyem weiterbehandelt, ergibt aber oft üble Zustände.

Selten erforderlich, wenn auch technisch unschwierig ist die **Herzbeutelpunktion**, doch erheischt die Indikationsstellung einen geübten Untersucher. Die Einstichstelle liegt in oder etwas außerhalb der Mammillarlinie im 5. linken Zwischenrippenraume. Reibegeräusch oder Pulsation darf an dieser Stelle nicht zu bemerken sein; auf dem Röntgenschirm fehlen die charakteristischen Bogen des Herzschattens. Die normalerweise hier zu erwartende Pleura ist durch den Herzbeutelerguß meist fortgedrängt und das Pericard berührt die Brustwand. Der Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper. Zunächst wird mit der Probepunktionsspritze eingegangen, indem man die Nadel nach innen und oben richtet Nach Durchstechung der Haut dringt man bei leicht angezogenem Spritzenstempel langsam 2—3 cm vor; der Herzbeutel wird zuletzt mit einem schwachen Ruck durchdrungen. In der Spritze erscheint Flüssigkeit. Man dringt dann noch weiter vor, um festzustellen, wie viel Platz ist, bis man die starken Herzpulsationen an der Kanüle fühlt. Es müssen einige Zentimeter sein, wenn die nachfolgende Punktion lohnen soll; anderenfalls entzieht man einige Spritzen voll und verzichtet auf die große Punktion. Ein unbeabsichtigtes Anstechen der Herzkammer mit der dünnen Kanüle schadet nichts.

Nun folgt die eigentliche Punktion mit dem Brusttroikart (vgl. Fig. 2): Antisepsis, fakultative Lokalanästhesie. Der Ungeübte erleichtert sich die Technik, wenn er mit einem einmesserigen Schröpfschnepper (FRANCKEschem Schnepper) die Haut durchschlägt und von der Wunde aus den Troikart einsticht. Ferner erleichtert die abgeflachte Gestalt des CURSCHMANNschen Troikarts (ähnlich Fig. 10) mit schneidenden Kanten das Vordringen. Man dringt langsam vor; an dem Nachlassen des Widerstandes merkt man, daß man in der Flüssigkeit ist. Nun wird das Stilett aus der Hülse herangezogen. Das Exsudat wird langsam in 10—20 Minuten durch die Heberwirkung des vom Troikart seitlich herabhängenden Schlauches abgelassen. Raschen Abfluß muß man öfters unterbrechen. Zum Schluß wird die Kanüle öfters von der Herzpulsation erfaßt und muß etwas zurückgezogen oder flach gerichtet werden. Die Herzdämpfung muß wesentlich kleiner geworden sein. Mehr als $^1/_2$ l erzielt man meist nicht. Dann wird der Troikart rasch herausgezogen. Watte-Kollodium-Verband. — Schwächezustände bedingen rasche Beendigung der Punktion. Stockender Abfluß ist durch verstärkte Heberwirkung, Kanülenbewegungen oder schließlich durch den Mandrin zu beheben. Im allgemeinen ist der Eingriff ungefährlich. — Vereinzelt wird auch hier, wie bei der Pleurapunktion, L u f t e i n b l a s u n g angeschlossen, um Schmerz durch die Reibung der serösen Häute und Drucksenkung im Herzbeutel zu vermeiden. — Seltener benutzte Einstichstellen sind beiderseits hart am Brustbeinrand medialwärts von der Arteria mammaria, 4. Intercostalraum 4 cm rechts des Brustbeinrandes, oberstes Epigastrium.

Die **intracardiale Injektion** ist nur für schwerste Kollapse gestattet. Man dringt mit der Punktionsnadel an der Spritze in den Winkel zwischen 4. u. 5. Rippe

und linken Brustbeinrand, dicht am Brustbein, ein, etwas nach oben strebend, bis die Nadel unruhig wird, dann rasch noch 1 cm weiter; bei $4^1/_2$ cm ist man in der rechten Kammer und injiziert nun 1 ccm 1 ‰ Suprarenin in 20 ccm Salzlösung und eine Dosis Strophantin.

Zur **Bauchpunktion** (Fig. 6) benutzt man einen 5—6 mm dicken Troikart; auch der (schwächere) Pleuratroikart reicht meist aus. Man achte auf das genaue Anliegen der vorne federnden Hülse gegen den Troikarthals. Der Patient liegt mit erhöhtem Oberkörper; bei großem Exsudate wird im voraus ein Handtuch um den Leib gelegt, durch dessen Anziehen man den Abfluß befördern kann. Wein und Kampferspritze stehen bereit. Als Einstichort wählt man die äußere untere Hälfte der linken Abdominalseite, genauer gesagt, das 3. Viertel der Linie: Nabel — vorderer Darmbeinstachel (Richter-Monroesche Linie), kann auch unbesorgt noch tiefer gehen. Die am äußeren Rande des Rectus abdominis verlaufende epigastrische Arterie muß vermieden werden. Durch Perkussion (abwechselnd Dämpfung und Tympanie bei Lagewechsel des Patienten) stellt man fest, daß am Einstichort Flüssigkeit vorhanden ist. Antisepsis, Lokalanästhesie, Probepunktion vgl. S. 704 und 705. Anstechen des Darmes bei der Probepunktion (Aspiration von Luft oder Darminhalt) ist manchmal nicht zu vermeiden, hat aber bei ruhigem Zurückziehen der Kanüle unter negativem Druck keine üblen Folgen. Zum Einstich faßt man den Troikart in die volle Faust (Fig. 6) und durchsticht wie bei der Pleurapunktion mit einem Ruck die Bauchwand. Der Troikart wird zurückgezogen, die Flüssigkeit stürzt hervor und wird in einem Glase aufgefangen. Öfters unterbricht man für einige Minuten, läßt aber dann weiter laufen, 3—5 l (gelegentlich bis 20 l), bis nichts mehr kommt; das Einsinken der weichen Bauchwände hält ja, anders wie am Thorax, mit dem Abfluß gleichen Schritt, kann auch durch Druck auf den Bauch mit flacher Hand befördert werden. Gegen Luftaspiration, die gegen Schluß der Punktion einmal vorkommen kann (und nicht schadet), schützt die Druckregulierung durch das umgelegte Handtuch und ein vor die Kanüle gehaltener Wattebausch. Manche benutzen die Hebervorrichtung (Fig. 6) und erreichen so auch eine fortlaufende Druck-



Fig. 6. Bauchpunktion an der typischen Stelle. Typische Punktionsstelle und Handhabung (der Ableitungsschlauch in der linken Hand nicht unbedingt notwendig).

kontrolle. Eine Ohnmacht bedingt zeitweilige Unterbrechung des Abflusses, Tieflegen des Kopfes, Zuhalten der Kanüle, Kampferinjektion. Am Schluß wird die Kanüle mit einem Ruck zurückgezogen und gleichzeitig der Stichkanal von beiden Seiten komprimiert; hält man so die Wunde einige Minuten verschlossen, so vermindert sich die Gefahr des Nachsickerns. Dann wird ein Stück Watte angedrückt und mit Kollodium befestigt. Sickert der Stichkanal trotzdem nach, so schließt man ihn — wie den Nabelbruch von Kindern — durch Andrücken eines Wattebausches, über den die Haut von beiden Seiten zusammengezogen und mit Heftpflaster festgehalten wird, oder durch Hautnaht. Wiederholungen der Punktion nach Tagen oder Wochen sind öfters nötig; Beethovens Leben wurde durch 4 Bauchpunktionen um etwa 3 Monate verlängert. Nach jeder Punktion wirken interne Diuretika besonders ergiebig.

Das künstliche **Pneumoperitoneum** wird meist zu röntgendiagnostischen Zwecken angelegt. Die Kanüle, wie die in Fig. 4a, aber mit Hahn, wird unterhalb des Nabels etwas seitlich der Mittellinie eingestochen; an einem leichten Schmerz erkennt man, daß sie das Peritoneum durchdringt; dann wird mit einem Gummigebläse gewöhnliche unfiltrierte Luft, 1—3 l, eingeblasen, der Hahn geschlossen und nun die Röntgendurchleuchtung gemacht; entsteht Schmerz oder Beklemmung, so wird das Becken hochgelagert. Schließlich wird die Luft wieder abgelassen, falls nicht eine Therapie (Bauchfelltuberkulose) beabsichtigt ist.

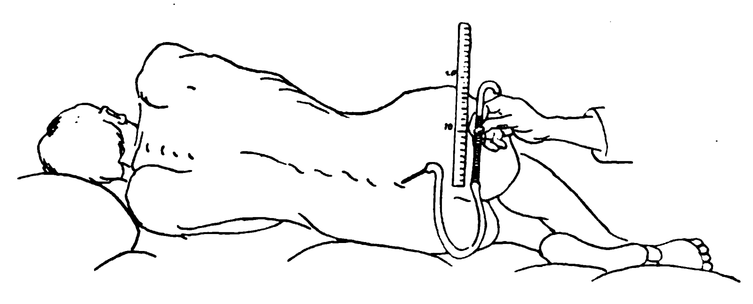


Fig. 7. Spinalpunktion. Die Flüssigkeit zeigt etwa 130 mm Druck.

Auch die **Kochsalzinfusion in die Bauchhöhle** wird gemacht. Zum Einstich dient die oben beschriebene Kanüle; sie wird an der typischen Bauchpunktionsstelle unter leichter Drehung eingestoßen. Sowie das Bauchfell durchdrungen ist, soll sogleich etwas Flüssigkeit unter Druck einlaufen, um den Darm von der Kanüle abzudrängen. Als Behälter dient am besten eine umgedrehte Spritzflasche, deren Mundrohr durch Gummischlauch mit der Kanüle verbunden ist; natürlich alles steril. In 10—20 Minuten laufen so 1—2 l ein und werden, wie Sektionen gelehrt haben, in einer oder wenigen Stunden aufgesaugt. Das Verfahren könnte also als bequemer Ersatz für die intravenöse Infusion dienen, wenn nicht die Infektionsgefahr wäre und sich — wie die Erfahrungen lehren — manchmal in verhängnisvoller Weise verwirklichte.

Die **Lumbalpunktion** (Spinalpunktion, Subarachnoidealpunktion) ist 1891 von QUINCKE entdeckt worden, nachdem man früher den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit als tödlich angesehen hatte. Topographisch wichtig ist, daß die Verbindungslinie zwischen den höchsten Punkten beider Darmbeinkämme den 4. Lendendorn trifft, daß aber das Rückenmark des Menschen nur bis zum 2. Lendenwirbel hinabreicht, während von da abwärts der Spinalkanal nur das Filum terminale und die in der Flüssigkeit flottierenden Nervenbündel enthält, die der eindringenden Punktionsnadel ausweichen.

Das Instrumentarium (Fig. 7) besteht aus Nadel, Schlauch und Glasröhre. Die Nadel, 1 mm stark und fast 10 cm lang (für Kinder 5 cm), hat einen genau eingeschliffenen Verstärkungsstab (Mandrin),

dessen Lage durch einen Stift am Griffe gesichert ist. Der 5—10 cm lange Schlauch, der nur ganz geringe Lichtung hat (andernfalls würde er den Spinaldruck senken), trägt vorne einen Metallansatz, der in den Nadelgriff hineinpaßt, und mündet hinten in ein 20—35 cm langes, dünnes Glassteigrohr, das oben abgebogen ist. — Die Technik ist, wenn man sie vorher an der Leiche versucht hat, meist unschwer; doch kann bei fetten und spondylarthritischen Patienten auch der Geübte Schwierigkeiten haben, die sich vervielfachen, wenn es sich um unruhige benommene Kranke handelt, die festgehalten werden müssen. Der Kranke liegt wagerecht, der Kopf ist stark vornübergebeugt, die Beine sind stark angezogen. Jodanstrich, keine Anästhesierung. Man stößt unter dem, mit dem linken Zeigefinger zu markierenden 4. (3. oder 5.) Lendenwirbeldorne in der Mittellinie ein, etwas schief nach oben, weil der Wirbeldorn das Wirbeldach dachziegelartig deckt; rasch wird das, starken Widerstand bietende, elastische Gewebe durchdrungen, bis in 7 cm Tiefe plötzlich der Widerstand aufhört. Oft merkt man das nicht rasch genug und fährt dann bis in die vordere knöcherne oder ligamentöse Wand des Wirbelkanals, von wo man erst wieder zurückziehen muß. Jetzt wird der Verstärkungsstab herausgezogen, und sofort oder bald erscheint der erste klare Tropfen. Der Schlauch wird angesetzt, das Glasrohr senkrecht gehalten und der Druck der allmählich einsteigenden Spinalflüssigkeit (normal 120 mm bei Horizontallage auch des Kopfes) an einem daneben gehaltenen Maßstab abgelesen. Durch Senken des oberen Endes des Glasrohres läßt man nun tropfenweise abfließen, oft bis zu 30—40 ccm, bis der in pathologischen Fällen erhöhte Druck auf den Normalstand von 120 mm, keinesfalls unter 100 mm, gesunken ist. Große pathologische Druckhöhen, etwa 300—500 mm, dürfen nur auf die Hälfte vermindert werden; das Punktat kann dann bis 100 ccm betragen. Rasches Herausziehen der Nadel. Heftpflaster auf die Stichstelle. Nach der Operation flache Lage! Bettruhe für einen Tag. — Wenngleich der therapeutische Wert im ganzen kleiner als der diagnostische ist, so gelingt doch öfters eine Heilung des Wasserkopfes oder der serösen Meningitis oder eine Besserung des Kopfschmerzes bei zentralen Nervenerkrankungen und Urämie (auch bei Chlorose). Bei einem Fall von epidemischer Genickstarre wurden bis zur Heilung 1250 ccm in 28 Punktionen, allerdings mit nachfolgenden Seruminjektionen, abgelassen.

Der springende Punkt beim Punktieren im Liegen ist der, daß der Patient den Rücken wirklich herausdrückt, einen „Katzenbuckel“ macht. Manche punktieren deshalb lieber im Sitzen; der Flüssigkeitsdruck ist dann 250—300 mm. Viele stechen 1 cm seitlich von der oben angegebenen typischen Punktionsstelle in Richtung medialwärts und aufwärts ein; der Widerstand ist hier geringer, doch stößt man leichter am Knochen an, stumpft die Nadel dabei ab und bereitet Schmerz.

Bei Kindern erreicht man den Lumbalsack schon in 4 cm Tiefe, und die Richtung des Einstichs läuft hier senkrecht zur Oberfläche, also nicht nach oben. — Die ersten Tropfen des Punktats sind infolge Verletzung der Piavenen öfters blutig; bleibt nach deren Ablauf die Flüssigkeit blutig, so ist die Punktion abzubrechen, weil die Drucksenkung die Blutung anfacht. Gelegentlich macht die sulzige oder eitrige Beschaffenheit der Flüssigkeit die Punktion ergebnislos; selten schließen sich an eine maßvolle Punktion erhebliche, tagelang andauernde Beschwerden (Kopfschmerz, Erbrechen u. a.) an, die selbst nach Tieflagerung des Kopfes nicht schwinden, sehr selten Läh-

mungen einzelner Beinnerven. Sonst sind Schädigungen nicht zu erwarten; nur für Geschwülste des Hirnes und Rückenmarkes ist die Punktion gefährlich und durchaus kontraindiziert, da öfters plötzlicher Tod ihr gefolgt ist (örtliche Hindernisse der Druckausgleichung!).

Injektionen in den Spinalkanal vermittels Lumbalpunktion werden meist zur Anästhesierung der unteren Körperhälfte als Ersatz der allgemeinen Narkose angewandt und gehören der Chirurgie an. Ins Bereich der inneren Medizin fallen namentlich die Seruminjektionen; Tetanusserum, 100—200 A.-E., ist vom Spinalkanal am wirksamsten, wenigstens experimentell. Auch Meningokokken- und Pneumokokkenserum, alle diese harmlos. Sehr gefährlich ist Salvarsaninjektion, auch in kleinen Dosen (Neosalvarsan 0,001, in Lumbalflüssigkeit gelöst). Bei schwerem Tetanus gelingt es, durch 1—1,5 g Magnesiumsulfat in 15—25%iger Lösung die Krämpfe für fast einen Tag zu beseitigen, doch drohen Kollaps, Erregungszustände, Lähmung des Atemzentrums (Gegenmittel: Auswaschung des Spinalkanals, künstliche Atmung). Die Technik solcher Einspritzungen erfordert zunächst sorgfältige Sterilisation; eitrige Meningitis und Tod sind wiederholt vorgekommen. Die Spinalflüssigkeit wird reichlich abgelassen und dann die erwärmte Lösung in eine flache Glasschale gegossen, aus der sie durch Heberwirkung eingesaugt wird: die angebogene Spitze der Glasröhre (Fig. 7) wird, während die Spinalflüssigkeit ausfließt, in die flache Glasschale getaucht und mit der Schale angehoben, bis der Schaleninhalt hinübergeflossen ist. Tieflagerung des Oberkörpers nach der Seruminjektion, sonst Hochlagerung.

Durch die **Epiduralinjektion** wird die Umgebung der Nervenwurzeln dicht vor der Dura mater spinalis infiltriert und dadurch hartnäckige, anderen Mitteln trotzende Ischias, seltener Enuresis, günstig beeinflußt. Als Ort des Einstichs dient die untere Öffnung des Kreuzbeinkanals. Die Dornenkante des Kreuzbeins endet hier, oberhalb der Afterspalte, in 2 seitliche Knochenhöcker, die durch straffe, aber mit dem Finger eindrückbare Bandmassen verbunden sind; nach Durchstoßung dieser Bänder dringt die Nadel frei in den Sacralkanal vor. Die Technik ist leicht unter normalen Verhältnissen, allerdings sind anatomische Abweichungen in der Gestalt des Os sacrum nicht selten. Morphiuminjektion, Jodanstrich, Hautanästhesie, nötigenfalls Ätherrausch; linke Seitenlage (oder Knieellenbogenlage). Die Spinalpunktionsnadel wird in 20° Neigung nur eben durch die Haut gestoßen, dann sofort parallel zur Haut gerichtet und 6 cm weit in den Sacralkanal mit einiger Kraft eingeschoben: Anstreifen an Knochen ist schmerzhaft. Nach Herausziehen des Stachels darf weder Blut noch Spinalflüssigkeit in der Kanüle erscheinen. Die Spritze wird aufgesetzt und 20 ccm (10—50) warmer 0,7%iger Kochsalzlösung, nach Wahl mit 0,5% Novocain, unbesorgt eingespritzt. Bei zögerndem Erfolg wird der Eingriff noch 3mal in Abständen von 5—8 Tagen wiederholt; längere Fortsetzung ist nutzlos. Der Nachschmerz ist zuweilen erheblich.

2. Obere Luftwege.

Die **Tracheotomie** wird am liegenden Patienten, dessen Kopf über einem Halskissen stark nach hinten abgebogen ist, in Narkose ausgeführt. Man tastet den bei Kindern deutlich vorstehenden Ringknorpel ab und trennt über ihm die Haut durch einen Längsschnitt von 3 cm gleich durch. Dann dringt man, stets durchaus in der Mittellinie, stumpf weiter vor, bis auf der oberflächlichen Halsfascie zwei nebeneinander liegende Längsvenen erscheinen, zwischen denen die Fascie durchschnitten wird. Die Mitte der nun vorliegenden langen Halsmuskeln ist durch einen weißen Streifen gekennzeichnet, der durchschnitten und stumpf auseinander gearbeitet wird. Dicht unterm Schildknorpel kommt dann der Mittellappen der Schilddrüse als brauner Körper vor; er darf wegen der drohenden Blutung um keinen Preis verletzt werden; durch einen flachen Querschnitt auf den Ringknorpel selbst wird die dort angeheftete kurze Fascie der Drüse gelöst und die Drüse selbst mit einem stumpfen Haken nach unten gezogen; dann werden über ihr die ersten 3 Trachealringe (Tracheotomia superior) gespalten und mit zwei scharfen Häkchen auseinandergezogen. Es folgen einige heftige Hustenstöße, und dann eine längere Atempause. In die mittels einer Gänsefeder ausgewischte Trachea wird nun die LUERsche Doppelkanüle eingeschoben und mit einem Bande um den Hals

befestigt. Die innere der beiden Kanülen wird öfters gereinigt, die äußere nicht vor dem 3. Tage gewechselt und gewöhnlich am 5. bis 6. Tage entfernt, falls die natürliche Atempassage frei ist, d. h. falls bei längerer Verstopfung der Fensterkanüle keine Dyspnoë eintritt. Die sich selbst überlassene Wunde heilt in 1—2 Wochen zu.

Für die **Intubation** wird eine starke silberne Kanüle (Tubus) mittels einer Art Kehlkopfsonde (Intubator) in den Kehlkopf geführt; hier angekommen (Fig. 8) wird die Tube abgestoßen, mit dem linken Finger vollends hineingedrückt und der Intubator zurückgezogen. Der Ungeübte gerät zumeist in die Speiseröhre. Die etwa 3 Tage später, zunächst probeweise stattfindende Extubation geschieht mittels eines von vornherein am Tubus befestigten und zum Munde heraushängenden Fadens; ist dieser einmal durchgebissen, so kann man durch äußeren Druck auf die Luftröhre ebenso gut extubieren („Enukleation"). — Nötigenfalls wird die Intubation mehrmals wiederholt; jenseits des 5. Tages muß sie aber durch die Tracheotomie ersetzt werden, da sonst gefährliche Dekubitalgeschwüre im Kehlkopf drohen.

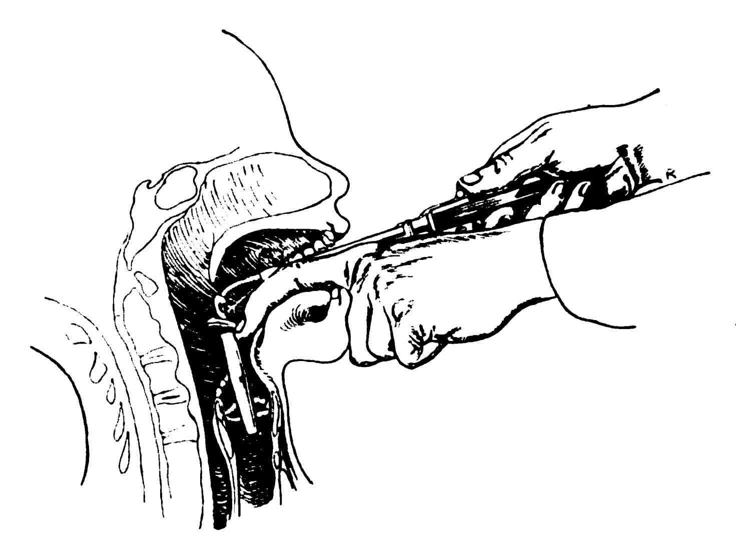


Fig. 8. Intubation. Der rechte Daumen stößt die Tube ab, der linke Zeigefinger leitet sie in den Kehlkopf.

Der dicke Kopf des Tubus stützt sich in situ auf die Glottis, der verdickte Tubenbauch klemmt sich in dem engen Ringknorpel ein, so hält sich das Instrument selber. Die Intubation verlangt nur wenige Sekunden, vermeidet jede Wunde und gestattet baldige Entfernung der Kanüle, alles große Vorteile gegenüber der Tracheotomie; indessen ist die Nachbehandlung schwierig und es drohen lebensgefährliche Asphyxien, die eine ununterbrochene sachverständige Überwachung des Kranken notwendig machen, so daß die eingreifendere, aber sichere Tracheotomie für die Hauspraxis vorzuziehen ist, während im Krankenhaus die Intubation mindestens gleich gute Resultate aufzuweisen hat und beide Methoden daher gleich häufig angewendet werden; die Mortalität der tracheotomierten Diphtheriekranken beträgt bei gleichzeitiger Serumbehandlung etwa 10%.

Die gegen schwere Asphyxien dienende **intratracheale Sauerstoffinsufflation** wird so ausgeführt, daß man einen Nélaton-Katheter durch den Mund möglichst

tief (bis zur Bifurkation) in die Luftröhre steckt (der linke Zeigefinger hebt dazu den Kehldeckel an), ihn mit Heftpflaster am Mund fixiert und an eine Sauerstoffbombe anschließt. Man öffnet das Reduzierventil so weit, daß das Gas unter leichtem Druck einströmt und aus dem Munde entweicht. Auch gewöhnliche Luft, durch Gummigebläse (Radfahrpumpe) eingeblasen, ist wirksam.

3. Speisewege (Oesophagus, Magen, Darm).

Die Technik der Speiseröhrensondierung ist nicht schwer. Künstliches Gebiß, Kautabak u. dgl. sind vorher zu entfernen. Handelt es sich nur um die Diagnose einer Verengerung, so läßt man einen starken Magenschlauch in der unter „Magenspülung" angegebenen Weise hinabschlucken; passiert er, so ist eine Verengerung ausgeschlossen. Auch die harten Sonden bieten keine besonderen technischen Schwierigkeiten; die „englischen Sonden" aus einem mit Lack imprägnierten Gespinst bestehend, werden durch Einlegen in warmes Wasser biegsam gemacht; die Metallspiralen bedürfen keiner Vorbereitung; sie sind lange haltbar, wenn sie unmittelbar nach der Benutzung durch Heißluft getrocknet und sehr trocken aufbewahrt werden. Der Patient sitzt mit vorgeneigtem Oberkörper und zurückgebogenem Kopf. Unmittelbar vor der Sondeneinführung überzeugt man sich noch einmal, daß keine Anzeichen für ein Aortenaneurysma (oder Lebercirrhose) vorliegen; durch Nichtbeachtung dieser Vorsichtsmaßregel sind öfters Verblutungen bei der Sondierung vorgekommen. Röntgenkontrolle ist hier, wie im weiteren Verlauf einer Sondierungskur, tunlichst vorzunehmen. Man faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, benetzt das Ende mit Wasser und schiebt es dreist in den Rachen. Unter dem Kommando „Schlucken" kann man die Sonde bequem vorschieben und dann die ganze Speiseröhre passieren. Oft fängt sich die Sonde zunächst an dem in den Oesophagus hineinragenden Ringknorpel. Um diesen aus dem Wege zu räumen, hilft nicht etwa gewaltsames Bohren, das nur falsche Wege macht, sondern der HUETERsche Handgriff: man legt dazu den linken Zeigefinger auf den hintersten Teil der Zunge und drückt die Weichteile nach vorne und unten: dann passiert die Sonde leicht.

Die Sondierung von Speiseröhrenstenosen bedingt wegen der Möglichkeit falscher Wege besondere Zartheit in der Technik. Röntgenkontrolle ist stets anzuraten. Krebsige Stenosen, die weitaus häufigsten, soll man möglichst lange mit Instrumenten verschonen, weil der mechanische Reiz das Fortwuchern der Geschwulst begünstigt. Man mißt mit der Sonde den Abstand der Stenose von der Zahnreihe. Bleibt die Sonde stecken, so sucht man sie durch mannigfache kleine Änderungen der Stellung („Sondenpalpation") zum Entrieren zu bringen; gelingt das, so bleibt die Sonde 5 Minuten liegen, gelingt es nicht, so temporisiert man mit Nährklistieren (S. 721). Schluckenlassen von Öl oder Wasserstoffsuperoxyd (1 %; alle Stunde ein Eßlöffel), Morphininjektionen behufs Hebung des dann meist schon bestehenden Krampfes der Speiseröhrenmuskulatur. Täglich wird mit dem Sondenkaliber sowie der Verweilzeit (bis $^1/_2$ Stunde) gestiegen. Schmerz wird durch Eispillen bekämpft. Stärkere Schmerzen, Blutungen, Fieber bedingen Einstellen der Sondenbehandlung, und, wenn die Aufnahme auch breiiger Speisen unvollkommen bleibt, Gastrostomie. Die Resultate sind nicht ganz schlecht; immer erreicht man es, daß der Kranke unmittelbar nach gelungener Sondierung, oft auch, daß er tage- und wochenlang wieder breiige Nahrung schlucken kann. — Divertikel sitzen an der hinteren Seite der Speiseröhre, gleich oben am Eingang. Die Sondenspitze wird, um sich in ihnen nicht zu fangen, stark nach vorn abgebogen.

Krampf der Cardia ohne organische Stenose wird durch Einführung starker Sonden meist unschwer überwunden unter Mithilfe von Morphium- und Atropingaben. Hat sich bereits eine diffuse Ektasie der Speiseröhre ausgebildet, so ist für diese zunächst Spültherapie — wie für den Magen, aber die Schlauchlänge weniger als 40 cm — einzuleiten; die Kapazität kann bis gegen $1^1/_2$ l betragen; die weitere Cardiasondierung geschieht dann durch Drainagesonden

mit seitlichen Öffnungen, die den Speiseröhreninhalt in den Magen abfließen lassen.

Zur **Magenspülung** (1867 durch Kussmaul eingeführt) benutzt man Schläuche aus weichem, rotem Gummi[1]) mit besonders eingerichteter Spitze (Fig. 9). Die Cardia liegt im Mittel 40 cm von der Zahnreihe entfernt. Der Patient sitzt mit etwas zurückgebogenem Kopfe, seine Kleider sind gegen Beschmutzung zugedeckt. Der Arzt steht seitlich, faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, steckt sie bis tief in den Rachen hinein, kommandiert „Schlucken" und schiebt energisch nach: so gelangt man in wenigen Sekunden in den Magen. Ängstliche Patienten glauben zu ersticken und müssen energisch zum Luftholen aufgefordert werden. Die Sonde muß nun stille gehalten werden, da kleine Verschiebungen heftige Würgebewegungen auslösen. Der Mageninhalt wird durch willkürliches Bauchpressen herausbefördert. Alles Ansaugen mit dem Gummigebläse („Magenpumpe") ist verpönt. Zur Spülung wird jetzt ein größerer Glastrichter mit langem Schlauch vermittelst eines kurzen Glaszwischenstücks an den Magenschlauch angefügt. Während der Trichter mit lauem Wasser gefüllt wird, hält man den Schlauch unten so lange zu, bis alle Luftblasen daraus emporgestiegen sind; man läßt $1^1/_2$ l Wasser, dem nach Bedarf ein wenig Soda, Salizyl, Borsäure oder Kali hypermang. zugesetzt ist, einlaufen, indem man den bis zur Mundhöhle erhobenen Trichter etwas schief hält, um das Mitreißen von Luftblasen zu verhindern; noch bevor das Wasser eingelaufen ist, wird der Trichter gesenkt. Jetzt läuft das ganze Spülwasser, mit Mageninhalt untermischt, in den Trichter durch Heberwirkung zurück; die Schläuche bleiben dabei mit Flüssigkeit gefüllt und frei von Luft. Man dekantiert die trübe Flüssigkeit, ersetzt sie durch reine und läßt durch Erheben des Trichters wieder Wasser einlaufen und so fort, zuweilen 20—25mal, bis das Spülwasser klar oder fast klar abläuft. Störungen des Abflusses werden durch Verstopfung des Sondenfensters verursacht und durch kräftiges Kneten des Schlauches, stärkere Trichteranhebung, allenfalls durch Hineinblasen behoben. Beim Herausziehen wird die Sonde oben zugeklemmt, damit nicht aus den Fenstern beim Passieren des Kehlkopfes etwa Mageninhalt ausfließt. Die Magenschlauchbehandlung wird nach den ersten Malen fast ausnahmslos gut vertragen. Am wirksamsten ist die Spülung abends: schwere motorische Insuffizienzen brauchen mehrere Wochen täglicher Spülung, dann kommen sie mit seltener Spülung, ja ohne jede Therapie aus. Innerhalb der 1. Woche erlernen die Patienten sich selbst zu spülen vermittelst eines Irrigators und drei Schläuchen mit T-Rohr-Verbindung, die je nach Bedürfnis zugeklemmt oder geöffnet werden. Leichte Ektatiker brauchen das nicht; sie trinken ein Glas Wasser, schwenken es im Leib herum, verschlucken das Magenschlauchende und pressen den Mageninhalt durch den Schlauch heraus, alles in ein

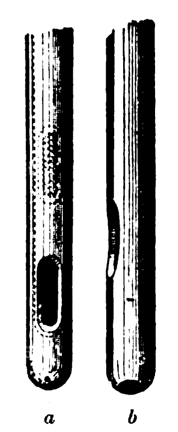


Fig 9. **Das vordere Ende des Magenschlauches.** *a* **besondere Form mit solidem Ende und 2 sich schräg gegenüberstehenden Fenstern,** *b* **mit einem Kuppenloch und Seitenfenstern.**

[1]) Alle Gummiinstrumente halten nur einige Jahre, und zwar um so länger, je öfter sie gebraucht werden; dann werden sie hart und brüchig; sie werden in einem gut schließenden dunklen Kasten aufgehoben, in der freien Luft verderben sie rascher. Sie dürfen nicht mit metallenen Gegenständen zusammenliegen. Alle paar Wochen sollen sie durch kurzes Nachfassen mit den Fingern gedehnt werden.

paar Sekunden. Die Sekretion des kranken Magens (Subazidität, Superazidität) wird durch die Spülungen fast gar nicht beeinflußt, die Zersetzungen des Inhaltes (Hefe, Sarcine) und die subjektiven Beschwerden dagegen werden erheblich gebessert.

Massage des Leibes mit 5 Pfund schweren, umwickelten Eisenkugeln oder durch kräftiges Streichen und Kneten in der Richtung des Uhrzeigers kann als leidliches Abführmittel gelten. Weniger die perkutane Darmelektrisierung (s. unten, Elektrotherapie). — Die Mastdarmbougies besitzen, um nicht den Sphinkter unnötig zu dehnen, einen dünnen Stiel; ca. 10minütiges Verweilen der zylindrischen Bougies in der Stenose ist die Regel.

Darminfusionen. Der Dickdarm faßt anatomisch 4 l, klinisch nicht mehr als 3 l; sollen die Eingießungen resorbiert werden, so nimmt man sie lau und in geringer Menge (50—300 ccm), sollen sie abführen, so kalt und in größerer Menge ($^3/_4$ l). Zusätze von 1 Eßlöffel geschabter Haushaltseife, 1 Eßlöffel Kochsalz oder Glaubersalz, 1 Eßlöffel Rizinusöl (mit ebensoviel Olivenöl und 1 g Gummi arabicum oder etwas Eiereiweiß zur Emulsion gebracht) wirken stärker abführend. Glyzerin, 1—5 ccm mit einer kleinen Spritze in das Rectum injiziert, bildet ein rasch wirkendes und lange brauchbares Abführmittel. — Die Technik ist einfach. In linker Seitenlage wird ein weiches Mastdarmrohr, an der Spitze eingeölt, möglichst 10 cm tief eingeschoben; tiefere Einschiebung ist nutzlos, das Rohr rollt sich dann auf. Vermittelst Trichters (Irrigator) und Gummischlauches werden $^3/_4$ l stubenkaltes Wasser aus 1—1$^1/_2$ m Druckhöhe infundiert; das dauert 5 Minuten. Die Flüssigkeit soll tunlichst einige Minuten gehalten werden; Stuhldrang entsteht meist sofort. — Für „hohe Einläufe" bedarf es warmer Flüssigkeit, Beckenhochlagerung oder Knieellenbogenlage, größerer Flüssigkeitsmenge (1 l), geringeren Drucks ($^1/_2$ m), langsamen Einfließens. Diese hohe Infusion dient weniger der Darmentleerung als der Flüssigkeitszufuhr oder der medikamentösen Wirkung auf die Darmwand, der Erweichung und Verdünnung des Darminhaltes; bei Durchfall muß der Darm vorher durch Opiumzäpfchen ruhiggestellt werden. Man benutzt 0,9%ige Kochsalzlösung, $^1/_2$—2%iges Tannin, Zusätze von 2 Eßlöffeln Bolus alba oder Tierkohle (letztere als Deck- und Adsorptionsmittel).

Einläufe von 50—200 ccm erwärmter Salzlösung lassen sich alle halbe Stunde wiederholen und ersetzen die subkutane Kochsalzinfusion fast vollständig. Noch besser hierzu ist der Tropfeneinlauf, 1 bis 3 Tropfen physiologische Salzlösung (S. 726) in der Sekunde, $^1/_2$—1 Tag lang. Hierzu: Nelatonkatheter in den Mastdarm, durch Gummischlauch mit dem wenig höher stehenden Irrigator verbunden, schraubbare Schlauchklemme (durch Wattepfropf ersetzbar), dicke Tücher um den Irrigator (Wärmeverlust!), tunlichst auch Einschaltung einer Glaskugel mit sichtbarem Tropfenfall in die Schlauchleitung, häufige Kontrolle des Abflusses und der Flüssigkeitstemperatur.

Den Magen belästigende Medikamente werden oft durch Arzneiklistiere, in 10—100 ccm Wasser gelöst, beigebracht, so namentlich Chinin, Salizyl, Opium, Morphium, Digitalisinfus, Digalen. — Empfehlenswert gegen schmerzhafte Defäkation ist ein kleiner Handgriff („Hinterdammschutz"); der Patient drückt während der Defäkation mit den Fingern die Weichteile unterhalb des Steißbeins stark ein und verhindert dadurch deren Dehnung durch die anrückenden Kotmassen.

Zur Regulierung verschleppter Obstipationen sind besonders empfehlenswert die Ölklistiere: Erwärmtes Olivenöl oder „Sesamöl

erster Pressung" täglich 400—500 ccm langsam (in 20 Minuten) bei Beckenhochlagerung infundiert; Stuhl erfolgt nach einigen Stunden. Später genügen 250 ccm oder weniger, abends injiziert, um am nächsten Morgen Stuhl zu erzielen. Nachteil: Schmutzigkeit des Verfahrens; der Darm verliert allmählich etwas Öl; deshalb ambulant kaum durchführbar; möglichst Bettlage; Gummiunterlage. Nur bestes Öl ist reizlos für den Darm, schon stärkerer Säuregehalt macht Durchfall. Das teure Öl ist durch flüssiges Paraffin ersetzbar.

Ernährungsklistiere bestehen aus 250 ccm 5%igem SOXHLETschem Nährzucker oder Calorose, nach Bedarf mit 10 Tropfen Opiumtinktur, andere benutzen 250 ccm Milch mit nährenden und anregenden Zusätzen (2 Eigelb, 1 Teelöffel Kraftmehl, 1 Eßlöffel Rotwein, 1 Messerspitze Kochsalz); neuerdings setzt man tief abgebautes Eiweiß (Erepton oder Hapan) zu oder Riba, z. B. Riba 50, Alkohol 5, NaCl 2,5, Wasser 300. Die Nährklistiere werden nach morgendlicher Darmausspülung 2mal am Tage gegeben; sie decken nicht annähernd den Nährbedarf des Körpers, so mannigfaltig ihre Rezepte auch sein mögen; durch Tropfeneinlauf lassen sich täglich 2 l 5%iger Traubenzuckerlösung (= 400 Kalorien) oder Nährzucker oder Calorose einführen.

Die **Duodenalernährung** (EINHORN 1910) ermöglicht eine reichlichere Ernährung, ebenfalls unter Ausschaltung des Magens. Dazu dient ein 1 m langer, schwacher (8 mm Umfang) Gummischlauch, der in einer mehrfach durchlöcherten Metallolive endigt. Die Olive wird vom sitzenden Patienten hinuntergeschluckt, nötigenfalls nach Rachenanästhesierung; bei 60 cm Entfernung berührt sie den Pylorus, muß aber, um Spielweite zu haben, auf 70—90 cm noch weiter verschluckt werden. Nun legt sich der Patient auf die rechte Seite, und falls kein Pylorospasmus hindernd dazwischentritt, dringt die Sondenspitze allmählich von selber in das Duodenum ein, so daß nach einer guten halben Stunde der klare, gelbe alkalische Duodenalsaft abfließt oder mit Spritze angesogen werden kann. Der Schlauch kann nun ohne Schaden als Dauerkatheter bis zu 12 Tagen liegen bleiben, alle 2 Stunden werden vermittels einer Spritze 250—300 ccm Nährmischung eingeflößt, z. B. 240 g Milch, 1 rohes Ei (gut geschlagen), 15 g Milchzucker.

Die **unblutige Behandlung der Hämorrhoiden** (BOAS 1919) erfordert zunächst eine genaue Feststellung der Anzahl der Knoten. Das gelingt meist nicht durch einfaches Pressenlassen, sondern durch Ansaugung mit einem, die Aftergegend luftdicht abschließenden Saugnapf, spätestens innerhalb einer halben Stunde. Durch innere Abführmittel am Tage vorher und Ausspülung am Operationstage wird der Darm gereinigt; der After wird anästhesiert. Dann wird in Knieellenbogenlage jeder Knoten, nachdem alle durch Ansaugung wieder sichtbar gemacht sind, mit 2 ccm, oder etwas mehr, 96%igem Alkohol tief injiziert. Die Knoten können extraanal verbleiben oder in das Rectum zurückgebracht werden, sie verfärben sich in den nächsten Tagen schwarz und stoßen sich innerhalb 1—2 Wochen ab. Nur größere Knoten verlangen in den ersten Tagen Opium und flüssige Diät; Bettruhe für einige Tage ist stets angezeigt. Zwischenfälle in der Nachbehandlung (Blutung, Schmerzen, Harnverhaltung, Ödem der Umgebung) sind nicht häufig und nicht ernster Natur.

4. Haut, Unterhaut, oberflächliche Blutgefäße.

Um Flüssigkeit aus der Haut zu entfernen, wendet man Stich, Schnitt und Einlegung von Drainageröhren an. Der rasche Wasserabfluß hier bedingt keine Gefahren für das Leben. Man gewinnt aus einem hydropischen Bein 1—2 l am 1. Tage (vereinzelt bis zu 30 l), die großen Schnitte geben am meisten her, aber schon nach 2 Tagen fließt erheblich weniger ab. Man zapft dann nötigenfalls an anderen Stellen neu an, es sind schon 160 l in einem halben Jahre aus dem Körper eines Kranken entfernt. Länger bestehende Ödeme werden hart und geben dann wenig Wasser her, welche Methode man auch wählen mag. — Wechsel nasser Verbände ist zur Wahrung der Asepsis notwendig; trotzdem erliegen einige Prozent der Operierten den zufäl-

ligen Wundinfektionen, die sich in der so wie so schlecht ernährten, wassersüchtigen Haut, namentlich der Nierenkranken, rapid verbreiten; die Haut um solche infizierten Wunden herum wird dann heiß, schmerzhaft, nicht immer rot, und der Wasserabfluß stockt. Vielleicht schützt vorherige Streptokokken-Seruminjektion. Als Verbandmaterial dient sterilisiertes Moos in Gazesäckchen. Will sich die Wunde nicht schließen, so benutzt man Heftpflasterkompressivverbände, wie bei der Bauchpunktion. Die Umgebung der Wunden wird leicht wund durch die Nässe, man muß sie durch Salbenaufstrich schützen.

Hautstiche macht man 4—8 an jeder vorderen Außenseite des Unterschenkels oder am Fußrücken mit einem Skalpell, der Kranke sitzt und stellt die tropfenden Beine in eine Fußwanne. — Andere Methode: 50—80 Stiche an jedem Unterschenkel mit mittelstarker Kanüle; Zellstoffverband; nach 24 Stunden Hochlegung der Beine, worauf sich die Wunden schließen.

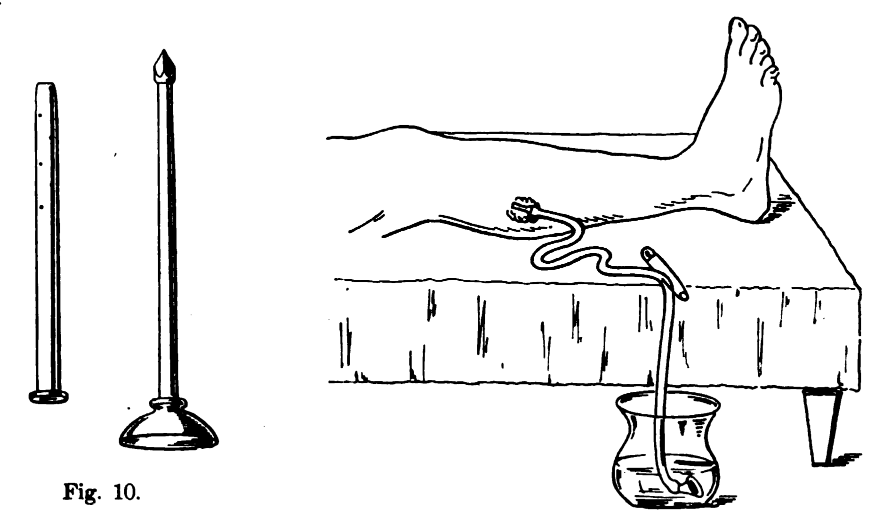


Fig. 10. Hautpunktions-Troikart. **Fig. 11. Hautdrainage in situ.**

Hautschnitte, bis tief ins Unterhautgewebe geführt, bluten an hydropischen Unterschenkeln weniger und sind weniger schmerzhaft als sonst. Man hängt das skarifizierte Bein, in Binden schwebend, wagerecht auf und stellt ein Becken darunter, oder läßt den Kranken sitzend die Beine in eine Wanne stellen, manchmal tagelang. — Bei frischen, weichen Ödemen genügt es, die Oberhaut nur zu ritzen, kaum mehr als bei der Pockenimpfung.

Zur **Hautdrainage**, dem besten, weil reinlichsten Verfahren, dienen CURSCHMANNsche Kanülen, ovale, siebförmig durchlöcherte Röhrchen, mit einliegendem Troikart (Fig. 10). Hautdesinfektion und fakultative Anästhesie wie S. 704. Die Kanüle wird parallel zur Hautoberfläche in das Unterhautzellgewebe des Unterschenkels einige Zentimeter weit eingestochen; Fixierung der Kanüle mit Watte und Jodoformkollodium oder Mastisol; Schutz der Haut gegen Durchnässen mit Fett; der Kranke setzt sich auf und läßt die Flüssigkeit in einen untergestellten Teller frei abtropfen. Liegt der Kranke im Bett, so wird die Flüssigkeit durch Leitung abgeführt: an die durch einen Heftpflasterstreifen

fixierte Kanüle kommt ein Gummischlauch, dieser hängt in ein Gefäß mit Sperrflüssigkeit unterm Bett hinein und hebert so das Hautwasser ab; er wird, um nicht zu zerren, am Bettrand befestigt (Fig. 11). Stärker blutende Einstichöffnungen verlegen sich leicht und eignen sich nicht; Abflußstockung ereignet sich häufig. In der Regel läßt man die Drainage nur den Tag über liegen. Hinterher Wundverband mit viel Zellstoff. — Statt der Metallkanüle legt man auch ein Gummidrain mit Löchern ein, aber so, daß es mit beiden Enden aus der Haut herausragt (subkutane Schlauchdrainage).

Subkutane Injektionen (seit 1853 bekannt) kleiner Flüssigkeitsmengen bedürfen in ihrer Einfachheit keiner besonderen Darstellung. Selbst mitgerissene Luft, obgleich regelwidrig, schadet nicht. Sterilität von Spritzen (vgl. S. 704) und Lösungen sei aber auch hier eingeschärft (tödliche Phlegmonen sind nach einfachen Morphiuminjektionen vorgekommen!). Vorsichtigerweise zieht man nach dem Einstich den Stempel zunächst an; erscheint Blut, so ist man fälschlicherweise in der Vene. — Wo es auf rasche Wirkung ankommt, ist **intramuskuläre Injektion** vorzuziehen; für Diphtherie- und Tetanusserum bildet sie die Regel. Man sticht mit einem Ruck 5 cm tief in die wulstförmig zusammengedrückte Muskulatur des Biceps, Deltoides oder der Oberschenkelstrecker ein; viel benutzt wird auch die Gesäßmuskulatur, doch ist hier oft Haut und Fett fast schon 5 cm stark. Sicherung gegen Veneninjektion (durch Ansaugen) ist meist unnötig, da die Medikamente für beide in der Regel die gleichen sind.

Subkutane Infusion größerer Flüssigkeitsmengen. Die frisch bereitete, abgekochte, körperwarme Salzlösung (Zusammensetzung S. 726) wird mit einer mindestens 100 ccm fassenden Spritze unter die Haut der Streckseiten von Oberschenkel oder -arm, des Bauches, des Rückens kräftig eingespritzt, der Schmerz ist erträglich, wird durch Anspritzen der Injektionsstelle mit dünnem Ätherspray gemindert; es können 1 bis $1^1/_2$ l an einer Stelle einverleibt werden, indem man die Nadel durch Zurückziehen und Wiedervorschieben in verschiedene Richtungen bringt und jedesmal etwa 200 ccm ausspritzt. Die Haut über der Injektionsstelle ist zuerst gewölbt und gespannt; nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ist alles aufgesogen. Das lästige Abnehmen und Wiederaufsetzen der Spritze läßt sich vermeiden, wenn man eine Spritze mit Saug- und Druckventil benutzt. Der Saugschlauch hängt in die warme Kochsalzlösung, der Druckschlauch mündet in die Kanüle, und man hat nur immer mit dem Spritzenstempel zu pumpen. Die Aufsaugung wird durch Heißluftbad beschleunigt. — Langsamer, aber schonender geht es, wenn man die Lösung aus einem Irrigator vermittelst Schlauches und Kanüle einlaufen läßt.

Die **intraneurale Injektion** wird durch Flüssigkeitsinfiltration des Nerven und seiner Umgebung mit Probepunktionsspritze und langer Nadel ausgeführt. Bei der Ischias dient als Injektionsstelle der gewöhnliche Druckpunkt, zwischen Tuber und Trochanter. Hier wird unter strenger Antisepsis die Nadel nach Anästhesierung der Haut eingestochen und unter fortwährendem Spritzen (zur weiteren Anästhesierung) langsam weitergeschoben. In 7 cm Tiefe liegt der Nerv, der hier reichlich 1 cm breit und deshalb leicht zu treffen ist; beim Einstich entsteht ein mäßiges Schmerzgefühl und eine Zuckung des Beines; fehlt dies, so schadet es nichts, denn man kann ebenso gut in die Umgebung des Nerven injizieren. Es werden nun einige Spritzen physiologischer Kochsalzlösung mit 1 pro Mille Novokain eingespritzt; der Schmerz ist gering, da jetzt jede vorhergehende Spritze für die folgende Unempfindlichkeit schafft. Dann wird die Nadel herausgezogen und der Stich mit Pflaster verklebt. — Die Nacherscheinungen sind gering, die Besserung der Schmerzen tritt fast momentan ein, wenn auch nicht regelmäßig. Einige Tage ist Ruhe zu halten, nötigenfalls kann man den Eingriff wiederholen.

Die **Hyperämiebehandlung** bezweckt eine Durchtränkung der Gewebe mit Blutserum: ihre Wirkung besteht in Bakterientötung oder -abschwächung, Erweichung von verhärteten Geweben, Besserung der Gewebsernährung (Regenerierung), Schmerzstillung, Erniedrigung der molekularen Konzentration der Gewebslymphe und Festhalten der letzteren in bestimmten Körperbezirken. Zur Behandlung dienen 1. die Stauungsbinde, 2. die Saugapparate, 3. die heiße Luft.

Die Stauungsbinde, eine 6 cm breite Gummibinde, wird an den Extremitäten mehrfach umgewickelt und festgesteckt. Die Haut des abgeschnürten Gliedes wird blaurot, warm (ja nicht fleckig oder kalt!), der Puls bleibt fühlbar. Für chronische Entzündungen wird eine bis mehrere Stunden täglich durch Wochen gestaut.

Die Saugapparate sind gläserne Schröpfköpfe verschiedener Gestalt und Größe, aus denen durch den angesetzten Luftballon (bei größeren durch Luftpumpe) die Luft teilweise entleert wird, so daß die Haut sich in den Apparat hineinwölbt und blaurot färbt. Im übrigen ist die Technik der „trocknen" und der „blutigen" Schröpfköpfe in den Krankenpflegelehrbüchern behandelt.

Die Heißluftapparate sind Kästen, in welche die Flammengase mittels eines Schornsteins eingeleitet werden. Die entblößte Extremität hängt freischwebend in dem Kasten, durch Stoffmanschetten an der Kastenöffnung abgedichtet. Ein Schieber oben am Kasten ventiliert, denn die Hautoberfläche darf nie feucht werden. Man geht bis 80° täglich eine Stunde, von der trocknen Haut werden auch noch höhere Lufttemperaturen vertragen, doch zeigen die Thermometer der Apparate meist zu hoch an. — Auch ohne Kasten lassen sich die dem Schornstein entströmenden Verbrennungsgase eines Bunsenbrenners oder einer Spirituslampe oder die über eine elektrisch geheizte Metallplatte strömende Luft (sog. Föhnapparat) als „Heißluftdusche" verwenden.

Ableitende Hautreizung. Über Jodpinselung, Einreibungen, Blasenpflaster vgl. die Lehrbücher der Krankenpflege. — Bei schweren Kopfschmerzen und Meningitiden kommen eingreifendere Verfahren in Anwendung, nämlich 1. Glüheisen; mit rotglühendem Eisen wird in Narkose beiderseits der Wirbelsäule langsam je ein 10 cm langer Strich auf der Rückenhaut gezogen, Verband; nach Abstoßung des Schorfes wochenlanges Offenhalten mit Basilicumsalbe; nötigenfalls mehrfache Wiederholungen innerhalb einiger Monate. 2. Brechweinsteinsalbe. Auf der örtlich rasierten Kopfhaut wird innerhalb eines Heftpflasterringes eine talergroße Hautstelle mit einem erbsengroßen Stück Brechweinsteinsalbe 1:4 vermittels eines Tupfers, der mit Gummipapier und Gazelage überzogen ist, täglich 10 Minuten eingerieben und mit der Salbe verbunden; nach 2—4 Tagen beginnt Eiterung und Hautnekrose, die unter warmen Umschlägen ein Geschwür entstehen läßt; dies wird mit Basilicumsalbe 3—6 Wochen offen gehalten und heilt dann ohne Entstellung zu. — Durch beide Verfahren werden Schmerzen oft rasch und nachhaltig geheilt.

Venenpunktion und Veneneinspritzung. Vorbedingung ist stets eine gute Venenstauung durch Schlauch, Gummibinde, Blutdruckmanschette, behelfsweise durch gedrehtes Handtuch; der Puls des gestauten Armes muß aber noch zu fühlen und die Binde rasch und bequem durch die linke Hand des Operierenden lösbar sein. Bei Frauen gelingt die Sichtbarmachung der Vene manchmal nicht, doch fühlt man die harten Stränge, bei Kindern kann man im Notfalle die Kopfvenen benutzen. Im letzten Augenblick kann man die Stauung in der Ellenbeuge durch manuelles Ausquetschen des Unterarmes noch steigern (die Venenklappen hindern den Wiederausgleich). — Alle größeren Wassermengen zur Veneneinspritzung müssen frisch destilliert (und selbstverständlich steril) sein, da sonst Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerz, Durchfall als Folgen drohen (sog. „Wasserfehler", durch Bakterientoxine bedingt); unbegrenzt haltbares Wasser in den 10, 20, 30 ccm-Ampullen der Hirsch-Apotheke in Frankfurt a. M. — Vor dem Herausziehen der Nadel ist die Stauung zu beseitigen, anderenfalls entsteht Bluterguß unter der Haut. — Cave Luftinjektion. Instrumente gut sterilisieren, Alkoholabwischung der Haut (Jodanstrich macht die Vene unsichtbar), keine Anästhesie. Einstichstelle: jede sichtbare größere Vene, meist in der Ellenbeuge, bei Ausgebluteten aber oft schwer auffindbar.

Diagnostische Blutentnahme, Aderlaß durch Venenpunktion (Fig. 12). Reichlich 1 mm starke, 3 cm lange, kurzgeschliffene Kanüle mit Handgriffplatte. Der Kranke liegt (wegen etwa eintretender Ohnmacht), der Unterarm liegt in ganzer Länge fest auf. Die Haut wird mit der linken Hand durch Spannung fixiert, die Kanüle mit der rechten fast parallel zur Hautoberfläche gehalten und rasch eingestochen; das Gefühl, daß man in der Vene ist, erlernt sich bald. Dann kann man die Nadel ruhig noch einige Millimeter vorschieben; die geringsten seitlichen Bewegungen der Spitze führen aber zur Durchstechung der Venenwand; die ganze Kunst der Venentechnik besteht in der Vermeidung dieser seitlichen Verschiebungen. Das Blut fließt im Strahle in ein untergehaltenes Reagenzglas ab, kann durch Handbewegungen und Armmassage beschleunigt werden. Hat man die Vene verletzt, so bildet sich eine Blutbeule, und es fließen nur wenige Tropfen, durch Ansaugen mit der Spritze erhält man Blut mit Luft; dann ist eine neue Einstichstelle zu wählen (vorher Ausspritzung der Kanüle, weil sonst rasche Gerinnung). Man läßt 300 bis

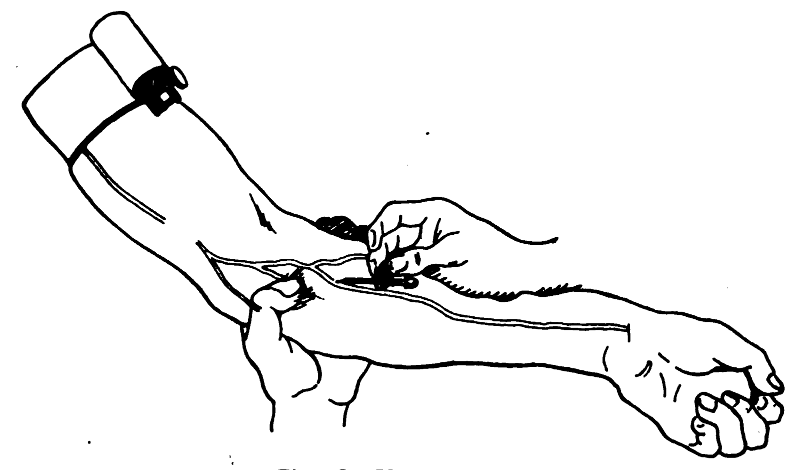


Fig. 12. Venenpunktion.

400 ccm ausströmen, bei kräftigen Männern selbst 700—800 (für bakteriologische Blutdiagnostik 10 ccm). Lockerung der Stauung, Herausziehen der Kanüle, während der Finger mit Tupfer auf die Venenwunde drückt, Heftpflaster. — Der Grund für die günstige Wirkung des Aderlassens (Herabsetzung des Druckes und der Viskosität, Gefäßreflexe) ist nicht völlig bekannt.

Der chirurgische Aderlaß ist sehr bequem, er gibt aber fast immer Blutbeschmutzung der Wäsche. Ein feines spitzes Messer wird senkrecht in die gestaute Vene quer eingestoßen, so daß es den halben Querschnitt der Vene eröffnet, und die Hautwunde seitwärts durch Heraushebeln der Messerspitze etwas erweitert. Das Blut springt im Strahl heraus, wesentlich rascher als bei der Punktion. Wundverband.

Eine Art inneren Aderlasses erreicht man provisorisch durch Abbindung der angestauten Gliedmaßen; das ergibt eine erhebliche Herabsetzung des Venendrucks und gute klinische Wirkung bei Lungenödem oder Pneumonie; ein Bein faßt etwa 1 l Blut. — Umgekehrt dient die Abbindung der blutleer gemachten Extremitäten durch Einwicklung mit Gummibinde von der Peripherie her als Autotransfusion. Beide

Verfahren sind schmerzhaft und erlauben höchstens einstündige Dauer. Die Lösung der Binden geschehe allmählich, um starke Blutdruckschwankungen zu vermeiden; am Arm darf nur die Gummibinde angewendet werden, nicht der Schlauch (Radialislähmung!).

Veneneinspritzung (Salzinfusion). Die Technik ist anfangs die gleiche wie für die Venenpunktion. Sobald die ersten Blutstropfen erscheinen, wird das bereit gehaltene Ansatzstück in die Nadel eingesteckt und die Stauungsbinde gelöst. Das Ansatzstück führt mittels 1 m langen Schlauchs zur Bürette (Irrigator) mit körperwarmer physiologischer Salzlösung; während der Anfügung soll die Lösung schon fließen. Die rechte Hand hält die Nadel ruhig, die linke bleibt frei für Hilfsgriffe (Nachgießen von Flüssigkeit u. a.). 5 Tropfen der käuflichen 1°/₀₀igen Adrenalinlösung können auf 1 l zugesetzt werden (gegen Gefäßlähmung, Herzschwäche); Zusatz von anderen Salzen (je 0,03 % Kaliumchlorid und Calciumchlorid) ist zu empfehlen, weil 0,9 % Kochsalz allein die Funktion der Organe schädigt; eine wirklich physiologische Salzmischung ist das von dem Sächsischen Serumwerk in Dresden hergestellte Normosal, das in sterilem, nicht über 50° warmem Wasser zu lösen ist, und die Ringerlösung. In der Regel genügen 1—½ l Salzlösung intravenös bei Verblutungsgefahr, weitere Mengen werden subkutan oder rektal gegeben. — Durch Zufügung von 5—10 % Traubenzucker oder Calorose (1 l in 30 Min.) läßt sich intravenöse Ernährung bei schwerer Inanition ermöglichen.

Für die Veneneinspritzung kleiner Flüssigkeitsmengen bis 10 ccm genügt die gewöhnliche Subkutanspritze oder Serumspritze; die Stauung braucht erst nach der Einspritzung gelöst zu werden; der ganze Eingriff erfordert nur Bruchteile einer Minute. Namentlich Herzmittel (Digalen und Digipurat je 1 ccm der käuflichen Lösung, Strophanthin-Boehringer 0,25—0,75 mg) oder 5%ige Kochsalzlösung 10 ccm (gegen innere Blutungen) werden gerne intravenös angewendet; Immunsera (Tetanus, Diphtherie) nur, wenn seit mehreren Jahren keine Pferdeserumbehandlung vorangegangen ist (anaphylaktischer Shock; lebensgefährlich!). Medikamente für intravenöse und intramuskuläre Therapie werden frisch bereitet oder in Ampullen bezogen. Besondere Spritzenkonstruktionen (mit Glasstempel, ohne toten Raum, mit Stempelbewegung durch Schraube, mit abgeknickter Kanüle usw.) sind für den einigermaßen Geschickten entbehrlich.

Die Veneneinspritzung mittels chirurgischer Operation ist zeitraubend, aber auch für den Ungeübten technisch leicht; die einmal operierte Stelle kann nicht wieder benutzt werden. Die Akte der streng aseptischen Operation sind: Hautschnitt längs der Ellbogenvene 5 cm lang; Abklemmung zentralwärts, Abbindung peripherwärts; Einschneiden des halben Querschnitts der Vene, Einführung und lose Einbindung der Glaskanüle; Lösung der Klemme; Infusion; Entfernung der Kanüle; Verschluß der Vene durch den bisher losen Faden; Hautnaht; Wundverband. — Auch die Infusion wie Fig. 12, aber nach Anlegung eines Hautschnittes, wird öfters gemacht; das Venenlumen ist dann wesentlich leichter zu finden, als ohne Hautschnitt.

Besondere Vorsicht erfordert die intravenöse Neosalvarsaninjektion, denn jede, versehentlich in das Gewebe geratende Salvarsanspur macht Entzündung und zuweilen bleibende harte Infiltrationen. Der Spritzenzylinder wird (ohne Stempel) mit etwa 5 ccm frisch destillierten Wassers gefüllt, während die nach unten gehaltene Mündung mit dem linken Zeigefinger oder einer ausrangierten zugeschmolzenen Kanüle verschlossen wird; aus der Fabrikampulle wird die beabsichtigte Dosis (0,2—0,45) hineingeschüttet und durch Bewegungen der Spritze bald gelöst (sie kann auch in der Ampulle selbst gelöst werden); Stempel einsetzen, Spritze umdrehen, richtige Kanüle aufsetzen, Luft ausdrücken, Einstich in die gestaute Vene, Anziehen des Stempels (es muß sofort Blut erscheinen!), Lösung der Stauung, Einspritzung, rasches Herausziehen der Kanüle; Pflaster.

Die Bluttransfusion ist technisch recht schwierig wegen der raschen Blutgerinnung. Vorherige Prüfung des Blutspenders auf Isolysine und -agglutinine ist für größere Transfusionen (800—1000 ccm) dringend anzuraten, bewahrt aber leider bei negativem Ausfall nicht immer vor Schaden. Es treten 3 Spritzen und 2 Kanülen in Tätigkeit, die Kanülen bleiben eingebunden in der Vene des Spenders und Empfängers liegen, mit den Spritzen wird abwechselnd gesaugt und gespritzt; die jeweilig unbeteiligte Vene erhält Kochsalzlösung; der Kreislauf der Spritzenverwendung besteht in Bluteinsaugung, Blutausspritzung, Kochsalzreinigung, Kochsalzinjektion; die saugende Spritze enthält bereits etwas Kochsalzlösung zur Verlangsamung der Blutgerinnung. Besonders praktisches Instrumentarium dazu von OEHLECKER 1921. Technisch einfacher ist es, wenn man das abgezapfte Blut des Spenders ungerinnbar macht; es wird deshalb in (erwärmter) Lösung von Na. citricum aufgefangen, so daß die Mischung etwa 0,2 % des Salzes enthält, und nun ohne alle Hast intravenös infundiert. Vereinzelt sind Schäden durch Na. citr. gesehen; sicher unschädlich ist es nur bei kleinen Transfusionen, wie sie bei den hämolytischen Anämien gern angewandt werden, 5—10 ccm alle paar Tage. In der Spritze befindet sich die berechnete Menge Na. citr.-Lösung; ein Verwandter wird als Blutspender ohne weitere Prüfung (abgesehen von Lues) benutzt; Technik wie bei der Strophanthin-Injektion. Hämolytische Reaktion entsteht innerhalb 2—3 Minuten (Unruhe, Stöhnen, Gesichtsröte), in diesem Falle wird der Blutspender gewechselt. Schüttelfrost nach $^1/_2$ Stunde ist bedeutungslos. — Einzelne Spritzen frischen oder Zitratblutes lassen sich auch intramuskulär verwenden. — Größere subkutane und intramuskuläre Blutinjektionen sind wegen ihrer Schmerzhaftigkeit selten angewendet. — Chirurgische Methoden zur Bluttransfusion gibt es mehrere, sie eignen sich nur für Kliniken.

5. Harnröhre und Blase.

Die **männliche Harnröhre** besitzt eine S-förmige Krümmung, der vordere Schenkel des S kann durch Erheben der Glans leicht ausgeglichen werden, der hintere Schenkel dagegen ist durch Bindegewebe fixiert; alle Instrumente, die in die Blase leicht eindringen sollen, haben dieser hinteren Krümmung Rechnung zu tragen. Das Kaliber der Harnröhre (s. Fig. 13), richtiger gesagt, ihre Dilatierbarkeit, ist in der ganzen Pars bulbosa, namentlich in deren hinterstem Teile, dem „Bulbus", bedeutend, die äußere Öffnung dagegen ist enger; ganz eng und wenig dilatierbar ist die Pars membranacea. — Die weibliche Harnröhre bietet keinerlei technische Schwierigkeiten und bleibt hier außer Betracht.

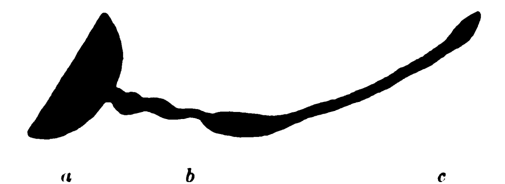


Fig. 13. Wachsausguß der Harnröhre; zeigt die Dilatierbarkeit der einzelnen Urethralabschnitte. *a* Blase, *b* die enge Pars membranacea, dann der weite Bulbussack, Pars bulbosa, kahnförmige Grube, endlich *c* Orificium externum (nach THOMPSON).

Vorbereitungen zum **Katheterismus.** Die Sterilisation von Metall- und Gummikathetern erfolgt durch mindestens 10 Minuten langes Auskochen in Wasser. Die elastischen Instrumente (aus Seidengespinst mit Lacküberzug) werden 10 Minuten lang in strömendem Wasserdampf oder in Formalindämpfen sterilisiert; sie müssen, um nicht zusammenzukleben, jedes für sich in ein Leinen eingeschlagen sein. Schnelle Sterilisation läßt sich durch 7minütiges Einlegen in kochende Ammonsulfatlösung (3:5) erreichen; sie leiden dadurch weniger als durch kochendes Wasser. Zum Einfetten der Instrumente benutzt man Paraffinum liquidum (oder Byrolin in Tuben, KASPERS Katheterpräparate u. a.), Öl dagegen nur, wenn es frisch abgekocht ist. Zweckmäßig kann man auch 2—3 ccm davon in die Urethra injizieren (sie faßt in maximo 20—30 ccm); Glyzerin ist zwar aseptisch, aber ein schlechtes Gleitmittel. Gebrauchte Instrumente sind sofort mechanisch zu reinigen. Die Harnröhrenöffnung wird mit einem Sublimatbausch sorgfältig abgewischt. Bei Innehaltung dieser Antisepsis wird jetzt

wenig mehr von dem berüchtigten „Katheterfieber" gesehen; ein normaler Katheterismus verläuft ohne Fieber und ohne Blutung.

Die Technik des Katheterismus erfordert in besonderem Maße feines Gefühl und Vermeidung jeder Gewaltwirkung. Der Kranke liegt horizontal; unter den Kopf kommt eine Schlummerrolle, unter das Becken ein dickes Keilkissen, das seine steile Seite fußwärts kehrt und mit dem Trochanter abschneidet. Zwischen den etwas angezogenen Schenkeln steht ein Uringlas, so tief, daß man die katheterisierende Hand bis unter das Niveau des liegenden Körpers senken kann. Der Arzt steht links. Das Kaliber der Katheter wird nach der CHARRIÈREschen Skala in Zahlen ausgedrückt, welche den dreifachen Durchmesser des Instrumentes in Millimetern angeben; so bedeutet Charrière 21 ein Instrument von 7 mm Dickendurchmesser.

Der **weiche „Patentkatheter"**, etwa Nr. 15, soll unter normalen Verhältnissen stets zuerst angewandt werden, weil er weder falsche Wege bohren noch Schmerzen bereiten kann. Er wird wie eine Schreibfeder gefaßt und gut eingefettet, unter leichter Drehung in das Orificium eingeführt und ruckweise je 2—3 cm weiter eingeschoben. Eine Stockung tritt dabei in der Norm nicht ein, es sei denn infolge mangelhafter Einfettung. Selten fängt eine Schleimhautklappe an der Fossa navicularis das Instrument ab.

Blasenspülung. Geaichter Irrigator mit der erwärmten Spülflüssigkeit (Argent. nitr., Hydrarg. oxycyan. 0,2:1000; Borsäure 2 %). Ein Patentkatheter (oder ein elastischer Mercier) wird in die Blase eingeführt und durch ein gläsernes Zwischenstück mit dem Irrigatorschlauch verbunden, jedoch nicht ohne daß die Luftblasen vorher entfernt sind, und nicht ohne daß das im Schlauche selbst abgekühlte Wasser vorher abgelassen wäre. Man läßt etwa 20—50 ccm, bei toleranter Blase auch mehr, einströmen, gibt dann den Katheter frei und läßt die Blase in das untergestellte Eiterbecken leerlaufen; nun irrigiert man abermals, natürlich auch jetzt unter Vermeidung von Luftblasen und von stärkerer Abkühlung der Lösung. So spült man weiter, bis das Spülwasser klar zurückläuft, bei stärkeren Blasenkatarrhen wenigstens so lange, bis keine Eiterballen mehr kommen. Einige Kubikzentimeter läßt man zuletzt in der Blase. Die Spülung anfangs täglich einmal, später seltener. — Auch doppelläufige Katheter sind in Gebrauch; sie sparen etwas Zeit.

Metallene Katheter müssen möglichst stark, etwa Nr. 18, gewählt werden, weil dünne sich leicht in Schleimhautfalten fangen und falsche Wege bohren. Zu deren Vermeidung wird das Instrument weniger vorgeschoben, als vielmehr die Harnröhre ihm entgegengezogen. Während der „Schnabel" des Metallkatheters so die Pars bulbosa durchläuft, bleibt die den Griff oder „Pavillon" haltende Hand auf dem Bauche des Patienten. An der Pars membranacea erfolgt ein leichter Widerstand, der hier durch die „Zirkeltour" überwunden wird, indem der Pavillon einen Viertelkreis beschreibt um einen Punkt, der dicht hinter und unter dem unteren Symphysenrande liegt. So tritt der Katheter in die Blase. Durch Drehung im entgegengesetzten Sinne wird er daraus zurückgezogen.

Die Kapillarpunktion der Blase kommt bei akuten Retentionen (Striktur, Verletzung der Harnröhre) in Frage und ist so gut wie ungefährlich, bedenklich dagegen bei Zersetzung des Urins. Man punktiert die stark gefüllte Blase in der Mittellinie 3 cm über der Symphyse, mit einer mäßig dünnen Probepunktionsnadel, geht in der Regel 5 cm tief ein und aspiriert so lange, als noch etwas fließt, dann zieht man rasch heraus, verreibt die Gewebe um den Stichkanal etwas und schließt die Öffnung mit Kollodium. Die Punktion wird bis zur Herstellung der Harnröhrenpassage täglich 2mal wiederholt, einer stärkeren Distension der Harnblase muß durch Trockendiät sorgfältig vorgebeugt werden, damit nicht durch die Stichkanäle hindurch Urininfiltration erfolgt.

6. Elektrotherapie.

Allgemeines. Es gibt zwei Arten von Leitern der Elektrizität, Metalle und Salzlösungen; die Metalle leiten den Strom, ohne eine merkbare Veränderung ihrer Substanz zu erleiden, die feuchten Leiter („Elektrolyte") leiten ihn vermittels einer Verschiebung ihrer Moleküle, indem die Metallmoleküle mit dem Strom, die Moleküle der Säureradikale gegen den Strom wandern; in Kochsalzlösungen wandert z. B. das Natron mit dem Strom, das Chlor gegen ihn.

Die näheren Vorgänge der Elektrizitätsleitung in feuchten Leitern werden erst durch die allgemeine Physik der Salzlösungen verständlich. Löst man z. B. Kochsalz in Wasser, so findet nicht eine einfache Aufsplitterung in einzelne NaCl-Moleküle statt, sondern es tritt eine Trennung, Dissoziation, des Elektrolyts in Natron und Chlor ein. Beide aber werden nicht frei, sondern verbinden sich, jedes für sich, mit „Elektronen", d. h. Molekülen von Elementen, die sehr leicht, chemisch-einwertig, überall vorhanden und elektrisch geladen sind. Es gibt positive Elektronen, mit $\oplus$ (Katelektron) bezeichnet, und negative Elektronen, mit $\ominus$ (Anelektron) bezeichnet. Das Natron des Kochsalzes verbindet sich bei der Dissoziation mit dem Katelektron, das Chlor mit dem Anelektron:

$$NaCl + \oplus\ominus = Na\oplus + \ominus Cl.$$

Nebenbei bemerkt, sind im Organismus etwa 80 Proz. der Kochsalzmoleküle dissoziiert, bei dünneren Lösungen mehr, bei stärkeren weniger. Die durch diesen chemischen Prozeß entstandenen Verbindungen heißen Ionen; leitet man einen Strom durch diese Lösung, so wandert das Natriumion zur Kathode, das Chlorion zur Anode; andere zur Kathode wandernde Moleküle (Kationen) im menschlichen Körper sind $H\oplus$, $K\oplus$, $Ca\oplus_2$, $Mg\oplus_2$, $Fe\oplus_3$; Anionen sind außer dem Chlor noch $\ominus_2\,CO_3$, $\ominus_3\,PO_4$ usw. Die Nicht-Elektrolyte (Eiweiß, Fett, Lecithin, Harnstoff usw.) des Organismus bleiben durch den Strom unberührt; die räumlichen Verschiebungen der Ionen bilden das Wesen des Stromes in feuchten Leitern. Die von den Ionen im menschlichen Körper während einer viertelstündigen elektrotherapeutischen Sitzung durchlaufenen Wege lassen sich auf einige Millimeter berechnen.

Ein großer Teil der wandernden Ionen wird durch die Blut- und Lymphe-strömung fortgeführt, so daß jeden Augenblick neue molekulare Kombinationen eintreten. Diese Störungen des molekularen Gleichgewichts durch Ionenwanderung und das Wiedereintreten des Gleichgewichts nach Beendigung der Elektrolyse stellen die wesentliche Stromwirkung im menschlichen Körper dar.

An den Polen läßt sich diese Ionenwanderung zur perkutanen Einverleibung von Medikamenten verwenden (Iontophorese). Die Metalle, die von der Anode eintreten, geben zu leicht Hautätzung, um verwertbar zu sein; brauchbar sind aber Adrenalin, Kokain, Morphin. Von der Kathode aus lassen sich namentlich Jod und Salizyl ohne Schaden einverleiben. Eine weitere Wirkung des Stromes ist die Reizwirkung, die sich namentlich auf Nerven und Muskelgebiete geltend macht. Nach allgemeinen physiologischen Erfahrungen findet eine Bahnung der Nervenleitung durch solche Reize statt. Auch die ableitende Wirkung schmerzhafter Hautreize, wie sie durch elektrische Prozeduren bequem und unschädlich zu haben sind, ist sichergestellt.

Endlich sind aber viele Stromwirkungen — manche Elektrotherapeuten sagen: alle — auf Suggestion zurückzuführen; hierfür spricht, daß die therapeutischen Wirkungen der schwachen, materiell fast indifferenten Ströme meist besser sind als die der starken. Keinesfalls durchfließt der Strom vorwiegend die Nerven, deren Leitungswiderstand sich vielmehr als eher hoch herausgestellt hat; die Nerven lassen den Strom nur mehr als andere Organe empfinden.

Ein einfaches Mittel, den Widerstand des menschlichen Körpers zu verringern, besteht — außer in der Durchfeuchtung der Elektroden und der Haut — in der Anwendung möglichst großer Elektroden. Je kleiner der Elektroden-Querschnitt (Q), um so größer ist die Dichte (D) des Stromes an der behandelten Körperstelle; je größer aber die Dichte des Stromes in der Haut (bei gleich bleibenden Strommenge), um so größer auch seine Schmerzhaftigkeit und die Gefahr der Hautverätzung.

Elektrische Apparate. Zur galvanischen Behandlung bedarf man eines Apparates, der im menschlichen Körper „konstante" Ströme mindestens bis zu 50 MA (0,05 A) hergibt, das bedeutet etwa 30 Volt als notwendige Spannung, besser wählt man gleich 60 Volt.

Die bequemste Stromquelle ist eine Starkstromleitung, wie sie für Beleuchtungszwecke in vielen Städten jetzt vorhanden ist; ihre Stromleitungen haben meist Gleichstrom mit 110 Volt Spannung, seltener 220 Volt; um diese hohe Spannung auf 60 Volt zu vermindern, bedarf es einer Vorschaltglühlampe. Für Wechselstromanlagen bedarf es besonderer Transformer, um Gleichstrom für medizinische Zwecke zu erhalten. Ein **Anschlußapparat** für den ärztlichen Gebrauch ist in Fig. 14 abgebildet. Dieser Apparat ist außer für Galvanisation und Faradisation auch für Elektrolyse und Kataphorese ohne weiteres brauchbar. — Noch vielseitiger sind der „Multestab" und „Pantoktal";

diese Apparate sind sind auch „erdschlußfrei", da der Straßenstrom nur zum Antrieb eines Motors verwendet wird, der seinerseits erst den Behandlungsstrom erzeugt; mangels dessen können, wenn auch sehr selten, Unglücksfälle entstehen. Die fahrbaren Apparate werden mit Stechkontakt an die Lichtleitung angeschlossen.

Mangels eines Anschlußapparates ist man auf elektrische Elemente angewiesen, die zu „**Batterien**" zusammengeschaltet werden. Kohle (oder ein schwer lösliches Metall, wie Kupfer u. a.) bildet den positiven Pol, Zink (also das leicht lösliche Metall) den negativen.

Die nötigen **Nebenapparate** sind: 1. Ein Galvanometer, welches auf einfache und zehnfache Ablesung geschaltet werden kann und Ströme bis hinunter zu 0,1 MA und hinauf zu 50 MA noch abzulesen gestattet. Die „Dämpfung" der Nadelschwingungen muß so bedeutend sein, daß die Nadel sich fast momentan auf den Stromwert einstellt.

2. Eine Vorrichtung, um den Strom ein- und auszuschalten und langsam zu verstärken. Im allgemeinen dient hierzu ein Rheostat, z. B. eine Drahtspule, auf der ein Metallschieber schleift (ferner Graphitrheostat, Flüssigkeitsrheostat, Voltregulator usw.). Ein Stöpselapparat ist ungenügend, vollends ohne Galvanometer.

3. Leitschnüre und Elektroden. An Elektroden braucht man mindestens je eine zu ca. 3, 10, 100 qcm und zwei zu 500 qcm. Für die Extremitäten kann man sich große Wickel-Elektroden herstellen, indem man eine Binde aus feinem Metallnetz („Maskengold") zwischen zwei Lagen dicken Flanells einnäht. Für die Faradisation braucht man eine Massierelektrode und einen elektrischen Pinsel (Fig. 15, 16).

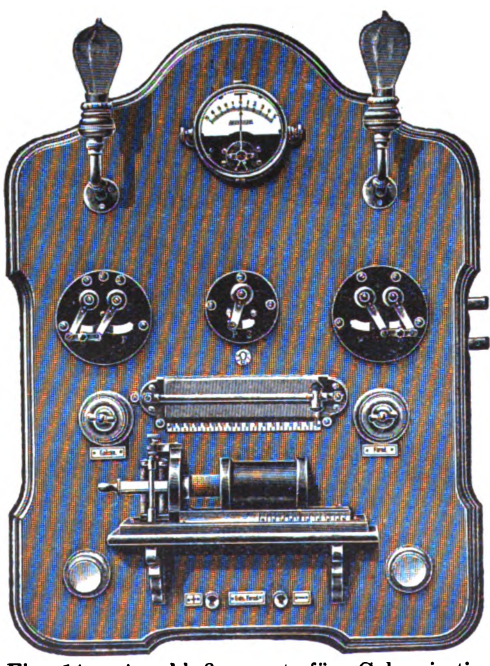


Fig. 14. Anschlußapparat für Galvanisation, Faradisation und Elektrolyse. Zu oberst: Lampen und Stromanzeiger, darunter: 3 Schalter für Stromwechsel; darunter: 2 Stromeinschaltungen und in der Mitte: Stromverstärker (Rheostat): darunter: faradischen Apparat (wie Fig. 17); ganz unten: 2 Polklammern.

Der faradische Apparat. Der faradische Strom ist, im Gegensatz zum galvanischen, kein Gleichstrom, sondern ein Wechselstrom; der Wechsel seiner Stromrichtung tritt einige hundert Mal in der Sekunde ein. Die Funktion des Apparates ist folgende (Fig. 17): der von der Elektrizitätsquelle (*El*; es genügt dazu ein größeres Tauchelement) ausgehende Strom geht zunächst durch zwei isolierte Drahtspulen, die je einen Eisenkern umwinden (WAGNERscher Hammer, *d*), dann durch die primäre Spule (*P*), den Platinkontakt (*c*), den Anker (*b*) und zurück zum Element. Der Eisenkern des WAGNERschen Hammers wird, sobald der Strom durch den Stöpsel (*a*) geschlossen ist, magnetisch und zieht den darüber schwebenden Anker an; dadurch entfernt sich der Anker von der ihn oben berührenden Platinkontaktschraube (*c*) und unterbricht den Strom, und damit auch die Anziehungskraft des Elektromagneten; durch Federkraft zurückgetrieben, schließt er den Strom wieder, und das Spiel beginnt von neuem. Der primäre Strom ist also nichts weiter als ein „zerhackter Gleichstrom". In die primäre Spule (*P*) läßt sich ein Eisenkern einschieben, der durch Induktionswirkung den Strom verstärkt. Die Schraube *c* gestattet, den Anker dem Hammer zu nähern und die Häufigkeit der Stromunterbrechungen dadurch zu erhöhen.

Der primäre Strom erzeugt aber bei seiner Schließung und Öffnung in der benachbarten Drahtspule *S*, die, auf einer Kufe beweglich (DUBOISscher Schlitten), bis über *P* hinübergeschoben werden kann, Induktionsströme, die entgegengesetzte

Richtung haben. Der aus der Induktionsspule abgeleitete **sekundäre Strom** ist demnach ein Wechselstrom, und diesen letzteren verwerten wir in der Regel therapeutisch. Der Wechselstrom kann verstärkt werden (durch Einschieben des Eisenkerns oder Annäherung der sekundären Drahtspule an die primäre). Der Sekundärstrom besitzt eine stärkere Spannung als der primäre Strom, die aber während der beiden Phasen verschieden hoch ist, während der Öffnungsphase höher, während der Schließungsphase niedriger. Nach dem Öffnungsstrom werden auch auf den Apparaten die Pole + und — bezeichnet.



Fig. 15. Massierelektrode. Fig. 16. Pinselelektrode.

Störungen des Apparates gehen gewöhnlich von dem Kontakt der Platinspule mit dem Anker aus, dieser ist gegebenenfalls zu reinigen, abzuschmirgeln oder durch kleine Verstellungen der das Platin tragenden Schraube zu verändern. Besonderer Meßapparate für die Stromstärke bedarf man hier nicht. — Man erkundige sich, ob der auf dem Anschlußapparat als faradisch bezeichnete Strom auch wirklich faradisch und nicht etwa sinusoidal ist.

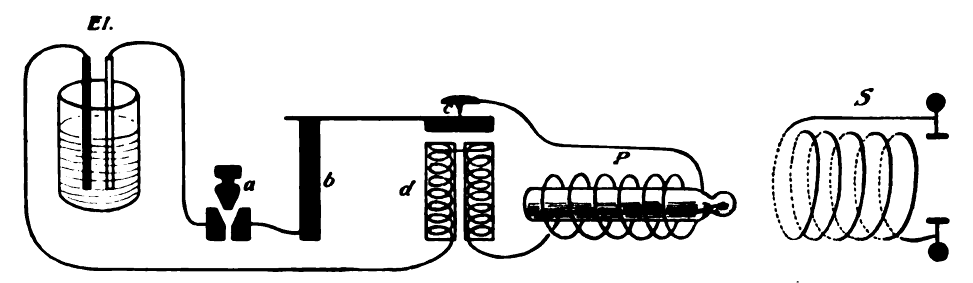


Fig. 17. Schema des faradischen Apparates. *El* Element, *a* Stöpsel, *b* Stützpunkt der Ankerfeder, *c* Platinkontakt, *d* Elektromagnet (WAGNERscher Hammer), *P* primäre Spule, *S* sekundäre Spule mit Elektroden.

Allgemeine praktische Regeln für die Elektrotherapie. Die Stromstärken sollen bei funktionellen Leiden niedrig sein. Höhere Stromstärken verderben bei nervösen Patienten durch Schmerz psychisch dasjenige, was sie materiell vielleicht nützen. Am Kopfe sind nur schwache Ströme erlaubt, da sonst Schwindel und Ohnmacht eintreten können; ferner soll in der Herzgegend nicht faradisiert werden (Gefahr des Vorhofflimmerns); sinusoidale Ströme sind besonders gefährlich. Starke konstante Ströme beschränke man auf nicht „nervöse" Personen, auf organische Affektionen und auf tiefliegende Organleiden (Magen, Darm, Niere, Unterleib, Rückenmark); starke faradische Ströme mögen auch als „Ableitung" dienen. Die moderne Galvanotherapie neigt zu stärkeren Strömen und längeren Sitzungen, wobei freilich gut gepolsterte Elektroden unbedingte Voraussetzung sind; man schalte dabei den Strom stets langsam ein und aus; plötzliche Stromschwankungen geben unangenehme Schläge. Bei nicht „erdschlußfreien" Anschlußapparaten hat der Behandelnde Berührung mit der Wasserleitung oder Zentralheizung besonders zu vermeiden; nasse Stiefel erfordern Unterlagen eines Teppichs oder einer Fußbank.

Praktisch versteht man unter der Stromstärke wesentlich die Stromdichte. Als Durchschnittsstromdichte der schwachen Ströme mag man sich $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ merken, also Ströme von 0,5—1 MA bei 10 qcm

Elektrodenfläche. Starke Ströme werden bis etwa zu ‡ angewendet, darüber hinaus wird der Schmerz unerträglich, und die Gefahr der Hautverätzung liegt nahe.

Die Dauer der Sitzung schwankt zwischen 1—20 Minuten und mehr; die Sitzungen finden einmal täglich, bei nervösen Personen seltener statt.

Die Größe der (mit Leitungswasser anzufeuchtenden) Elektroden beträgt etwa 3 qcm für einzelne Nervenpunkte, 10—15 qcm für Kopf und Extremitäten, 400—800 qcm für tiefliegende Organe des Rumpfes. Zur örtlichen Behandlung wird stets die kleinere „differente" Elektrode gewählt; sonst gebraucht man zwei gleichgroße. Nach Galvanisierung sind die Elektroden stets auszuwaschen zur Befreiung von den ätzenden Metallionen. Zur Faradisierung dient oft eine Massageelektrode.

Der galvanische Strom dient zur Umstimmung der Gewebe, und zwar die Anode zur Beruhigung, die Kathode zur Erregung; die Verschiedenartigkeit der Polwirkung wird allerdings bezweifelt. Der Strom ist langsam ein- und auszu„schleichen". Der faradische Strom dient namentlich zur Auslösung von Muskelzusammenziehungen, zu Suggestivwirkungen und zur Schmerzableitung auf die Haut; der galvanofaradische Strom steht dem faradischen näher als dem galvanischen, der sinusoidale Strom (s. unten) wird nur an den Extremitäten zur Erregung tiefliegender Muskulatur verwendet.

Die Lage der Elektrode bleibt während der Durchströmung unverändert „stabil", oder es werden Streichungen ausgeführt mit „labiler" Elektrode. Die Lage der Kathode muß man bei starken Strömen (zur Verhütung von Verätzungen) während der Sitzung ein oder einige Male wechseln.

Einige elektrische Rezepte. Gesichtsschmerz, Kopfschmerz (auch Schlaflosigkeit), Trigeminusneuralgie, Neuralgien der Arme: Galvanisation. Anode 3—10 qcm stabil auf Schmerzpunkt 0,2—3 MA, täglich 1—2mal 5 Minuten: große indifferente Elektrode auf Nacken oder Brust. Quergalvanisation des Kopfes mit 10 qcm Elektroden.

Subaurale Galvanisation bei Krankheiten der Hirnbasis und des verlängerten Markes: Anode (oder Kathode) 3 qcm, stabil, hinter dem Unterkieferwinkel tief eingedrückt, auf jeder Seite 3 Minuten, 1—3 MA, große indifferente Elektrode im Nacken.

Ischias: Galvanisation. Große Kathode auf Kreuzbein; große Anode, stabil, Im Anfang sehr akuter Fälle keine Elektrotherapie. Bei subchronischen Fällen auf mehrere Punkte längs des Ischiadicus je 2 Minuten, im ganzen 15 Minuten. stärkere Ströme bis 50 MA. In ganz chronischen Fällen mit starker Atrophie Faradisation und Galvanofaradisation des ganzen Ischiadicusgebietes, zwei Elektroden von 10 qcm auf den Nerven und die von ihm versorgten Muskeln.

Lähmungen. Bei Nervenlähmungen nützen nur diejenigen Ströme, die deutliche Muskelkontraktionen auslösen; darum sind nacheinander Faradisation und rhythmische Kathoden- und Anodengalvanisation zu versuchen; reagiert der Muskel auf keinen Reiz, so ist die elektrische Behandlung bis auf weiteres auszusetzen. An den Extremitäten läßt sich die Stärke der Muskelkontraktion durch angehängte Gegengewichte zweckmäßig verstärken (Elektromechanotherapie); mäßige Schmerzhaftigkeit ist in den Kauf zu nehmen. Bei hysterischen Lähmungen Faradisierung der gelähmten Glieder mit Metallbürste.

Rückenmarkgalvanisation bei spinalen Krankheiten: Anode 30—100 qcm nacheinander auf die ganze Rückenwirbelsäule, sehr große Kathode auf Brust und Bauch: 5 MA im ganzen 10 Minuten täglich; oder zwei gleiche 100 qcm Elektroden, Anode auf Nacken, Kathode auf Kreuzbein („absteigende Galvanisation"). Bei nicht schmerzenden degenerativen Rückenmarkkrankheiten vorsichtig allmählich bis zu hohen Stromstärken (50 MA) steigend.

Chronische Konstipation. Sehr große Kathode auf Bauch, ebensolche Anode auf Rücken. Stärkste noch erträgliche galvanische Ströme (bis 100 MA) 10—20 Minuten. Zeitweise Galvanofaradisation oder Faradisation mit Massierelektrode. Oder metallene Bougieelektrode in den Mastdarm, große Anode auf Bauch, Faradisierung 10 Minuten; Stuhlgang erfolgt nach 2—3 Stunden.

Allgemeine Faradisierung. Tägliche Bestreichung aller muskelreichen Körpergegenden 1/4—3/4 Stunden mit Elektrode von 10 qcm, positiver Pol des sekundären faradischen Stromes, so stark, daß deutliche Muskelzuckungen auftreten; die große indifferente Elektrode irgendwo, z. B. als Fußbad oder Fußbank. Die Herzgegend ist bei der Faradisation unbedingt zu verschonen! Bei empfindlichen Personen schaltet sich der Arzt in den Strom ein und benutzt seine befeuchtete Hand oder einen Badeschwamm als Elektrode, namentlich bei der Faradisierung von Kopf und Gesicht.

Iontophorese zur örtlichen Antisepsis z. B. Jod gegen Erysipel. Ein Wattebausch, durch Mull zusammengehalten und in 1%iger Jodkaliumlösung getränkt, auf den Erysipelrand; darauf die Kathode (für Salizyl: Anode) etwa 20 qcm groß; indifferente große Anode irgendwo in der Nähe, 2 MA. 5 Minuten 2mal täglich.

Besondere Stromarten und Apparate. Wechselströme, die langsam an- und abschwellen, nennt man nach den Eigenschaften ihrer Spannungskurve Sinusströme; da sie mehrmals neuerdings zu plötzlichem Herztod Veranlassung gegeben haben, sollen sie einstweilen nicht angewendet werden. — Die Kondensatorenladungen hat man sich vorzustellen als kurzdauernde galvanische Ströme; der Kondensator wird wie eine Leydener Flasche mit Elektrizität geladen und dann gegen den menschlichen Körper entladen. Man kann dabei genau bestimmen, welche Elektrizitätsmenge (gewöhnlich 1 Mikrofarad) im Apparat aufgespeichert ist und bei der Entladung abgegeben wird; für die feinere neurologische Diagnostik kann das von Wichtigkeit sein.

Die Permeaelektrizität oder elektromagnestische Strahlung benutzt die Einwirkung eines kräftigen Elektromagneten auf den menschlichen Körper. Der Körper befindet sich innerhalb des „magnetischen Feldes“ und wird von den magnetischen Kraftlinien“ durchdrungen.

Weit merkwürdiger in der therapeutischen Verwendung als die bisher genannten Stromarten ist die hochgespannte Elektrizität. Eine der dahin gehörenden Prozeduren ist die Franklinisation; der menschliche Körper wird vermittels der bekannten HOLTZschen Elektrisiermaschine geladen und strömt seine Ladung in Büschelentladungen gegen die zweite in die Nähe des Körpers (gewöhnlich des Kopfes) gebrachte Elektrode aus. Die Spannung der Elektroden steigt dabei von 0 bis etwa 10000 Volt. — Noch höhere Spannungen (200000 Volt) erreichen die Elektroden bei Anwendung der TESLA-Ströme („Arsonvalisation“); diese kolossalen Spannungen, welche z. B. die für elektrische Hinrichtungen benötigten weit übertreffen, werden dadurch unschädlich und therapeutisch nutzbar gemacht, daß ein außerordentlich rascher Polwechsel (mehrere 100000 pro Sekunde; „Hochfrequenzströme“) stattfindet. Alle Reizwirkungen des Polwechsels, wie Muskelzuckung und Hautätzung, sind dann aufgehoben.

Ähnliche Hochfrequenzströme von niedriger Spannung, aber hoher Stromstärke werden gebraucht, um innere Körperteile durch ihren elektrischen Widerstand zu erhitzen (**„Diathermie“**). Ein besonderer Thermopenetrationsapparat („Piccolo“, „Thermoflux“ usw.) liefert die Ströme; die Bluttemperatur läßt sich bis um 0,4°, die örtliche Gewebstemperatur auf 40—50° erhöhen. Je kleiner die Elektrode, um so höher wird die örtliche Erwärmung. Die Elektroden sind biegsame Bleiplatten oder Stanniolstreifen verschiedener Größe; sie werden mit Seifenspiritus befeuchtet und gut an die Haut angedrückt, dann wird der Strom eingeschaltet (0,2—2 Ampere) und langsam so weit verstärkt, daß die Haut ein angenehmes Wärmegefühl verspürt; man muß in den ersten Minuten oft zurückregulieren, denn der Hautwiderstand sinkt und die Stromstärke steigt (genau wie beim Galvanisieren). Die Sitzung dauert 20 Minuten; sie wirkt schmerzstillend, erweichend, infektionswidrig. Verbrennungen können nur bei Hautanästhesie vorkommen; man muß dort selber öfters fühlen. Für die Gelenke wählt man Querdurchwärmung mit schwächeren Strömen (0,2—0,5 A.) und kleinen Elektroden, für Nerven und Rückenmark Längsdurchwärmung mit größeren Elektroden und höheren Stromstärken. Die Sitzung wird alle 1—2 Tage wiederholt. Indikationen sind Lungen-, Nieren-, Herzkrankheiten, sowie namentlich schmerzhafte Gelenk-, Muskel- und Nervenaffektionen.

Hydroelektrisches Bad. 1. sog. bipolares Bad; zwei große Metallelektroden mit einem Holzgitter (zur Verhütung direkter Berührung) überzogen; eine

Elektrode fußwärts, eine kopfwärts in der Badewanne. Warmwasservollbad, der Kranke sitzt bis zum Hals darin, dann wird der faradische Strom eingeschaltet. Der Nachteil der Vorrichtung liegt darin, daß der Hauptteil des Stromes ungenutzt durch das Wasser, das ihm ja weit weniger Widerstand als die menschliche Haut bietet, geht.

2. Das monopolare Bad enthält nur eine der ebengenannten Elektroden, die andere ist mit einem Metallstab verbunden, der quer über der Wange liegt und vom Patienten mit den Händen gehalten wird. Hier geht der ganze Strom durch den Körper, mindestens durch die Hände. — Beide Badeformen werden meist als Faradisierung angewendet.

3. Das Vierzellenbad. Der angekleidete Patient taucht die entblößten Unterschenkel und Unterarme in je eine kleine Holz- oder Porzellanwanne, in welche, vermittelst eines Kohlepols, ein Leitungsdraht mündet. Beide Armwannen bilden den einen Pol, beide Beinwannen den anderen. Durch mehrfache Permutationen und Kombinationen der Pole lassen sich sehr zahlreiche Richtungen des Stromes erzielen, die übrigens mehr oder weniger gleichgültig sind. Jedenfalls aber geht der ganze Strom durch den Körper. Man benutzt meist den galvanischen Strom, 2—15 MA, doch wird man hier unbesorgt auf hohe und höchste Stromstärken steigen können. Auch der faradische Strom kann verwendet werden. Das galvanische Vierzellenbad ist die beste Methode, um größere Mengen von Elektrizität schmerzlos in den Körper einzuführen. — Da die Vorrichtung teuer ist, so hat man auch einen billigen Ersatz konstruiert; statt der 4 Wannen dienen 4 kleine mit Tuch überzogene Tischchen als Elektrodenteller für Handflächen und Fußsohlen. Auch die oben erwähnten Wickelelektroden bilden einen, wenn auch nicht vollkommenen, Ersatz des Vierzellenbades.

7. Licht- und Strahlentherapie.

Das Licht wirkt auf den Organismus zunächst als örtlicher Reiz, indem es Hautrötung, Schwellung und Entzündung verursacht (Sonnenbrand, Gletscherbrand), nach deren Abklingen eine braune Hautpigmentierung zurückbleibt. In seiner Allgemeinwirkung ist es ein Tonicum; es beschleunigt das Wachstum und den Gaswechsel, hebt die Stimmung und die geistige Leistungsfähigkeit. — Therapeutisch wirksam sind namentlich die violetten und die (nicht sichtbaren) ultravioletten „chemischen“ Strahlen, welche bakterizid und entzündungserregend selbst bis in einige Tiefe der Gewebe hineinwirken, während die roten und gelben Strahlen mehr als „Wärmestrahlen“ wirken. Letztere wiegen in den meisten künstlichen Lichtquellen vor, während die Sonne, die elektrische Bogenlampe und einzelne besondere Lichtquellen reichlich chemische Strahlen enthalten. Durch farbige Gläser kann man ganze Strahlengruppen abfiltrieren (Chromotherapie). Die roten Strahlen sind langwellig, bis etwa zu 20 Tausendstelmillimeter hinauf, die blauen kurzwellig bis etwa zu 0,4 Tausendstelmillimeter hinunter. Die meisten Lichtstrahlen sind ihrer Natur nach Ätherwellen, auch die Radiumstrahlen in ihrem wirksamen Teile (nur wenige, namentlich die Kathoden- und Kanalstrahlen, bestehen, wenigstens teilweise, aus sehr geschwind fortgeschleuderten materiellen Teilchen, Elektronen). — Objekt der Allgemeinbehandung sind hauptsächlich Nervenkrankheiten, Ernährungsstörungen und Tuberkulose, örtlich werden viele Hautkrankheiten günstig beeinflußt. In der Praxis verbindet man mit dem Licht oft noch die strahlende Wärme, die Gymnastik, den Freiluftgenuß.

Die hauptsächlichsten Formen der Lichttherapie sind folgende:

1. **Sonnenbäder.** Der Kranke liegt, nur mit Schwimmhose bekleidet, auf Decken im Freien an der Sonne, mit etwas erhöhtem beschatteten Kopfe, schwarzer Brille; er wechselt alle 5—10 Minuten die Lage, damit jeder Körperteil bestrahlt und der einzelne nicht verbrannt wird; weiße Haut ist sehr empfindlich; ist die Körperhaut aber erst tief gebräunt, so verträgt der Patient Sonnenbäder den ganzen Tag lang. Zum Schluß folgt eine kühle Abspülung. Gelegentlich wird ein Schwitzen in Wolldecken mit dem Sonnenbad verbunden. Pulsfrequenz und Temperatur steigen im Sonnenbade, oft bricht Schweiß aus. Bei stärkerer Hautreizung müssen mehrtägige Pausen eingeschoben werden; nervöse Personen erfordern häufigere Pausen. Die Sonnenbäder finden in der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose ausgedehnte Anwendung. Örtliche Tuberkulose der Knochen und Gelenke wird, nach den ausgezeichneten Resultaten von Rollier im Hochgebirge zu Leysin, jetzt

auch im Niederungsklima vielfach mit Sonnenlicht behandelt, z. B. in der Kindervolksheilstätte Hohenlychen in der Mark. Tuberkulose der Nase und des Kehlkopfes kann durch örtliche Besonnung mit Spiegel und Linse geheilt werden; die Sitzungen währen 2mal tgl. $^1/_2$ Stunde; die Kranken lernen die Technik der Selbstbestrahlung. — In der kalten Jahreszeit werden die Bäder hinter dem Glasfenster, das allerdings die kurzwelligen Strahlen meist abfiltriert, genommen. Größere Anstalten besitzen besondere Glashäuser zu diesem Zwecke. Unvorsichtige Anwendung der Sonnenbäder kann schwere nervöse Erkrankungen hervorrufen.

2. **Lichtluftbäder im Freien** sind der Ersatz für Sonnenbäder, wo die Sonne fehlt. Schwimmhose oder leichtes Hemd. Das Bad dauert mehrere Stunden, man geht im Freien spazieren oder treibt Sport. Abgehärtete Menschen setzen diese Bäder durch den Winter fort, allerdings nur kürzere Zeit, etwa 10 Minuten 2mal täglich, und fühlen sich selbst im Schneetreiben wohl.

3. **Schwitzbad im Glühlichtkasten.** Der Kranke sitzt entkleidet in einem geschlossenen Kasten und sieht nur mit dem Kopf, der durch eine kalte Kompresse geschützt ist, heraus, im Innern des Kastens sind etwa 50 Glühlampen à $^1/_2$ Ampere (= 16 Normalkerzenstärke) angebracht, die alle oder teilweise eingeschaltet werden können; die Wände sind mit Milchglas, behufs Spiegelung der Strahlen, ausgelegt. Die Temperatur steigt rasch an, man geht bis 60—70° (anfangs weniger) und 25 Minuten Dauer; schon nach 5 Minuten und bei 40° Luftwärme bricht Schweiß aus, im ganzen verliert der Badende bis $1^1/_2$ kg Wasser. Puls, Blutdruck und Körpertemperatur steigen. Nach der Prozedur erfolgt Abkühlung durch Abbrausen und dann $^1/_2$ Stunde Ruhe. Das Ganze ist mehr ein Schwitzbad, als ein Lichtbad, da die Wärmestrahlen im Glühlicht vorwiegen; doch kann man daneben oder ausschließlich Bogenlampen verwenden, oder durch Intensiv-Glühlampen („Polysol", „Radiotherm") mehr chemische Strahlen erzeugen; dann bricht schon bei 33°, freilich oft erst nach längerer Zeit, der Schweiß aus.

4. **Künstliche Lichtbäder** werden teils örtlich, teils allgemein gebraucht.

Die örtliche Bestrahlung des Lupus vermittels der Bogenlampe ist von Finsen in Kopenhagen ausgebildet; das Licht der Bogenlampe führt vorwiegend chemische (violette und ultraviolette) Strahlen. Die photochemische Entzündung der Haut entsteht anders als bei Verbrennungen, langsam und erreicht ihre Höhe erst nach 24 Stunden. Die 32000 Normalkerzen liefernde Finsensche Bogenlampe ist etwa 10mal heller als die Bogenlampen der Straßenbeleuchtung und sendet durch 4 Röhren ihr Licht aus; hier wird es durch Linsen aus Bergkristall oder Uviolglas (gewöhnliches Glas absorbiert die chemischen Strahlen) konzentriert und zugleich durch zirkulierendes Wasser gekühlt; in den Brennpunkt der wirksamen Lichtstrahlen wird die kranke Hautpartie (Lupus) gebracht und komprimiert; die Haut wird durch Kompression blutleer gemacht, um die Strahlen besser passieren zu lassen. Jede Hautstelle wird täglich $^1/_2$—1 Stunde bestrahlt und heilt erst in mehreren Monaten. Die Finsenbehandlung ist deshalb exorbitant kostspielig und somit auch ungeeignet zu allgemeiner Körperbestrahlung; hierfür dienen besser die Quecksilberlampen. — Noch etwas lichtstärker ist die mit besonderer Linse ausgestattete Finsen-Reyn-Lampe.

In den Quecksilberlampen geht der Strom zwischen zwei Quecksilberpolen durch Quecksilberdämpfe und erzeugt ein bläuliches, an ultravioletten Strahlen besonders reiches Licht; die Einstellung geschieht durch Kippzündung so, daß die beiden Pole einen Augenblick durch den Quecksilberfaden verbunden sind. Die Dämpfe sind in einer (luftleeren) Röhre eingeschlossen; diese besteht aus Quarz, das die chemischen Strahlen durchläßt (Glas absorbiert). Eine solche „Quarzlampe" wird entweder wie eine Finsenlampe an die Haut angedrückt

(KROMAYER-LAMPE), oder zur Fernbestrahlung verwendet. Zu letzterem Zwecke dient namentlich ein Modell, das etwa wie die Deckenlampe im Eisenbahnabteil mit Scheinwerfer und Klappenblende montiert ist und als **„künstliche Höhensonne“** (Fig. 18) viel benutzt wird, um allgemein tonisierend zu wirken. Die Vorliebe der Ärzte und Kranken für diese Einrichtung ist so groß, daß häufig die wirksamere natürliche Sonne darüber vergessen wird. Zur Erwärmung des (kalten) Lichtes sind gewöhnliche Glühlampen daneben angebracht. Zuweilen filtriert ein vor der Lampe eingeschalteter „Uviolfilm“ die ganz kurzwelligen Strahlen (unter 280 Millionstel millim.) ab. Bei der Allgemeinbehandlung werden Brust, Rücken und Schenkel abwechselnd bestrahlt. Die Augen werden durch dunkle Brille, die unbeteiligten Hautstellen durch rotes Tuch geschützt. Der Kranke liegt. Die erste Bestrahlung dauert 5 Minuten bei 1 m Lampenabstand. Die Haut rötet sich, nach 3—5 Stunden folgt stärkere Rötung, Juck- und Brenngefühl, nach einem bis einigen Tagen ist die Reaktion abgeklungen und es kann neu bestrahlt werden. Oft schält sich die Haut, meist wird sie bei weiterer Bestrahlung braun wie im Hochgebirge. Man bestrahlt 2mal wöchentlich und steigt bei stark gebräunter Haut auf 20 Minuten Dauer und $^1/_2$ m Lampenabstand. — Die neue Uviollampe (von „ultraviolett“ abgeleitet), von der Fabrik Schott u. Gen. in Jena, ersetzt den teuern, schwer zu bearbeitenden Quarz durch ein eigenes strahlendurchlässiges Glas und erlaubt dadurch, die Leuchtfläche wesentlich zu vergrößern; mehrere der armlangen leuchtenden Glasröhren liegen zusammen in einem drehbaren Gestell; der Hautabstand kann bis auf 10 cm vermindert werden, sonst entspricht die Technik derjenigen der künstlichen Höhensonne. Neuerdings erstrebt man Lampen mit ähnlicher Strahlenzusammensetzung, wie die Sonne, zur Allgemeinbestrahlung, z. B. die Solluxlampe der Quarzlampengesellschaft Hanau oder die Siemens-Aureollampe; in ihrem Licht fehlt, trotz reichlicher chemischer Strahlen, die den Patienten oft erschreckende Graufärbung des menschlichen Gesichts.

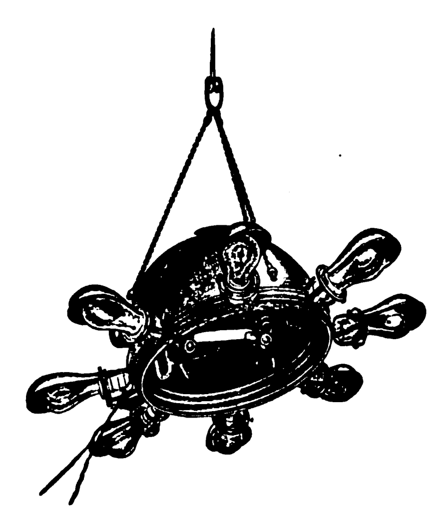


Fig. 18. Künstliche Höhensonne. Quecksilberlampe im Hohlspiegel, Glühbirnen außen.

6. **Röntgentherapie.** Die Röntgenröhre (Fig. 19) trägt an ihrem zylindrischen Teil, dessen Ende wie ein Hohlspiegel geformt ist, die Kathode aus Platin. Die hier entstehenden Kathodenstrahlen treffen im Mittelpunkte des kugeligen Teiles der Röhre eine unter 45^0 geneigte Platinplatte, die Antikathode, und regen sie zur Abgabe der Röntgenstrahlen an. Die Luft aus der Röhre ist ausgepumpt; stark evakuierte Röhren nennt man hart, weniger evakuierte weich; die harten wirken tiefer, die weichen wirken oberflächlicher und gefährden die Haut mehr, so daß sie leicht der Entzündung oder Mortifikation verfällt. Diese nach Wochen entstehenden, nach Monaten und Jahren erst mit Narbenbildung heilenden Röntgen-Ulcera sind sehr gefürchtet.

Die Geschlechtsdrüsen (Testikel oder Ovarien) können steril gemacht werden. Der Bestrahlende schützt sich selber und die nicht zu behandelnden Hautpartien des Bestrahlten durch Platten aus Blei, Stanniol, mehrfache Lagen von Wildleder oder den MÜLLERschen Schutzstoff, von dem Mäntel und Handschuhe im Handel sind. Die früheren Röhren wurden durch den Gebrauch verändert (und zwar härter), jetzt sind konstante Röhren von dosierbarer Härte im Gebrauch („Lilienfeldröhre). Tiefer liegende Organe werden durch „Tiefen- oder Intensivtherapie" oder durch Bestrahlung von mehreren Seiten („Felderbestrahlung", „Kreuzfeuer") erreicht, dabei werden die der Haut gefährlichen weichen Strahlen durch dünnes Metallblech abfiltriert. Zur praktischen Dosierung der Röntgenstrahlen dient namentlich das Quantimeter von KIENBÖCK (1896); die Einheit H ist ein Drittel derjenigen Röntgenstrahlenmenge, die auf der Gesichtshaut eine eben bemerkbare Rötung erzeugt; 5 H ist die normale „Erythemdosis", die Maximaldosis (bei Tiefentherapie) etwa 22 H. — Brauchbare Röntgenrezepte lauten für Basedowkropf etwa: Felderbestrahlung je 5 H, Aluminiumfilter 4 mm, eine Bestrahlung alle 4 Wochen. Für Leukämie (Myelämie): In zwei Monaten etwa 20 Bestrahlungen verschiedener Felder der Milzgegend 5 H; 1—2 mm Aluminiumfilter, Wiederholung nach mehrmonatlicher Pause. Die Röntgentherapie ist, da Nutzen und Schaden dicht beieinander liegen, dem Spezialisten zu überlassen; über ihre Erfolge und Technik bei inneren Krankheiten vgl. KLEWITZ, SCHLECHT (Münch. med. Wochenschr., 1920, No. 10 u. 28).

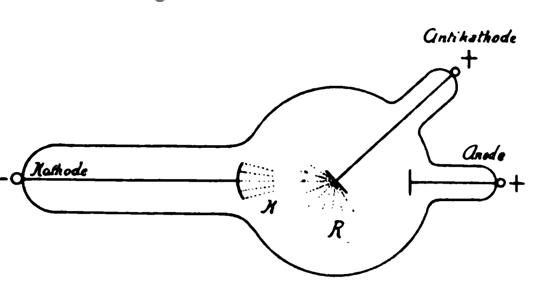


Fig. 19. Röntgenröhre. *K* Kathodenstrahlen, *R* Röntgenstrahlen.

7. **Radiumtherapie.** Die Bestrahlung durch Radium und Mesothorium wirkt auf die Haut in Nutzen und Schaden ähnlich, aber penetranter als Röntgenbestrahlung. Hautparasiten und oberflächliche Geschwülste werden zerstört. Radium ist sehr teuer. Die Beurteilung der Heilwirkungen des Radiums und ihre Technik befinden sich noch im Fluß; durch die Verbesserungen der Röntgentechnik, namentlich der Tiefentherapieröhren, wird Radium immer entbehrlicher, denn die harten sog. Gammastrahlen werden von beiden gleichwertig geliefert. Um sie von den weichen, die Haut gefährdenden Strahlen abzufiltrieren, werden Metallfilter eingeschaltet. Die das Radium enthaltenden Röhren aus Glas, Hartgummi, Silber werden in einer Gummischutzhülle an die kranke Stelle gebracht, namentlich wo die direkte Einwirkung von Röntgenstrahlen technisch nicht herstellbar ist (Speiseröhre, Magen, Uterus). Die Verträglichkeit muß im Einzelfalle ermittelt werden. — Sehr viel verbreiteter ist die Anwendung des vom Radium oder vom Thorium X beständig abgeschiedenen Gases, der „Emanation", das auch in vielen natürlichen Quellen vorhanden ist (Brambach, Kreuznach, Ischl, Gastein). Am gebräuchlichsten ist die Trinkkur mit dem im Handel befindlichen Radiogen, das jetzt in Tablettenform hergestellt wird. Auch zu Schlammpackungen und Inhalationen ist das Mittel verwertbar. Gelenkrheumatismus, Gicht, Neuralgien, chronische Bronchialkatarrhe bilden die Indikationen.

Literatur.

Bach, *Anleitung usw. für künstliche Höhensonne, 4. Aufl., Würzburg 1918.*
Boruttau-Mann, *Handbuch der gesamten med. Anw. d. Elektrizität, Leipzig 1909—11.*
Goldscheider-Jakob, *Handbuch der physikalischen Therapie, Leipzig 1901.*
Gumprecht, *Die Technik der speziellen Therapie, 4. Aufl., Jena 1906.*
Guttmann, *Lexikon der gesamten Therapie, Berlin—Wien 1916.*
Kowarschik, *Die Diathermie, 3. Aufl., Berlin 1921.*
Krause-Garrè, *Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten, Jena 1911.*
Laqueur, O. Müller, Nixdorf, *Leitfaden der Electromedizin, Halle 1922.*
Lejars, *Dringliche Operationen, 5. Aufl., Jena 1914.*
Marcuse-Strasser, *Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen, Stuttgart 1906—08.*
Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie, 5. Aufl., Jena 1914.*
v. Saar, *Ärztliche Behelfstechnik, Berlin 1918.*
H. E. Schmidt, *Kompendium der Lichtbehandlung, 2. Aufl., Leipzig 1914; dgl. der Röntgentherapie, 3. Aufl., Leipzig 1913.*
J. Schwalbe, *Therapeutische Technik, 4. Aufl., Leipzig 1914ff.*
H. Stursberg, *Technik d. wicht. Eingriffe i. d. Beh. inn. Krankheiten. Leitfaden. Bonn 1917.*

Register.

Die arabischen Zahlen ohne Bandbezeichnung beziehen sich auf Band I, II vor den arabischen Zahlen bedeutet: Bd. II.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z s. a. C.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 5061

Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.

Organ für praktische Medizin.

Begründet von Prof. Dr. **R. Kutner.**

Herausgegeben von dem

Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen und den Landeskomitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Baden, Bayern, Braunschweig Bremen, Hamburg, Hessen, Lübeck, Sachsen, Thüringen und Württemberg

in Verbindung mit den

Vereinigungen für das ärztliche Fortbildungswesen

unter ständiger Mitwirkung von

Prof. Dr. **M. Kirchner,** Ministerialdirektor a. D., Berlin — Prof. Dr. **F. Kraus,** Geh. Med.-Rat, Berlin — Prof. Dr. **F. Müller,** Geh. Hofrat, München

redigiert von

Prof. Dr. **C. Adam** in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

1922: Jahrgang 19

Erscheint monatlich 2mal.

Man abonniert bei allen Postanstalten, Buchhandlungen und der Verlagsbuchhandlung.

Die Zeitschrift für ärztliche Fortbildung ist die Zeitschrift für den praktischen Arzt.

Sie wird ausschließlich unter Berücksichtigung der Bedürfnisse des praktischen Arztes geleitet. Wer sich kurz, zuverlässig und in praktisch unmittelbar verwertbarer Form über den heutigen Stand der Medizin und ihre Fortschritte unterrichten will, findet in ihr, was er braucht.

Wie die Zeitschrift für ärztliche Fortbildung ihre Leser mit den Fortschritten der Medizin bekannt macht.

1. **Durch zusammenfassende Aufsätze über den heutigen Stand der Medizin und Abhandlungen.**

Die **Zeitschrift für ärztliche Fortbildung** bringt in Originalartikeln aus der Feder hervorragender Autoren Aufsätze über den Stand der wissenschaftlichen und praktischen Medizin in einer klaren, für die **Nutzanwendung am Krankenbett** unmittelbar brauchbaren Form. Diese Arbeiten halten sich bewußt frei von langatmigen Aufzählungen der Ergebnisse der Literatur und bringen nur das unbedingt Notwendige und Wertvolle. Die Auswahl der Autoren bürgt dafür, daß nur solche Verfahren beschrieben und empfohlen werden, die sich den Verfassern an eigenem großen Material bewährt haben, durch welche der Praktiker sich den Ruf eines auf der Höhe der Wissenschaft stehenden Arztes sichert, ohne befürchten zu müssen, bei Anwendung noch nicht genügend erprobter Mittel durch unliebsame Ereignisse überrascht zu werden. Kasuistische Mitteilungen, Laboratoriumsarbeiten und ähnliches bringt die Z. f. ä. F. nicht.

2. **Durch Referate.**

Besondere Aufmerksamkeit wird auf den Referatenteil verwandt. Auch hier leitet allein das Bestreben, den Anforderungen der Praxis gerecht zu werden. Darum werden hier nicht aus der Feder jüngerer Assistenten wahllose Auszüge aus anderen Zeitschriften gebracht, sondern Referate, die **von anerkannten Fachleuten** (siehe auf der folgenden Seite unter II die Namen der Referenten) kritisch gesichtet



Der Preis für die angezeigten Bücher ergibt sich durch Vervielfältigung der nach dem Titel stehenden Grundzahl (Gr.-Z.) und der jeweils geltenden Schlüsselzahl (S.-Z.). Die für gebundene Bücher sich ergebenden Preise sind nicht verbindlich. — Bei Lieferung nach dem Ausland wird in ausländischer Währung berechnet.

Die seelische Krankenbehandlung (Psychotherapie). Ein Grundriß für Fach- und Allgemeinpraxis. Von Dr. med. **J. H. Schultz,** ao. Prof. d. Univers. Jena, Chefarzt und wissenschaftl. Leiter von Dr. Lahmanns Sanatorium Weißer Hirsch bei Dresden. Dritte, verbesserte Auflage. Mit 12 Kurven im Text und 1 Tafel. XIII, 347 S. gr. 8° 1922 Gr.-Z. 7.50, geb. 10.50

— Innerhalb 3 Jahren die dritte Auflage. —

Inhalt: I. Die Möglichkeiten der Psychotherapie. 1. Psychologische Orientierung. 2. Die Wege zur Psychotherapie. — II. Die Methoden der Psychotherapie. 3. Populär-Psychotherapie. 4. Die Hypnotherapie. 5. Die Psychoanalyse. 6. Allgemeine Wachpsychotherapie. 7. Die Heilpädagogik. — III. Besondere Aufgaben allgemeiner Art der Psychotherapie. 8. Empfindungs- und Vorstellungsstörungen. 9. Affektive Störungen. 10. Denkstörungen. 11. Willens- und Bewußtseinsstörungen. 12. Somatische Störungen. 13. Die Persönlichkeitsfrage. 14. Psychopathologische Typen. 15. (Anhang) Massenpsychotherapie. — IV. 16. Das Ziel der Psychotherapie.

Aus der Fülle psychotherapeutischer Schriften und solcher über Suggestion, Hypnose und ähnliche Theorien ragt das vorliegende Buch weit hervor. Es steht jenseits der Uebertriebenheiten, die dem Ansehen der psychotherapeutischen Methodik so häufig geschadet haben. Das ungewöhnlich rasche Erscheinen der dritten Auflage ist der beste Beweis für den Wert des Buches. Die neue Auflage hat wesentliche Aenderungen in den Kapiteln über Hypnose und Wachpsychotherapie erfahren, eine für den praktischen Arzt besonders willkommene Bereicherung.

Rezepttaschenbuch. Herausgegeben von Dr. med. **G. Friesicke,** Dr. med. **W. Cappeller,** Dr. med. **A. Tschirch,** ehem. Assistenten der klinischen Anstalten zu Jena. Vierte, verbesserte und ergänzte Auflage. VII, 108 S. Taschenformat. 1922 Gr.-Z. 1.50, geb. 3.30

Der praktische Arzt. 1921, Heft 3/4: Die Zusammenstellung enthält Rezeptvorschriften über die gebräuchlichsten Arzneimittel. . . . es ist ein Büchlein „fertig zum Gebrauch", mit dem Studierende und jüngere Aerzte „sich leicht tun" werden

Repetitorium der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Für Studierende und Aerzte. Von Prof. Dr. **E. Kromayer** in Berlin. Zwölfte, verbesserte Auflage. Mit 29 Abbildungen im Text. XV, 238 S. kl. 8° 1922

geb. Gr.-Z. 4.—

Münch. med. Wochenschrift, Nr. 9, vom 28. Febr. 1911: Kromayers Repetitorium erfreut sich bei Studierenden und Aerzten großer Beliebtheit wegen der Knappheit und Klarheit, womit die Krankheitsbilder in ihren charakteristischen Erscheinungen beschrieben sind. Jesionek.

Berliner klin. Wochenschr., Nr. 31, v. 4. Aug. 1913: . . . ein ausgezeichneter Führer durch das Gebiet der Dermatologie und Syphilidologie.

C. Bruhns, Charlottenburg.

Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. Von Prof. Dr. **L. Heine** in Kiel. Dritte, erweiterte Auflage. Mit 19 Abbildungen im Text und 1 Beilage. XII, 154 S. kl. 8° 1919

Gr.-Z. 3.—, geb. 5.—

Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 44, Heft 23: . . . für diejenigen angehenden Ophthalmologen, welche sich in die eigenartige konsultative Tätigkeit an Kranken anderer Disziplinen einarbeiten wollen, bietet diese wohldisponierte und bei aller Präzision reichhaltige Uebersicht eine gute, erste Schulung, an welche sich die für den Augenarzt notwendigen eingehenderen Studien anschließen können. Manche Abschnitte aber werden auch dem erfahrenen Fachmanne lesenswert sein . . . Axenfeld, Freiburg.

sind und das praktisch Wertvolle in knapper für die Praxis verwertbarer Form herausschälen. Die Form, in der das Referat dem Leser entgegentritt, ersetzt ihm sie Lektüre des Originalartikels und erhält ihn so dauernd in Zusammenhang mit den Fortschritten der Medizin.

3. **Dem Praktiker** fällt heute mehr denn je die Sorge um die Volksgesundheit zu

Deshalb ist es das Bestreben der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, den praktischen Arzt genau, schnell und objektiv über alle schwebenden Fragen der **Sozialen Medizin** zu unterrichten. Standesangelegenheiten und ärztliche Rechtskunde vervollständigen das Bild. Auch die Kenntnis dessen, was in ärztlichen Gesellschaften, auf Kongressen und in außerdeutschen Ländern sich auf medizinischem Gebiet ereignet, wird dem Leser in besonderen Abschnitten vermittelt. Neuerungen der Technik und die Neuerscheinungen auf dem Büchermarkte werden in einer besonderen Beilage gebracht.

Erscheinungsweise der Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung.

Die Zeitschrift für ärztliche Fortbildung erscheint zweimal monatlich im Umfange von 32—36 Seiten. Sie ist zu beziehen durch alle Buchhandlungen, Postanstalten oder direkt durch den Verleger.

Probenummern sind durch jede Buchhandlung sowie vom Verlage Gustav Fischer in Jena unentgeltlich zu beziehen.

Den Inhalt der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung bilden folgende Abteilungen:

I. Zusammenfassende Aufsätze über den heutigen Stand der Medizin und sonstige Abhandlungen.

II. Aus Wissenschaft und Praxis.
(Referate.)

In diesem Abschnitt werden regelmäßig in jeder Nummer Referate aus dem Gebiete der **inneren Medizin** (Geh. Rat Prof. Dr. Rosin und Prof. Dr. Zuelzer) sowie der **Chirurgie** (Dr. Hayward) gebracht. Weiter zählt die Zeitschrift für ärztliche Fortbildung zu ihren ständigen Referenten u. a. Geh. Rat Prof. Dr. A. Kuttner (**Hals- u. Nasenleiden**), San.-Rat. Dr. Ledermann (**Hautkrankheiten und Syphilis**), Geh. Rat Prof. Dr. Finkelstein (**Kinderkrankheiten**), Geh. Rat Prof. Dr. L. Kuttner (**Magen-, Darm- und Verdauungskrankheiten**), Prof Dr. Gocht (**Orthopädie**), Prof. Dr. Hart (**Pathologische Anatomie**), Professor Dr. Ehrenberg (**Physiologie**).

III. Aerztliches Fortbildungswesen.

IV. Soziale Medizin. Aerztliche Rechtskunde. Versicherungswesen.

V. Aerztliche Standesangelegenheiten.

VI. Amtlich. Auswärtige Briefe. Reichsgerichtsentscheidungen. Geschichte der Medizin. Krankenpflegewesen. Aus ausländischen Zeitungen. Für unsere jungen Kollegen.

VII. Kongresse und wissenschaftliche Sammelberichte.

Eine schnelle Berichterstattung über diejenigen Kongresse, deren Verhandlungsgegenstand für den praktischen Arzt Wissenswertes bietet, in kurzer prägnanter Uebersicht zu liefern, hat sich dieser Abschnitt zur Aufgabe gestellt. Hierunter fallen auch regelmäßige kritische Referate über die **Sitzungen der Berliner medizinischen Gesellschaft.**

Der Abschnitt

VIII. Praktische Winke

gibt regelmäßig praktische Neuerungen auf dem gesamten Gebiete der Medizin wieder.

IX. Die Therapie in der Praxis

gibt unter besonderer Berücksichtigung bewährter Rezeptformeln das Neueste auf therapeutischem Gebiet.

Besonderer Wert wird in dem Kapitel

X. Tagesgeschichte

auf eine schnelle Berichterstattung aller den Arzt interessierenden Tagesfragen einschl. der Personalnotizen aus den Universitätsstädten, Städtischen Krankenhäusern usw. gelegt.

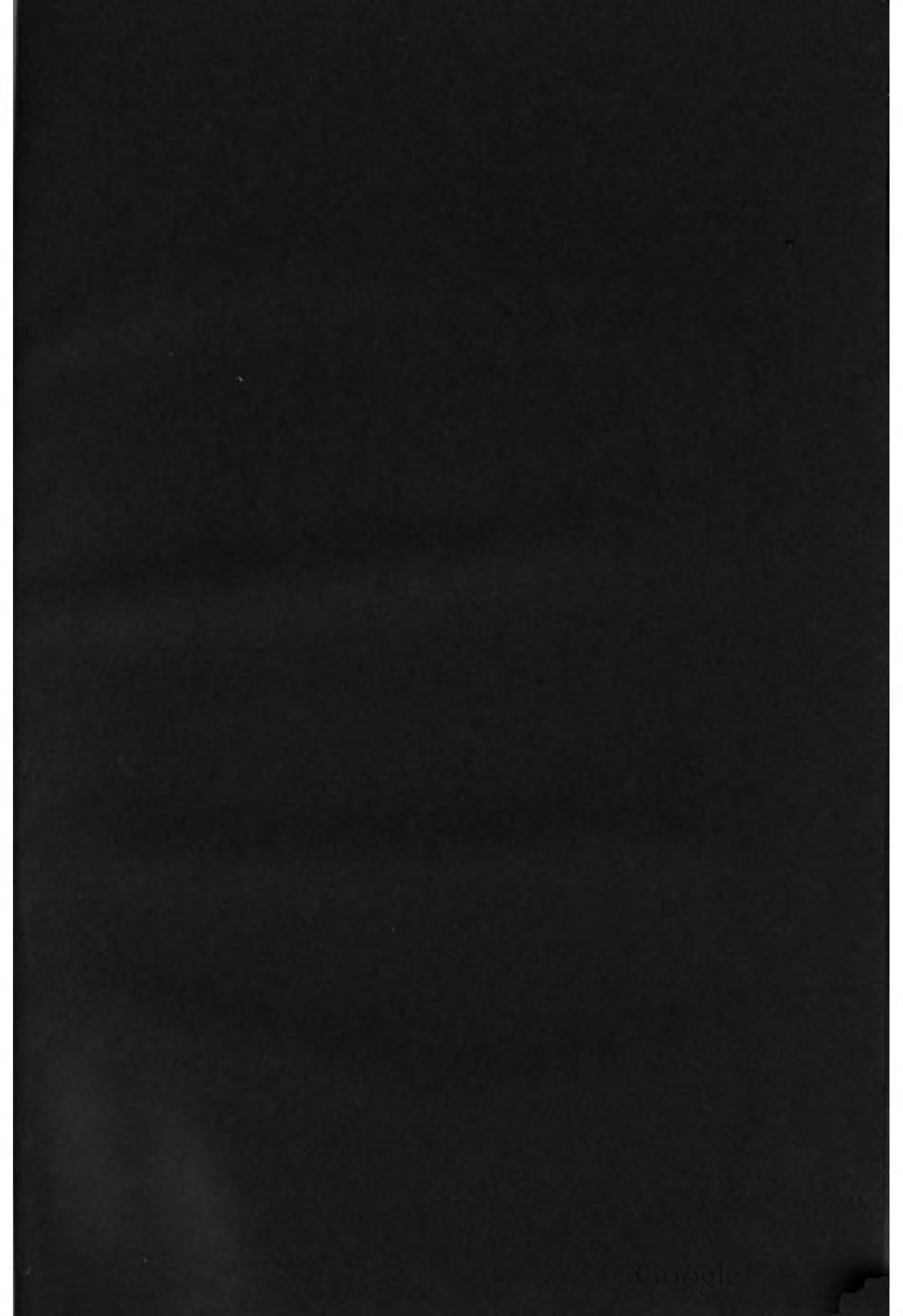
Monatliche Beilagen:

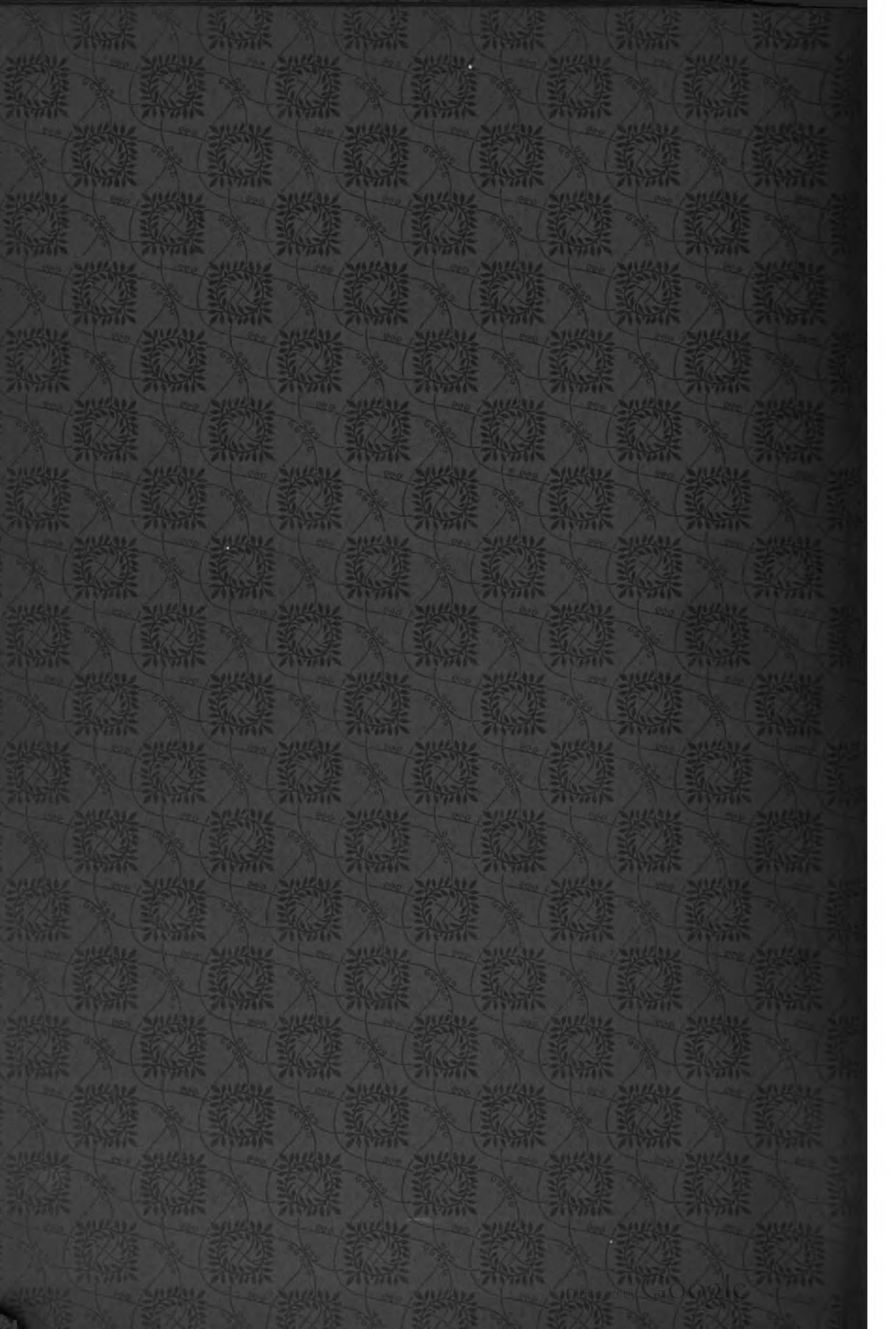
I. „Medizin.-technische Mitteilungen.“

In ihr werden unter Beifügung instruktiver Abbildungen alle Neuerungen gebracht, soweit sie für die Bedürfnisse des praktischen Arztes von Interesse sind; ausführliche Beschreibung neuer Apparate, Instrumente oder Medikamente ermöglichen es ihm, sich auch auf diesem Gebiete auf dem Laufenden zu erhalten.

II. „Neueste Literatur“.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena







RC 46 .M54 1922 v.2
Mering, Josef, Freiherr von, 1849-1907.
J. von Mering's Lehrbuch der
...eren Medizin


U of Chicago
18878996